

УДК 612.172.2-053.2

Факторы риска аритмогенеза у детей

Ю.М. ЧИЛИКИНА, Д.И. САДЫКОВА

Казанский государственный медицинский университет

Чиликина Юлия Михайловнааспирант кафедры госпитальной педиатрии с курсами поликлинической педиатрии и последипломного образования
420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, тел. (843) 237-30-37, e-mail: juliakazan@list.ru

В статье изложены современные представления о возможных причинах возникновения и развития нарушений ритма и проводимости у детей. Выделены электрофизиологические аспекты аритмий, молекулярно-генетические механизмы заболевания, нейро-вегетативные и метаболические изменения в сердце. Показана возможная роль иммунных факторов, в том числе и аутоантител к различным структурам миокарда.

Ключевые слова: дети, нарушения ритма и проводимости, аутоиммунитет.

Risk factors of arrhythmogenesis in children

Yu.M. CHILIKINA, D.I. SADYKOVA

Kazan State Medical University

The article describes the current understanding of the possible causes and development of rhythm and conduction disturbances in children. The electrophysiological manifestations of arrhythmias, molecular and genetic mechanisms of disease, neuro-vegetative and metabolic changes in heart are named. The possible importance of immune factors, including auto antibodies for various structures of the myocardium is explained.

Key words: children, rhythm and conduction disturbances, autoimmunity.

В настоящее время в Российской Федерации отмечается рост распространенности, заболеваемости и смертности от болезней сердца и сосудов у детей и подростков. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний у детей в настоящее время требует принятия ряда решений, направленных на улучшение медико-демографической ситуации. Более высокая концентрация заболеваний у детей в возрасте 15-17 лет по сравнению с детьми до 14 лет подтверждает неблагоприятную тенденцию возрастного формирования кардиоваскулярной патологии, диктует необходимость разработки проспективных медико-социальных программ. Своевременная диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и юношеском возрастах имеют первостепенное значение для улучшения здоровья всего населения в стране с высоким уровнем смертности от этого класса причин смерти [1]. В период с 1993 по 2010 год частота болезней системы кровообращения увеличилась среди детей в 2,4 раза, среди подростков — в 3,4 раза, среди взрослых — в 2,0 раза [2].

На протяжении последних трех десятилетий проблема сердечно-сосудистых заболеваний остается актуальной для детского здравоохранения в мире. Это обусловлено их распространенностью наряду с высокой вероятностью развития осложнений и необратимых изменений в случае отсутствия адекватной и своевременной терапии. При этом постоянно повышается трудоемкость и сложность современных технологий диагностики и лечения болезней сердца. Для современной ситуации характерно раннее начало многих, еще недавно считавшихся свойственными в основном взрослым, заболеваний, таких как артериальная гипертензия, нарушения ритма и проводимости, атеросклероз, дистрофические изменения в миокарде [1, 3]. Не-

благоприятные тенденции усугубляются еще и тем, что для России последних лет характерно особенно резкое повышение смертности среди лиц молодого, трудоспособного возраста. Большинство случаев смерти детей от болезней системы кровообращения приходится на органические поражения, врожденные пороки сердца и сосудов. Смертность от этих причин у детей 0-14 лет в России в 1996 году составила 13,9 на 100 000, в 2000 году — 14,4 на 100 000 детского населения [4].

Одной из наиболее важных проблем современной кардиологии является внезапная сердечная смерть в молодом возрасте [5]. До 10% случаев внезапной сердечной смерти в молодом возрасте приходится на долю лиц, не имеющих структурных изменений со стороны сердца [6]. Значительное количество случаев внезапной смерти в молодом возрасте обусловлено злокачественными желудочковыми аритмиями вследствие первичных электрических заболеваний сердца, в том числе врожденного синдрома удлиненного интервала Q — T [7]. Синдром удлиненного интервала QT может сопровождаться синкопальными состояниями и манифестировать в любом возрасте. Согласно данным Международного регистра синдрома удлиненного интервала Q — T, примерно у 50% пробандов первое синкопальное состояние развилось в возрасте до 12 лет, а среди пациентов, достигших 40 лет, 90% перенесли эти состояния [8]. В 2007 г. был проведен популяционный ЭКГ скрининг новорожденных с последующим генетическим анализом. Благодаря этому исследованию удалось впервые установить, что распространенность синдрома удлиненного интервала Q — T составляет 1 на 2500-3000 новорожденных [9].

Желудочковые аритмии значительно менее распространены в детском возрасте, чем суправентрику-



лярные, и достоверно чаще сопряжены с развитием жизнеугрожающих состояний, в том числе внезапной сердечной смерти [9]. Кроме того, тахикардии и экстрасистолы могут приводить к вторичной структурной перестройке миокарда. Известно такое осложнение, как аритмогенная кардиомиопатия и недостаточность кровообращения. Описана модель структурных изменений миокарда при различных патологических состояниях. Однако гемодинамические закономерности и стадии формирования аритмогенной кардиомиопатии до настоящего времени остаются неустановленными. При этом многочисленные исследования показывают, что даже небольшое изменение массы миокарда левого желудочка в пределах нормальных значений может служить прогностическим признаком повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений. Увеличение массы левого желудочка является общим финальным путем многих неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [9-11].

В последние десятилетия произошли существенные изменения в структуре кардиологической патологии у детей. Если раньше основными заболеваниями были ревматизм и врожденные пороки сердца (ВПС), то в настоящее время на одно из первых мест выходят так называемые функциональные болезни сердца и сосудов. Среди них ведущая роль принадлежит нарушениям сердечного ритма. Значительно возросла частота вирусных поражений миокарда — миокардитов, кардиомиопатий и кардионейропатий. На изменение структуры заболеваемости оказало влияние, с одной стороны, широкое внедрение методов лечения воспалительных поражений сердца, с другой, улучшение диагностики, так называемой функциональной патологии. Только 70-75% врожденных аномалий сердца и системы кровообращения диагностируются на первом году жизни. Стабильно регистрируются больные с впервые выявленными ВПС и сосудов в подростковом возрасте, что недопустимо. Число детей с хроническими заболеваниями сердца, состоящих на диспансерном учете за период 1991-2001 гг. в возрасте от 0 до 14 лет возросло в 1,5 раза и достигло 14,4 на 1000 детского населения. В структуре общей заболеваемости детского возраста патология сердца и сосудов, включая пороки развития, занимает 13-е место. Учитывая, что причины таких заболеваний взрослого человека, как гипертоническая болезнь, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, наследственно детерминированы, то так называемую доклиническую диагностику и профилактику этих патологических состояний в детском и подростковом возрасте трудно переоценить. Артериальная гипертензия, миокардиодистрофия, атеросклероз все чаще регистрируются в более ранних возрастных группах [4].

В период с 1999 по 2004 г. проводилось проспективное динамическое исследование 437 детей (209 мальчиков и 228 девочек): из них 326 пациентов с различными нарушениями ритма и проводимости сердца и 111 детей I-II групп здоровья без аритмий. Средний возраст обследованных детей составил $9,34 \pm 1,02$ года. Изучение частоты аритмий у детей различных возрастных категорий показало их преобладание среди детей пубертатного возраста, что составило 82,76%. Наибольший процент нарушений ритма и проводимости сердца у девочек регистрировался в возрасте от 3 до 6 лет (45,9%; $p < 0,002$), у мальчиков — в возрасте от 7 до 9 лет (43,8%; $p < 0,05$). Возраст детей с аритмиями при первичной их регистрации составил $9,6 \pm 0,7$ года у мальчиков и $7,1 \pm 0,6$ года у девочек. На первом году исследования частота аритмий оказалась выше среди мальчиков 11 лет (81,8%) и девочек 15 лет (90,9%). В

конце динамического наблюдения наибольший процент нарушений ритма и проводимости сердца регистрировался у девочек 18 лет (60,0%) и юношей 19-летнего возраста (44,4%). В начале исследования аритмии регистрировались у 73,21% мальчиков; через 6 месяцев их число снизилось до 26,8%, через три года — 26,3%, в конце динамического наблюдения НРПС сохранялись у 32,1% мальчиков. Частота аритмий среди девочек в начале исследования составила 75,88%; через полгода — 33,33%; в конце третьего года наблюдения их число увеличилось до 36,84%; в конце пятого — до 47,81%. Наиболее стабильная тенденция к уменьшению числа пациентов с аритмиями выявлена у детей в возрасте от 7 до 9 лет, как среди мальчиков, так и среди девочек. Из числа пациентов данного возраста через полгода отмечалось уменьшение случаев аритмий на 41,07%, и в течение двух последующих лет это число не изменилось. В конце наблюдений частота аритмий в данной возрастной группе составила 42,9% (48 детей). Полученные результаты позволили выявить критические периоды манифестации нарушений ритма сердца и проводимости у детей, которыми являются возраст 7 и 13 лет. Отмечена манифестация нодопных аритмий у девочек в возрасте 11 лет и нарушений проводимости сердца в возрасте 10 лет у мальчиков [10].

И.П. Артюхов и М.Ю. Галактионова (2010) исследовали клинко-социальные аспекты нарушений ритма и проводимости. Они показали, что у пациентов с нарушениями ритма сердца и проводимости в высоком проценте случаев неблагоприятно протекал перинатальный период, также эти дети достоверно чаще находились в неблагоприятных микросоциальных условиях, имели наследственную предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям. Критическими периодами манифестации нарушений ритма и проводимости сердца у девочек являлся возраст 6 и 11 лет; у мальчиков — 9 и 13 лет [11].

Ведущими этиопатогенетическими факторами развития нарушений ритма у детей раннего возраста являются наличие аритмогенного субстрата, а также гипоксия и усугубляемая ею морфофункциональная незрелость. Наиболее распространенная современная гипотеза предполагает в качестве причины идиопатических предсердных эктопий — нарушения онтогенеза структур сердца [12].

В работе Л.Н. Игишевой и др. (2007) представлены результаты исследования структурной перестройки сердца у 43 детей с аритмиями. В большинстве случаев (70%) нарушения ритма сопровождались наличием малых аномалий сердца. При анализе индекса массы миокарда левого желудочка у 88% пациентов отмечалась гипертрофия, оценка размеров полостей сердца в 42% случаев свидетельствовала об их дилатации [13].

Аналогичные наблюдения были получены и в других исследованиях, которые выявили, что пролапс митрального клапана и аномалии хордального аппарата, являющиеся самыми распространенными малыми аномалиями сердца, могут являться проаритмогенным фактором [13].

У пациентов с кардиальными дисплазиями описаны и другие механизмы аритмогенеза. Так, одни из исследователей отводят основную роль наличию конституционального нейроэндокринного сердечно-сосудистого синдрома, а именно измененной электрической активности миокардиальных волокон в основании створок митрального клапана, обусловленной врожденными особенностями проводящей системы, неполноценностью соединительнотканых структур створок клапана, вегетативной дисфункцией [12]. Также в генезе причин желудочковых нарушений ритма рассматривают гипер-

симпатикотонию, аномальную тракцию папиллярных мышц. Выраженная аномальная тракция папиллярных мышц вызывает электрофизиологическую нестабильность локального участка миокарда, предрасполагающую к желудочковым аритмиям [14].

Появление пароксизмальных нарушений ритма нередко бывает обусловлено наличием дополнительных проводящих путей, приводящим к синдромам Вольфа – Паркинсона – Уайта и Клерка – Леви – Критеско, которые отмечаются у 25-35% больных с пролапсом митрального клапана [15].

В некоторых случаях в качестве этиологического фактора аритмий у новорожденных рассматриваются вирусные инфекции (энтеровирусы, РС-вирусы, герпес-вирусы). McLaran (1985) обнаружил внутритканевой отек и очаговые дегенеративные изменения в участке с эктопическим предсердным фокусом, что может свидетельствовать о последствиях локального миокардита. Результаты морфологических исследований аритмогенного миокарда показывают, что в ряде случаев он является следствием диффузного перерождения большой зоны, в частности стенок предсердий [16, 17]. Установлено, что воспалительные процессы (миокардиты, кардиты, эндокардиты) способны приводить к нарушению проведения импульсов в сердце, которое впоследствии может обусловить развитие и прогрессирование нарушений ритма сердца [17].

На начальных этапах заболевания клинико-электрофизиологическая картина синдрома слабости синусового узла независимо от природы его происхождения протекает одинаково [18]. Несомненно, что и в основе функционального происхождения синдрома лежит фактор повреждения на клеточном или субклеточном уровнях [19]. У детей с синдромом слабости синусового узла высокой степени градации выявлены клинически значимые титры антикардиальных антител к антигенам проводящей системы сердца [20].

Проводилось изучение содержания катехоламинов и серотонина в лейкоцитах крови у детей с нарушениями сердечного ритма. Выявлено изменение ферментативного статуса лимфоцитов, характеризующееся как универсальными, так и индивидуальными особенностями. При анализе результатов определения внутриклеточного содержания моноаминов у наблюдавшихся детей 7-12 лет, в зависимости от типа аритмии, установлены значимые различия относительно контрольного диапазона значений. Так, в лейкоцитах крови обследованных с комбинированными нарушениями ритма сердца обнаружено повышение содержания серотонина, что также превышает аналогичные показатели в группе детей с аритмиями вследствие нарушения образования импульса. В лейкоцитах крови у детей с аритмиями вследствие нарушения образования импульса установлено умеренное повышение уровня катехоламинов. Таким образом, в лейкоцитах крови у детей с нарушениями сердечного ритма в отсутствие органического поражения сердца установлены особенности содержания моноаминов. Выявленные изменения, вероятно, обусловлены особенностями состояния регуляторных систем организма при данной патологии. В дальнейшем, при оценке состояния иммунной системы необходимо дифференцировать изменения, значимые с позиции этиопатогенеза, с изменениями, являющимися следствием патологического процесса, прямо не связанного с иммунной системой [21].

По мнению А.Б. Полетаева (2013), иммунная система осуществляет постоянный скрининг молекулярного (антигенного) состава тела и производит его сравнение с исходным (идеальным) образом-матрицей. При выявлении расхождений автоматически запускаются

иммунные и экстраиммунные механизмы коррекции. В ходе скрининга тела иммунная система пользуется «внутренним образом» организма, отражающим особенности его молекулярного состава. Материальной основой, обеспечивающей создание и сохранение образа-иммункулуса или матрицы, отражающей антигенно-метаболическое состояние индивидуального организма, является общеорганизменная система естественных аутоантител. Известно, что аутоантитела, направленные к разным антигенам собственного организма, синтезируются на протяжении всей индивидуальной жизни и способны взаимодействовать с любыми или большинством аутоантигенов. Сывороточное содержание естественных аутоантител разных специфичностей может различаться в несколько раз (иногда в десятки раз), однако содержание аутоантител одной и той же специфичности у разных здоровых лиц более или менее близко, а небольшие различия, мало зависящие от пола и возраста, отражают иммуно-метаболическую индивидуальность [22].

Антитела к ткани сердца могут как напрямую повреждать миокард, так и влиять на различные метаболические процессы, вызывая миокардиальную дисфункцию, и, таким образом, участвуют в повреждении опосредованно. Отмечено, что многие заболевания, для которых характерно наличие воспалительного процесса в ткани сердца, такие как дилатационная кардиомиопатия, инфекционный миокардит, зачастую ассоциируются с выработкой антител к миокарду. Некоторые ученые считают, что у ряда больных без явных клинико-инструментальных признаков миокардита, с так называемыми идиопатическими аритмиями, нарушения ритма сердца и проводимости могут являться следствием вялотекущего иммуновоспалительного (аутоиммунного) процесса в миокарде [23, 24].

В группе пациентов с дилатационной кардиомиопатией и нарушениями ритма сердца (преимущественно по типу мерцательной аритмии) выявлено повышение уровня интерферона- γ , С-реактивного белка, что, вероятно, связано с Th-1-типом воспалительной реакции. Нарушение диастолической функции сердца может иметь воспалительную природу (уровень интерферона- γ коррелировал с показателями диастолической функции время замедления первого потока; выявлено повышение уровня интерлейкина-6 при рестриктивном типе диастолической дисфункции). Установлено, что существует связь между повышенным уровнем медиаторов воспаления и осложнениями заболевания — аритмиями, утяжелением класса тяжести сердечной недостаточности, нарушением диастолической функции сердца. Кроме того, отмечается связь между факторами воспаления (CRP, IL-8, sIL-2R), участвующими в патогенезе дилатационной кардиомиопатии. Данные факторы могут играть роль в развитии осложнений заболевания — аритмии, нарушение диастолической функции сердца [25].

При обследовании пациентов с частой желудочковой экстрасистолью без признаков органической патологии со стороны сердечно-сосудистой системы в 25% были выявлены антитела к различным пептидным последовательностям β 1-адренорецепторов и M2-холинорецепторов. В ходе данного исследования отмечено, что по мере увеличения общего количества желудочковых экстрасистол наблюдается повышение титров антител к β 1-адренорецепторам. В то же время на фоне нарастания титров антител к β 1-адренорецепторам увеличивается продолжительность интервала QTc. Возможным механизмом данного явления является усиление антителами к β 1-адренорецепторам кальциевого тока через каналы L-типа, пролонгирование



фазы плато потенциала действия и активирование натрий/кальциевого обмена. Было установлено вероятное участие антител к $\beta 1$ -адренорецепторам и M2-холинорецепторам в развитии желудочковых аритмий. Отмечено наличие взаимосвязи между частотой эпизодов желудочковых тахикардий и уровнями титров антител к M2-холинорецепторам [26].

Такие нарушения ритма, как пароксизмальная и хроническая фибрилляция предсердий, атриовентрикулярная узловая тахикардия и синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта характеризуются увеличением концентрации антител к миокарду [27]. Проводились исследования аутоантител к миокарду и провоспалительных цитокинов у пациентов с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями. Антиядерные аутоантитела с наибольшей частотой выявлялись при пароксизмальной форме фибрилляции предсердий, антисарколеммные – только при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта, антифибриллярные аутоантитела определялись с одинаково высокой частотой при всех исследованных видах нарушений ритма сердца. Также отмечено повышение уровня циркулирующих антител, прежде всего к коллагену и эластину, при аритмиях у детей с синдромом соединительнотканной дисплазии [28].

Определялось содержание кардиоспецифических аутоантител в сыворотке крови у детей с нарушениями ритма и проводимости. В результате обследования было установлено повышение продукции аутоантител преимущественно к цитоплазматическому белку миокарда COS-05-40 и бета-адренорецепторам у 1/3 детей с аритмиями и угнетение выработки аутоантител к белку мембран COM-015-15 более чем у половины пациентов с нарушениями ритма сердца и проводимости [29].

При развитии многих заболеваний характерно снижение титра антител. В ходе развития аутоиммунного воспаления происходит замещение кардиомиоцитов на соединительную ткань. Показано, что понижение титра антител к миокарду при сохранении симптомов фибрилляции предсердий может являться неблагоприятным прогностическим признаком, и свидетельствовать о хронизации процесса [30].

Таким образом, в настоящее время наибольшее внимание уделяется изучению электрофизиологических проявлений аритмогенеза, в то время как интимные клеточно-молекулярные механизмы, лежащие в их основе, остаются недостаточно изученными. В связи с этим представляет интерес изучение роли воспалительных реакций, имеющих, возможно, аутоиммунную природу и сопровождающихся повреждением миокарда, в развитии нарушений ритма и проводимости у детей и подростков.

ЛИТЕРАТУРА

- Школьников М.А., Абдулатипова И.В., Никитина С.Ю. и др. Основные тенденции заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний детей и подростков в РФ // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008. — № 4. — С. 4-14.
- Сабгайда Т.П., Окунев О.Б. Изменение заболеваемости российских детей, подростков и взрослого населения болезнями основных классов в постсоветский период // Социальные аспекты здоровья населения. — Электронный научный журнал. vestnik.mednet.ru. — 2012(23). — № 1.
- Осокина Г.Г., Абдулатипова И.В., Школьников М.А. и др. Анализ наиболее распространенных проблем в диагностике, лечении и ведении детей с нарушениями ритма сердца в сети первичной медицинской помощи // Лечащий врач. — 2011. — № 9. — С. 67-72.
- Иванова А.Е., Павлов Н.Б., Михайлов А.Ю. Тенденции и региональные особенности здоровья взрослого населения // Социальные аспекты здоровья населения. — Электронный научный журнал. vestnik.mednet.ru. — 2011(19). — № 3.
- Школьников М.А. Первичные электрические заболевания сердца как причина внезапной смерти // Доктор.ру. 2008. — Vol. 3. — С. 25-32.

- Campbell R., Berger S., Ackerman M.J. Pediatric sudden cardiac arrest // Pediatrics. — 2012. — Vol. 129, № 4. — P. 1094-1102.
- Goldenberg I., Moss A.J. Long QT-syndrome // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — Vol. 17, № 51. — P. 2291-3000.
- Van Dorn C.S., Johnson J.N., Taggart N.W., et al. QTc values among children and adolescents presenting to the emergency department // Pediatrics. — 2011. — Vol. 128, № 6. — P. 1395-1401.
- Rodday A.M., Triedman J.K., Alexander M.E. et al. Electrocardiogram screening for disorders that cause sudden cardiac death in asymptomatic children: a meta-analysis // Pediatrics. — 2012. — Vol. 129, № 4. — P. 999-1010.
- Галактионова, М.Ю., Машина Н.С., Рахимова А.Л. Возрастные периоды манифестации аритмий у детей // Современные наукоемкие технологии. — 2010. — № 4. — С. 53-54.
- Артюхов И.П., Галактионова М.Ю. Клинико-социальные аспекты нарушений ритма и проводимости сердца у детей // Российский педиатрический журнал. — 2010. — № 2. — С. 20-24.
- Singh R., Hoogaars W.M.H., Barnett P. et al. Tbx2 and Tbx3 induce atrioventricular myocardial development and endocardial cushion formation // Cell Mol Life Sci. — 2012. — № 62(3). — P. 1377-1389.
- Игишева Л.Н., Лысенко О.В., Кульчицкая Н.Г. и др. Структурные изменения сердца при аритмиях у детей // Мать и дитя в Кузбассе. — 2007. — № 2. — С. 6-9.
- Яковлев В.М., Мартынов А.И., Ягода А.В. Соединительнотканная дисплазия сердца и сосудов (биология развития, клинико-визуальная диагностика). — Ставрополь, 2010. — С. 320.
- Анастасьева А.Г., Белан Ю.Б., Бржеский В.В. и др. Наследственные нарушения соединительной ткани российские рекомендации // Функциональная диагностика. — 2009. — № 3. — С. 61-87.
- McLaran C.J., Gersh B.J., Sugrue D.D. et al. Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? // Br. Heart J. — 1985. — Vol. 53. — P. 323-327.
- Strain J. Results of endomyocardial biopsy in patients with spontaneous ventricular tachycardia but without apparent structural heart disease // Circulation. — 2011. — Vol. 104. — P. 2886-2891.
- Ялымов А.А., Задионченко В.С., Шехан Г.Г. и др. Диагностика и лечение синдрома слабости синусового узла // Русский медицинский журнал. — 2012. — Т. 20, № 25. — С. 1309-1316.
- Neu A., Eiselt M., Paul M. et al. A homozygous SCN5A mutation in a severe, recessive type of cardiac conduction disease // Human Mutation. — 2010. — Vol. 31, № 8. — P. 1609-1621.
- Полякова Е.Б., Школьников М.А., Калинин Л.А. Механизмы формирования, классификация, клиническое течение и прогноз «идиопатических» нарушений функции синусового узла в детском возрасте // Вестник аритмологии. — 2009. — № 52. — С. 5-13.
- Манчук В.Т., Савченко А.А., Терещенко С.Ю. Молекулярно-клеточные критерии прогноза формирования патологии у детей // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — Т. 23, № 3-1. — С. 49-53.
- Полетаев А.Б., Крылов О.В. Иммунофизиология и превентивная медицина // Вестник «МЕДСИ». — 2011. — № 18. — 2013. — С. 68-72.
- Бекбосынова М.С. Показатели иммуновоспалительных процессов и состояние симпатической иннервации у пациентов с предсердными и желудочковыми нарушениями ритма: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — 2007. — 28 с.
- Olbrich H.G. Epidemiology-etiology of dilated cardiomyopathy // Z Kardiol. — 2011. — Vol. 90 Suppl 1. — P. 2-9.
- Татенкулова С.Н., Мареев В.Ю., Зыков К.А. и др. Иммунные механизмы воспаления при дилатационной кардиомиопатии // Кардиология. — 2009. — № 2. — С. 4-8.
- Рогова М.М., Миронова Н.А., Родионова Е.С. и др. Титры антител к $\beta 1$ -адренорецепторам и M2-холинорецепторам у больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца без признаков органического заболевания сердечно-сосудистой системы и их возможное клиническое значение // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2012. — Т. 8, № 5. — С. 647-654.
- Школьников М.А., Березницкая В.В., Чернышова Т.В. и др. Прогностическое значение бессимптомной синусовой брадикардии у детей без органического поражения сердца // Вопр. соврем. педиатрии. — 2009. — № 1. — С. 1-12.
- Дедкова А.А., Сулова Т.Е., Кологривова И.В. и др. Провоспалительные цитокины и аутоантитела к кардиомиоцитам у пациентов с пароксизмальными наджелудочковыми тахикардиями // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25, № 3-1. — С. 16-19.
- Кантемирова М.Г., Луценко Я.В. Содержание кардиоспецифических аутоантител в сыворотке крови детей с нарушениями ритма сердца и проводимости. Материалы 2-й Московской международной конференции «Имунофизиология: естественный аутоиммунитет в норме и патологии». — М., 2010. — С. 100-102.
- Баталов Р.Е., Сулова Т.Е., Кологривова И.В. и др. Уровень белка, связывающего жирные кислоты, и концентрация антител к миокарду у пациентов с нарушениями ритма сердца // Вестник аритмологии. — 2010. — № 50. — С. 21-24.