

УДК: 616.12-008.318.4-036.1-039-053.2

Пшеничная Е.В., Тонких Н.А., Конопко Н.Н.*

ЭКСТРАСИСТОЛИЯ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк
ГБОУ ВПО Тверской государственной медицинский университет, г. Тверь

Резюме: В статье приведены данные литературы о возможных причинах возникновения экстрасистолии у детей, согласно которым данный вид аритмии является мультифакториальной патологией, имеющей кардиальные и экстракардиальные причины. Согласно данным собственного исследования, НРСиП выявлены у 802 детей обоего пола от 2 недель до 18 лет. Экстрасистолию имели 62,7% детей, из них 61,0% пациентов с различными заболеваниями (врожденными пороками сердца и магистральных сосудов, первичной кардиомиопатией, активным воспалительным процессом в миокарде, диафрагмальной грыжей, врожденной аномалией проводящей системы сердца, вегетативной дисфункцией), лечение которых сопровождалось позитивной динамикой аритмического синдрома, клинических данных, показателей инструментального и лабораторного обследования, что явилось основанием считать их этиопатогенетически значимыми в возникновении ЭС; у 39,0% детей данного контингента констатирована идиопатическая экстрасистолия.

Ключевые слова: дети, экстрасистолия, этиология.

*Pshenichnaya E.V., Tonkykh N.A., Konopko N.N. **

EXTRASYSTOLE IN CHILDREN: CURRENT VIEWS ON THE POSSIBLE CAUSES

Abstract. The most common arrhythmia in children still remains extrasystole (ES). Its specific weight in the structure of arrhythmias only in the last decade increased from 4 % to 75%.

It is known that the fact of detection of ES is not always evidence of disease. The frequency of detection ES depends on the method of registration, its type, age and state of health of patients. So, frequent finding when analyzing the daily ECG is a single ES.

At 70-85 % of patients ES associated with different associated cardiac or extracardiac pathology, treatment of which determines the forecast of its clinical course – congenital heart disease, primary cardiomyopathy, a disease of the endocardium, myocardium, pericardium, violation of the central regulation of heart rhythm, autonomic dysfunction, endocrine diseases, electro violations, acid-base disbalance. Heart rhythm disturbance in the form of ES can be one of the side effects of treatment with medication.

We have analyzed the medical records 802 children of both sexes from birth to 18 years, the residents of Donetsk region which have been investigated or were on the observation of the polyclinic and the Department of pediatric cardiology, cardiac surgery and rehabilitation of «Institute of urgent and reconstructive surgery named. V.K. Husak». 503 (62,7±4,8 %) child of this group had the ES. According to the results of a comprehensive study, the 307 children (61,0±2,2%) has identified the following diseases: the congenital heart disease and arterial vessels (62 persons; 12,3±1,5%), primary cardiomyopathy (6 persons; 1,2±0,5%), an active inflammatory process in the myocardium (46 persons; 9,1±1,3%), diaphragmatic hernia (2 persons; 0,4±0,3%), congenital anomaly of the cardiac conduction system (7 persons; 1,4±0,5%), autonomic dysfunction (184 persons; 36,6±2,1%). Treatment of concomitant diseases accompanied by positive dynamics arrhythmic syndrome, clinical data, indicators instrumental and laboratory examination, that allowed to consider them relevant in the development of arrhythmias. The 196 persons (118 boys, 78 girls) evidence of cardiac and extracardiac reasons ES using available methods were absent allowed to consider its idiopathic arrhythmia; the share of such patients in the structure of children with ES amounted to 39,0±2,2%. Given the above, we can conclude that structural changes in the heart may occur earlier or simultaneously with functional, but never develop them later, so the absence of structural changes at the level of the organism does not exclude their presence at the cellular level.

Thus, according to literature data and the results of individual research, extrasystole of children is a violation of the heart rhythm in the etiology of which take part cardiac and extracardiac factors. The most complicated in the prognosis and the treatment is idiopathic arrhythmia. Taking into account the regularities of maturation of the autonomic nervous system in childhood, features contemporary of inflammatory processes in the myocardium, it is important to determine causal relationships that define triggers and leading etiological factors in each case.

Keywords: children, extrasystole, etiology

Наиболее распространенной аритмией у детей до настоящего времени остается экстрасистолия (ЭС) [2, 10, 12, 13, 26, 28]. У 70-85% пациентов ЭС связывают с различной сопутствующей кардиальной или экстракардиальной патологией: врожденным пороком сердца, первичной кардиомиопатией, болезнью эндокарда, миокарда, перикарда, центральной дисрегуляцией ритма сердца, первичными электрическими заболеваниями сердца, вегетативной дисфункцией (у пациентов с диафрагмальной грыжей, рефлюкс-эзофагитом, метеоризмом, запорами, дискинезией желчевыводящих путей); эндокринопатией, электролитными нарушениями, кислотно-основным дисбалансом, ятрогенными воздействиями [2, 3, 11, 13, 27, 32].

Известно, что нарушение нейрогенной регуляции сердечного ритма и, как следствие, электрическую нестабильность миокарда может вызвать вегетативная дисфункция. Удельный вес так называемой «вегетозависимой ЭС» у детей, по данным разных авторов, составляет от 38 до 87% в структуре всех вероятных причин этого нарушения ритма сердца (НРС) [1, 4, 5, 6, 14, 20]. Существует мнение, что наиболее часто триггером НРС у детей является парасимпатическая нервная система [4, 8]. В то же время, доказана протекторная роль вагусных влияний, ингибирующего адренергического воздействие на сердце. Так, отрицательный хронотропный эффект блуждающего нерва улучшает коронарный кровоток через увеличение продолжительности диастолы. Кроме того, нервным воздействиям принадлежит ведущая роль в энергетическом обеспечении миокарда, снижении порога возбудимости в случае его ишемии. Доказано, что катехоламины, выделяющиеся симпатическими нервными окончаниями, интенсивно поглощаются миокардом, обеспечивая регуляцию метаболических процессов (синтез АТФ, активация протеинкиназы С, фосфорилирование белков кальциевых каналов и др.). В одних случаях вегетативная нервная система (ВНС) участвует в формировании аритмии в качестве триггера, в других – является ведущим этиопатогенетическим фактором [4, 14]. Сложные взаимодействия между центральной нервной системой (ЦНС) и различными отделами ВНС обуславливают наличие противоречивых данных относительно вегетативных влияний на аритмогенез. Так, при определении вегетативного гомеостаза у детей с ЭС у 70,0% пациентов нами установлена ваготония, у 10,0% больных – нормотония [12, 21]. В то же время, Л.Я. Белаловой при оценке вариабельности ритма сердца у детей с ЭС доказано, что вегетативная регуляция характеризуется большей активностью симпатического звена ВНС [4]. Трудности интерпретации в детском возрасте вегетативных нарушений определяются также возрастными изменениями вегетативного гомеостаза растущего здорового организма. Следует отметить, что важную роль в возникновении ЭС, кроме вегетативной, играет и ЦНС. Тревога и депрессия могут сопровождаться различными соматическими симптомами, в том числе и ЭС, которая исчезает после коррекции психоэмоционального фона [21, 23, 26, 28].

В поисках новых механизмов аритмогенеза найдены этиопатогенетические параллели между вегетативным дисбалансом и инфекционным процессом. Так, в работе М.С. Бекбосыновой выявлена прямая положительная корреляционная связь между гиперплазией Т-клеток $CD8^{+}28^{-}$ вследствие инфекционного воспаления и нарушениями симпатической активности миокарда [25].

Согласно критериям Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA), НРС и проводимости (НРСиП) является одним из диагностических критериев миокардита [3, 11, 15, 30, 33]. Известно, что частота воспаления миокарда за последние годы значительно возросла, однако признаки текущего воспалительного процесса обнаружить удается не всегда. Так, по данным Е.Н. Басаргиной, при проведении ХМ ЭКГ 74 детям с миокардитом в возрасте от 2 месяцев до 2 лет ЭС была обнаружена у 41,6% обследованных. В то же время, при анализе результатов обследования пациентов, изменения периферической крови, биохимических и иммунологических показателей, патогномоничные для миокардита, не выявлены [3]. Ю.И. Ровда обращает внимание на то, что аритмия не всегда выявляется на фоне текущего кардита, регистрируясь впервые в течение нескольких недель или даже месяцев после его появления [22]. Кроме того, специфичность этиологического фактора и роль собственно воспаления чаще всего имеют значение только в острой стадии процесса, так как при адекватном функ-

ционировании иммунной системы вирус элиминируется из ткани миокарда за 5-7 дней. На более поздних этапах клинические проявления миокардита в значительной степени обусловлены иммунологическим процессом, практически не связанным с конкретным этиологическим фактором, что вызывает трудности в диагностике этого заболевания [9, 30, 33]. Это подтверждают и данные И.В. Леонтьевой, согласно которым по результатам аутопсий 1420 детей от 8 до 16 лет, умерших от различных причин, неревматический кардит был выявлен в 6,8% случаев. Среди детей, умерших внезапно в возрасте от 1 мес. до 17 лет, кардит диагностирован в 17% аутопсийных исследований [15].

В настоящее время доказана возможность формирования очага аритмии в результате развития иммунопатологических нарушений, которые вызывают вирусы цитомегалии, герпеса, Коксаки, Эпштейн-Барр, аденовирусы, др. [11, 22, 29, 30, 32, 33]. Доказано, что в остром периоде течения респираторной инфекции у детей наблюдается непосредственное повреждение эндотелия сосудов, активация перекисного окисления липидов, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, что приводит к формированию субстрата аритмии [9, 11, 30]. Поэтому ЭС часто выявляют во время или сразу после острого инфекционного заболевания. Согласно нашим данным, у 46,3% детей ЭС впервые регистрировалась на фоне острой респираторной инфекции (ОРИ) или сразу после нее [12], а согласно Е.В. Малкиной – у 78,3% детей аритмии, в том числе ЭС, манифестировали после перенесенных ОРИ, краснухи, ветряной оспы, ангины, острой кишечной инфекции [17]. По данным Н.В. Нагорной с соавт. [18], при обследовании 161 ребенка с различными аритмиями, в том числе, 59 (36,6%) пациентов с ЭС, частые ОРИ имели 67,7% обследованных, что достоверно ($p < 0,05$) превышало заболеваемость в контрольной группе здоровых сверстников.

Повышение продукции некоторых типов кардиоспецифических аутоантител при наличии маркеров активно текущей цитомегаловирусной и Эпштейн-Барр вирусной инфекции было доказано в работе Я.В. Луценко по данным обследования 77 детей от 2 до 16 лет с различными НРСиП без органического поражения сердца, из них 32,5% чел. – с ЭС. У 94,8% детей было выявлено отклонение продукции кардиоспецифических аутоантител от физиологической нормы, что выражалось в их угнетении или гиперпродукции [16]. В то же время, хронологическая связь между ОРИ и регистрацией ЭС не всегда является доказательством ее роли в этиопатогенезе аритмии. Так, по мнению М.К. Урываевой, регистрация ЭС на фоне или после перенесенных ОРИ у 43,3% детей является следствием усиления дисфункции ВНС в периоде реконвалесценции острых инфекционных заболеваний [26].

В последнее время исследователи все чаще обращаются к новым аспектам цитокиновых воспалительных изменений, свободно-радикальных поражений миоцитов, что ведет к программируемой гибели клеток и снижению адаптационных резервов миокарда. Так, А.В. Адрианов [1] доказал связь между изменением ультраструктур эндомиокарда и степенью тяжести НРСиП у детей. В тканях с измененной формой и размером клеток (на фоне фиброза, гипертрофии, апоптоза, ионной гетерогенности, и т.д.) проведение импульса может стать прерывистым и неоднородным, что способствует формированию и поддержанию очага аритмогенеза. Активно ведутся поиски генетических детерминант: описаны не только отдельные нозологии (каналопатии), но и ассоциированные с аритмиями генетические нарушения [31, 32].

Известны случаи миокардита, сопровождавшиеся НРСиП, при отравлении токсическими веществами, в частности мышьяком, свинцом, кобальтом, кадмием и др. [34].

Нарушение морфогенеза и функциональная незрелость проводящей системы сердца могут формироваться в результате перинатальной патологии. Доказательства того, что электрическая нестабильность миокарда как фактор, приводящий к развитию аритмий, может формироваться еще у плода, приведены в работе В.Г. Сердюкова [24]. Автор обнаружил сложные механизмы межклеточной синхронизации биоэлектрической активности гетерогенных пейсмекерных клеток в процессе их эмбрионального созревания, которые могут быть нарушены любыми неблагоприятными воздействиями в эмбриональный период.

Экстрасистолию, не связанную со структурной патологией сердца, принято называть экстракардиальной или функциональной. По мнению М.С. Кушаковского, в функциональный класс следует включать, кроме нейрогенной, ЭС дизэлектrogenного, токсического, дисгормонального происхождения, которая исчезает при восстановлении метаболизма миокарда [14]. Критериями «функциональной», в отличие от органической ЭС, А.В. Недоступ рекомендует считать: отсутствие «доказанного органического поражения сердца», наличие конституциональных особенностей (в частности, дисплазии соединительной ткани), признаки вегетативной дисфункции, эмоциональной лабильности, возникновение ЭС в покое, молодой возраст [19].

Нами проведен анализ медицинской документации 802 детей обоего пола от 2 недель до 18 лет с НРСиП, жителей Донецкой области, которые были обследованы или находились на диспансерном наблюдении в консультативной поликлинике и отделении детской кардиологии, кардиохирургии и реабилитации Института неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака за период 2004-2013 гг. [12]. Из них экстрасистолию имели 503 (62,7±4,8%) пациента. Комплексное обследование включало общеклиническое (анализ жалоб, оценка объективного статуса, общий анализ крови, мочи и др.), лабораторное (МВ-фракция креатинфосфокиназы, кардиотропонин Т, предсердный натрийуретический пептид, гормоны щитовидной железы), инструментальное (стандартная ЭКГ, 24-часовое мониторирование ЭКГ, при необходимости с мониторированием артериального давления, доплероэхокардиография, ультразвуковое исследование щитовидной железы, фиброгастроудоденоскопия, тредмилл-тест, по показаниям – неинвазивное электрофизиологическое исследование). Согласно полученным результатам, у 307 детей (61,0±2,2%) были выявлены следующие заболевания: врожденные пороки сердца и магистральных сосудов (62 чел.; 12,3±1,5%), первичная кардиомиопатия (6 чел.; 1,2±0,5%), кардит (46 чел.; 9,1±1,3%), диафрагмальная грыжа (2 чел.; 0,4±0,3%), врожденная аномалия проводящей системы сердца (7 чел.; 1,4±0,5%), вегетативная дисфункция (184 чел.; 36,6±2,1%). Лечение основного заболевания сопровождалось позитивной динамикой аритмического синдрома, клинических данных, показателей инструментального и лабораторного обследования, что явилось основанием считать их этиопатогенетически значимыми в возникновении ЭС. У 196 пациентов (118 мальчиков, 78 девочек) указанными методами кардиальные и/или экстракардиальные причины ЭС выявить не удалось, что позволило считать ее идиопатической. Удельный вес таких пациентов составил 39,0±2,2%.

Согласно данным литературы, в 10-40 % случаев тщательное клиническое обследование не позволяет выявить причину возникновения аритмии [25, 32]. В толковом словаре А.С. Никифорова термин «идиопатический» от (греч. *idios pathos* – страдание, болезнь) истолковывается, как «возникающий по внутренним причинам, не связанным с внешним воздействием» [20]. Учитывая недоказанность этиопатогенеза, именно идиопатическая ЭС (ИЭС) является наименее изученной с трудно прогнозируемым исходом [31]. В связи с тем, что в ряде случаев для реализации ИЭС необходимы дополнительные пусковые механизмы, которые влияют на аритмогенный субстрат и приводят к его активизации, триггер аритмии иногда принимают за ее этиологический фактор [3, 14]. Триггеры способствуют активации субстрата аритмии, возникновению постдеполяризации, формированию петли ри-энтри, автоматической активности [23]. Как правило, при рутинном обследовании пациента с ЭС можно выявить преимущественно морфологическую патологию. Однако отсутствие структурных изменений на уровне организма не исключает их наличие на клеточном [9]. Так, Е.И. Чазов отмечал, что «... вопрос структуры нельзя сводить к простому морфологическому обозначению формы... Структура сердца ...включает в себя и мембранный потенциал клетки, и характер метаболических процессов в сердечной мышце...» [23].

Участие в генезе и сохранении НРСиП у детей дисплазии соединительной ткани подтверждается многими исследователями. Ведутся дискуссии о значимости тех или иных проявлений синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани (СНДСТ), определяются границы нормы и патологии [6, 7, 10, 12]. В работе Н.Н. Каладзе с соавт. изуча-

лась зависимость аритмического синдрома от проявлений признаков СНДСТ. Авторы выявили прямую корреляционную связь ($r=0,58$; $p<0,01$) между числом стигм и среднесуточным количеством экстрасистол [10]. Нами выявлены различные признаки СНДСТ у 165 ($84,2\pm 2,6\%$) детей с ИЭС, что было достоверно ($p<0,05$) выше, чем у здоровых сверстников (50 чел., $66,7\pm 5,8\%$). Количество признаков соединительной ткани на 1 пациента с ИЭС было выше в сравнении со здоровыми (0,6 и 0,5 соответственно). При этом достоверно чаще ($p<0,01$) регистрировались: гиперэластичность кожи (56 чел.; $28,6\pm 3,2$ и 5 чел.; $6,7\pm 2,5\%$ соответственно), астеническое строение тела (60 чел.; $30,6\pm 3,3$ и 6 чел.; $8,0\pm 2,7\%$), гипермобильность суставов (40 чел.; $20,4\pm 3,9$ и 7 чел.; $9,3\pm 2,9\%$). Деформация грудной клетки, плоскостопие выявлены только у пациентов с ИЭС ($17,3\pm 2,1$ и $14,3\pm 2,5\%$) [12].

Таким образом, многофакторность этиологии экстрасистолии у детей обуславливает сложность выявления причинно-следственных параллелей ее возникновения. Связь экстрасистолии с перенесенным кардитом очевидна только в случае возникновения аритмии в остром его периоде и исчезновения на фоне проведенного лечения. Другие этиопатогенетические состояния, проявлением и/или осложнением которых может быть экстрасистолия, часто можно констатировать ретроспективно по регрессированию антиаритмического синдрома после устранения предполагаемой причины. Только пытливый ум врача и тщательный дифференциальный поиск наряду с современными диагностическими возможностями медицины позволят снизить процент идиопатической экстрасистолии у детей.

Литература:

1. Адрианов А.В. Клинико-инструментальные алгоритмы системы этапной диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости сердца у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.00.09 «Педиатрия»; 14.00.06 «Кардиология» / А.В. Адрианов. – Санкт-Петербург, 2005. – 42 с.: ил.
2. Анализ регистра жизнеугрожаемых заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей Донецкой области / Н.В. Нагорная [и др.] // Вестник аритмологии. – 2012. – Приложение А. – С. 95.
3. Басаргина Е. Н. Миокардиты у детей / Е.Н. Басаргина // Доктор. Ру. – 2008. – № 3. – С. 34-39.
4. Белалова Л.Я. Роль вегетативной регуляции в развитии кардиальной дезадаптации при аритмиях у детей и их коррекция на разных этапах лечения: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 "Педиатрия" / Л. Я. Белалова. – Симферополь, 2004. – 20 с.
5. Воротникова Н.А. Нарушение ритма сердца и проводимости у детей в условиях современного мегаполиса / Н.А. Воротникова // Практическая медицина. – 2008. – № 6 (30). – С. 30-32.
6. Гнусаев С.Ф. Диагностическое значение холтеровского мониторирования в выявлении нарушений сердечного ритма и вегетативной дисрегуляции у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию / С.Ф. Гнусаев, А.Н. Шibaев // Вестник аритмологии. – 2006. – № 43. – С. 48-52.
7. Гнусаев С.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров, А.Ф. Виноградов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 4. – С. 20-25.
8. Дубовая А.В. Вегетативная регуляция сердца и ее состояние при аритмиях / А.В. Дубовая // Таврический медико-биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 2. – С. 100-103.
9. Иммунореабилитация в детской кардиологии. Часть I. Иммунологическая недостаточность в детской кардиологии и кардиохирургии. Принципы и этапы иммунореабилитации : методические рекомендации (№ 28) / [сост. Е.А. Дегтярева, Д.Г. Кузьменко, О.А. Муханов др.]. – Москва, 2005. – 21 с.

10. Каладзе Н.Н. Особенности физического развития детей с экстрасистолической аритмией / Н.Н. Каладзе, М.А. Сизова, Л.А. Семеренко // Современная педиатрия. – 2012. – № 4 (44). – С. 78-81.
11. Коваленко В.Н. Миокардиты: новые подходы к решению актуальной проблемы / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, С.В. Чернюк // Український ревматологічний журнал. – 2009. – № 1 (35). – С. 11-16.
12. Конопко Н.Н. Прогноз и профилактика осложнений идиопатической экстрасистолии у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.10. "Педиатрия" / Н.Н. Конопко. – Донецк, 2013. – 22 с.
13. Кулешов О.В. Клиническое значение холтеровского мониторирования ЭКГ в интерпретации экстрасистолических нарушений ритма сердца у детей / О.В. Кулешов // Педиатрия, акушерство и гинекология. – 2007. – № 3. – С. 14-19.
14. Кушаковский М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. – Санкт-Петербург: ООО «Издательство Фолиант», 2007. – 672 с.: ил.
15. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста / И.В. Леонтьева. – Москва: Медпрактика-М, 2005. – 536 с.
16. Луценко Я.В. Спектр кардиоспецифических аутоантител и серологические маркеры герпесвирусной инфекции у детей с нарушениями ритма сердца и проводимости: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.08. "Педиатрия" / Я.В. Луценко. – Москва, 2014. – 28 с.
17. Малкина Е.В. Выбор критериев клинико-инструментальной диагностики и тактики лечения нарушений ритма и проводимости сердца у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 "Педиатрия" / Е.В. Малкина. – Санкт-Петербург, 2004. – 24 с.
18. Нагорная Н.В. Опыт использования протефлазида в лечении герпесвирусных инфекций у детей с нарушениями ритма сердца / Н.В. Нагорная, Е.В. Пшеничная // Внутриклеточные инфекции и состояние здоровья детей в XXI веке: материалы II научно-практической конференции с международным участием. – Донецк, 2008. – С. 112-113.
19. Недоступ А.В. Как лечить аритмии. Диагностика и терапия нарушений ритма и проводимости в клинической практике / А.В. Недоступ, О.В. Благова. – М: МЕДпресс-информ, 2011. – 288 с.
20. Никифоров А.С. Неврология: полный толковый словарь: терапия, психиатрия и психология, офтальмология, педиатрия, ортопедия и травматология, дерматология, нейрохирургия, инфекционные болезни / А.С. Никифоров. – Москва: Эксмо, 2010. – 464 с. – (Медицинская энциклопедия).
21. Пшеничная Е.В. Характеристика нарушений ритма сердца и прогноз их осложнений у детей: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.09 "Педиатрия" / Е.В. Пшеничная. – Донецк, 2007. – 24 с.
22. Ровда Ю.И. Неревматические кардиты / Ю.И. Ровда // Мать и дитя в Кузбассе. – 2006. – № 1 (24). – С. 3-7.
23. Руководство по нарушениям ритма сердца / под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 416 с.
24. Сердюков В.Г. Структурные преобразования и функция основного водителя ритма сердца в онтогенезе : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 03.00.13. «Биология» / В.Г. Сердюков. – Астрахань, 2006. – 30 с.
25. Уровень СРБ и частота выявления аутоантител к b₁-адренорецепторам у больных с наджелудочковыми тахиаритмиями: идиопатическими, на фоне гипертонической болезни и первичных заболеваний миокарда / М.С. Бекбосынова [и др.] // Кардиология. – 2006. – № 7. – С. 60-66.
26. Урываева М.К. Вегетативная регуляция сердечно-сосудистой системы у детей с экстрасистолией: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.09 "Педиатрия" / М.К. Урываева. – Харьков, 2002. – 20 с.

27. Холтеровское мониторирование у детей с ГЭРБ / Ю.С. Апенченко [и др.] // Материалы юбилейного XX конгресса детских гастроэнтерологов в России. – Москва, 2013. – С. 42-43.
28. Школьников М.А. Алгоритмы электрокардиографической диагностики желудочковой экстрасистолии у детей / М.А. Школьников, В.А. Березницкая, О.В. Сорокваша // Вестник аритмологии. – 2011. – № 66. – С. 76-80.
29. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the Europonsociety of cardiology working group on myocardial end pericardial diseases / P. Elliott [et al.] // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 270-276
30. Dennert R. Acute viral myocarditis / R. Dennert, H.L. Crijns, S. Heymans // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 2073-2082.
31. Extrasystoles ventriculaires idiopathiques de la chambre de chasse: évaluation, pronostic et prise en charge / P. Pascale [et al.] // Revue médicale suisse. – 2010. – Vol. 6, № 251. – P. 1140-1145.
32. Inherited Arrhythmias A National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases Workshop Consensus Report About the Diagnosis, Phenotyping, Molekular Mechanisms, and Therapeutic Approaches for Primary Cardiomyopathies of Gene Mutations Affecting ion Channel Function / S.E. Lehnart [et al.] //Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 2325-2345
33. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course jf viral myocarditis / H. Mahrhold [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1250-1258.
34. The vascular system as a target of metal toxicity / W. C. Prozialeck [et al.] // Toxicological Sciences. – 2007. – Vol. 102. – P. 207-218