

Солдатов Д.А., Борзунов В.М., Удильов В.С., Веревищиков В.К., Кузнецов П.Л., Русляков Д.В., Белоусов В.В.

Синдром поражения миокарда при суперинвазии *opisthorchis felineus*

Кафедра инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург

Soldatov D.A., Borzunov V.M., Udilov V.S., Verevshikov V.K., Kuznecov P.L., Rusljakov D.V., Belousov V.V.

Syndrome of the defeat of the myocardium under superinvasion *opisthorchis felineus*

Резюме

При описторхозе могут наблюдаться синдромы поражения сердечно-сосудистой системы, в том числе миокардит. Признаки синдрома поражения миокарда выявляются при различных вариантах течения описторхоза, однако преимущественно при суперинвазии *opisthorchis felineus*. Изменения на электрокардиограмме у пациентов описторхозом являются показаниями для проведения углубленной инструментальной диагностики. Для ранней диагностики синдрома поражения миокарда в план обследования больных описторхозной инвазией необходимо включать исследование сыворотки крови на кардиоспецифические ферменты и острофазные белки. Всем пациентам с клинической картиной миокардита необходимо проводить диагностику инвазии, вызванной *opisthorchis felineus*.

Ключевые слова: описторхоз, суперинвазия, миокардит

Summary

Under opisthorchosis can exist the syndromes of the defeat of the cardiovascular system, including myocarditis. The signs of the syndrome of the defeat of the myocardium are revealed under different variant of the current opisthorchosis, however mainly under superinvasion *opisthorchis felineus*. Change on electrocardiogram beside patient opisthorchosis are an evidences for undertaking deepened instrumental diagnostics. For early diagnostics of the syndrome of the defeat of the myocardium in plan of the examination sick opisthorchosis invasion necessary to include the study of the whey shelters on cardiospecific and acute phase of the squirrel. All patient is with clinical picture myocarditis necessary to conduct the diagnostics invasion, caused *opisthorchis felineus*.

Key words: opisthorchosis, superinvasion, myocarditis

Введение

Паразитарные инвазии в связи с их широким распространением имеют большое значение для практического здравоохранения в любом регионе мира. По данным ВОЗ, паразитарными болезнями в мире заражено более 1,4 млрд. человек [14]. На территории России среди глистных инвазий одним из значимых природно-очаговых заболеваний является описторхоз [4, 5, 15].

Патогенез описторхоза определяется формированием сложных взаимоотношений между организмом хозяина и паразитом. Большое значение придается иммуннопатологическим механизмам, поскольку инвазионный процесс является выражением взаимодействия генетически и антигенно-чужеродных организмов [9, 24]. Одним из ведущих патогенетических факторов при описторхозе является сенсibilизация организма хозяина, вызванная поступающими в кровь продуктами обмена гельминтов [2]. В острой фазе описторхоза данный фактор имеет

основное значение [5, 24]. В результате развития общей аллергической реакции возникают поражения различных систем организма [4, 5, 8]. Среди различной симптоматики описторхоза могут выступать признаки поражения сердечно-сосудистой системы, в том числе миокардит [3, 6, 7, 12, 16, 17, 20, 21, 22, 23].

Миокардит представляет собой поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное непосредственным или опосредованным через иммунные механизмы воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее при аллергических и аутоиммунных заболеваниях [10, 11, 26].

При описторхозе клиника со стороны сердечно-сосудистой системы обусловлена как непосредственным токсико-аллергическим воздействием гельминта на миокард и сосудистую стенку, так и опосредованным

влиянием на нейрорегуляцию органов кровообращения и влиянием патологически измененной гепатобилиарной системы [15]. При остром описторхозе выявляется аллергический миокардит в 6 – 8,6% случаев [24].

В ряде работ изучены морфологические и функциональные отклонения в системе органов кровообращения при хроническом описторхозе у взрослых больных [3, 7, 12, 16, 17, 20, 21, 22, 23] и детей [6]. Остается не до конца изученной проблематика суперинвазионного описторхоза, представляющего собой повторное заражение на фоне имеющейся инвазии *opisthorchis felineus*. Повторные заражения на фоне описторхоза в патогенетическом отношении следует рассматривать как дополнительное воздействие антигенных метаболитов личиночных стадий, усиливающих иммуносупрессивное действие и поддерживающее состояние сенсибилизации [4, 8]. Заболевание может протекать по аналогии с клиникой острой фазы или проявляться признаками обострения хронического процесса [8]. Важно представлять вклад суперинвазии *opisthorchis felineus* в развитие органных поражений, в частности в формирование синдрома миокардита.

Цель исследования – разработать критерии диагностики синдрома поражения миокарда при суперинвазионном описторхозе на основе комплексного клинического обследования больных, использования электрокардиографии и определения активности кардиальных ферментов.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 46 человек. Мужчин было 28, женщин 18 человек. Средний возраст больных составил $35,3 \pm 2,8$ лет. Методом случайной выборки сформированы три группы пациентов: группа 1 с диагнозом острый описторхоз 12 человек; группа 2 с диагнозом хронический описторхоз 18 человек; группа 3 с диагнозом суперинвазионный описторхоз 16 человек.

Диагноз острого описторхоза выставлялся на основании клинических, эпидемиологических, гематологических и серологических данных [12, 13]. Заболевание протекало по разным вариантам: тифоподобному (25,0%), гепатохолангитическому (16,7%), холангитическому (16,7%), гастроэнтероколитическому (8,3%), бронхолегочному (8,3%), смешанному (25,0%). Выявлены факторы риска заражения *opisthorchis felineus* за три месяца до манифестации клиники. Продолжительность инкубационного периода составила $23,4 \pm 1,8$ дня. Со стороны периферической крови наблюдалось: у 100% пациентов лей-коцитоз ($15,2 \pm 0,9 \cdot 10^9/\text{л}$), у 83,3% больных – выраженная гиперэозинофилия ($41,6 \pm 3,2\%$), у 16,7% человек – умеренная гиперэозинофилия ($21,3 \pm 1,8\%$). В сыворотке крови у 100% больных острым описторхозом методом иммуно-ферментного анализа обнаружены специфические антитела к антигену *opisthorchis felineus* (100%). В 58,3% случаев острого описторхоза в среднем на $32,3 \pm 2,8$ сутки от момента манифестации клиники копроовоскопически (у 6 чел.) и билиовоскопически (у 7 чел.) выявлялись яйца сибирской двуустки.

Диагноз хронического описторхоза устанавливался на основании клинических, эпидемиологических, копроовоскопических, билиовоскопических и серологических данных. Выделяли следующие варианты течения хронической инвазии: холестихоалангит (44,4%), холангиогепатит (11,1%), гастродуоденит (11,1%), панкреатит (16,7%), комбинированный (16,7%). Эпидемиологические факторы риска заражения оценивались за несколько лет. Гематологических изменений в группе 2 не наблюдалось. У пациентов хроническим описторхозом копроовоскопически (11 человек) и/или билиовоскопически (13 человек) обнаруживались яйца сибирской двуустки. В 61,1% случаев при хроническом описторхозе выявлены антитела к антигенам *opisthorchis felineus* ($p < 0,05$ по сравнению с группой 1). У 38,9% пациентов хроническим описторхозом антитела к антигену сибирской двуустки отсутствовали.

Диагноз суперинвазионного описторхоза устанавливался на основании анамнестических, клинических, эпидемиологических, копроовоскопических, билиовоскопических и серологических данных. Существенными считались факты диагноза острого или хронического описторхоза в анамнезе и проведение антипаразитарной терапии. Клиническими вариантами течения данной формы инвазии явились: холестихоалангит (37,5%), холангиогепатит (12,5%), гастродуоденит (18,8%), панкреатит (12,5%), комбинированный (18,8%). Частым симптомом оказался длительный многомесячный субфебрилитет (56,3%). Учитывались данные эпидемиологического анамнеза: факторы риска заражения за несколько лет и за последние шесть месяцев. В 100% случаев суперинвазионный описторхоз был подтвержден копроовоскопически и/или билиовоскопически. Антитела к антигенам кошачьей двуустки выявлялись в 43,8% случаев ($p < 0,05$ по сравнению с группами 1 и 2).

У всех больных проводилась детальная диагностика синдрома поражения миокарда. Диагноз обосновывался на клинических, лабораторных, электрокардиографических, ультразвуковых, рентгенологических данных. Оценивался кардиальный синдром: боль в области сердца, одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца, расширение границ сердечной тупости, приглушение тонов сердца, расщепление I тона, систолический шум над верхушкой, тахикардия, снижение артериального давления, акроцианоз, отеки. В диагностике миокардита учитывались диагностические критерии по Новикову Ю.Н.: сочетание текущей инвазии с двумя «малыми» и одним «большим» или с любыми двумя «большими» признаками [1].

Учитывались лабораторные показатели поражения миокарда: увеличение активности АСТ, преобладание АСТ над АЛТ, увеличение активности ЛДГ-1, КФК, появление С реактивного протеина, увеличение уровня γ глобулинов, ускорение СОЭ. На электрокардиограмме выявлялось: изменение зубца Т, смещение сегмента ST, уменьшение вольтажа, синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, внутрисердечная блокада, атриовентрикулярная блокада. При ультразвуковом ис-

следования сердца обращали внимание на: расширение полости сердца, появление зон дискинезии, дисфункцию сосочковых мышц, пролабирание створок митрального клапана. Рентгенологически данными за миокардит считали диффузное увеличение тени сердца [1, 19, 25].

Критерии включения:

1. Мужчины и женщины в возрасте старше 18 лет.
2. Впервые установленный клинически манифестный диагноз описторхоза для групп 1, 2, 3 или повторно выявленная инвазия, вызванная *opisthorchis felineus* после одного или двух курсов лечения в сроки не менее шести месяцев до начала исследования при наличии эпидемиологических факторов повторного заражения сибирской двуусткой.
3. Добровольное согласие пациента на дегельминтизацию и лабораторное тестирование.
4. Выявление яиц *opisthorchis felineus* в кале или желчи для групп 2 и 3
5. Гиперэозинофилия и обнаружение в сыворотке крови пациентов антител к *opisthorchis felineus* для групп 1.

Критерии исключения:

1. Латентное течение описторхозной инвазии.
2. Сопутствующая другая паразитарная патология.
3. Хроническое поражение печени, не обусловленное описторхозом (вирусные гепатиты, гемохроматоз, аутоиммунный гепатит, метаболические заболевания печени, эндогенные интоксикации)
4. Прием психотропных, наркотических, противосудорожных противовирусных, противоопухолевых и иммуномодулирующих препаратов за шесть месяцев до начала исследования.
5. Заболевания иммунной системы, диффузные заболевания соединительной ткани.
6. Заболевания щитовидной железы, повышение концентрации тиреотропного гормона, повышение титра антител к тиреоидной пероксидазе.
7. Наличие анемии на скрининге. Уровень гемоглобина меньше 120 г/л у женщин или меньше 130 г/л у мужчин.
8. Больные, имеющие в анамнезе ишемическую болезнь сердца, кардиты, гипертоническую болезнь выше первой стадии, атеросклероз, хроническую сердечную недостаточность, цереброваскулярную патологию.
9. Беременные или кормящие женщины.
10. Острое инфекционное заболевание за три месяца до начала исследования.

Терапия описторхозной инвазии включала три последовательных этапа: подготовительный, антигельминтное лечение и реабилитационный. На подготовительном этапе улучшали функцию желчевыводящих путей, уменьшали явления интоксикации, купировали острые аллергические реакции. Назначали желчегонные, ферменты, антибактериальные препараты, спазмолитики, глюкокортикостероиды, антигистаминные, адсорбенты, проводили процедуры дуоденального зондирования. Противопаразитарное лечение осуществлялось препара-

том празиквантель. Реабилитационный этап был направлен на восстановление функций желчевыводящих путей, борьбу с интоксикацией, возникающей в связи с массовой гибелью паразитов и медикаментозной терапией.

При выявлении синдрома поражения миокарда проводилась комплексная терапия включающая: антибиотики широкого спектра действия – цефалоспорины третьего поколения, нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы кининообразующих ферментов, кортикостероиды, ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Office» и STATISTICA 6.0 фирмы StatSoft Inc. (США) [18].

Результаты и обсуждение

Проведена сравнительная характеристика синдрома поражения миокарда у пациентов острым, хроническим и суперинвазионным описторхозом.

Боль в области сердца наблюдалась у 41,7% пациентов острым описторхозом. По характеру боль была колющая у 25,0%, ноющая у 16,7%. Одышка при физической нагрузке выявлена у 41,7%, в то время как одышка в покое всего у 8,3% пациентов. На сердцебиение пожаловались 66,7% больных. Перебои в работе сердца наблюдались у 8,3%. Перкуторное расширение границ сердечной тупости выявлено у 8,3% пациентов. Часто отмечалось приглушение тонов сердца – 50,0%, систолический шум над верхушкой – 41,7%, тахикардия – 50,0%, в то время как расщепление I тона не наблюдалось. Артериальная гипотония выявлена у 25,0%, акроцианоз у 8,3%, отеки на ногах у 25,0% больных.

Наблюдались изменения в периферической крови: лейкоцитоз у 91,7%, гиперэозинофилия у 100%, ускорение СОЭ у 58,3% пациентов. Характерным оказалось повышение уровня $\alpha 1$ глобулинов у 16,7%, $\alpha 2$ глобулинов у 16,7%, γ глобулинов у 25,0%, появление С реактивного протеина у 66,7%. Фиксировалось повышение активности миокардиальных ферментов: АСТ у 25,0%, ЛДГ-I у 16,7%, КФК у 16,7%.

На электрокардиограмме регистрировались изменения зубца Т у 25,0% пациентов. Низкий зубец Т отмечен у 16,7%, плоский зубец Т – у 8,3% больных. Смещение сегмента ST выявлено у 16,7% человек. У больных острым описторхозом фиксированы и другие электрокардиографические изменения: уменьшение вольтажа всех зубцов – у 25,0% пациентов, синусовая тахикардия – у 66,7%, желудочковая экстрасистолия – у 16,7%, внутрисердечная блокада – у 16,7%, атриовентрикулярная блокада I степени – у 8,3%.

При проведении эхокардиографического исследования наблюдались ультразвуковые признаки расширения полостей сердца у 16,7% больных. У некоторых пациентов выявлялись зоны дискинезии – 8,3%, дисфункция сосочковых мышц – 8,3%, пролабирание створок митрального клапана – 16,7%. Рентгенологические при-

знаки диффузного увеличения тени сердца появлялись у 8,3% больных.

Пациенты хроническим описторхозом предъявляли жалобы на боль в области сердца ноющего характера – 11,1%. Одышка появлялась только при физической нагрузке у 11,1% больных. 22,2% пациентов пожаловались на сердцебиение. Перкуторно выявлялось расширение границ сердечной тупости у 16,7% больных. Аускультативно наблюдалось: приглушение тонов сердца у 27,8%, систолический шум над верхушкой у 27,8%, тахикардия у 38,9% человек. У 16,7% пациентов регистрирована артериальная гипотония. У 11,1% больных выявлены отеки на ногах.

В общем анализе крови у 27,8% больных выявлен невысокий лейкоцитоз. Гиперэозинофилия и ускорение СОЭ наблюдались лишь у 11,1% пациентов. Нечастыми лабораторными находками у пациентов хроническим описторхозом были: подъем уровня $\alpha 1$ глобулинов – у 5,6%, $\alpha 2$ глобулинов – у 11,1%, γ глобулинов – у 16,7%, появление С реактивного протеина – у 22,2%. Активность миокардиальных ферментов не изменялась. Лишь в 11,1% случаев отмечалось незначительное повышение активности АСТ.

Грубые электрокардиографические находки были редкостью. Изменения зубца Т и уменьшение вольтажа всех зубцов выявлены лишь 5,6% случаев. Однако часто встречалась синусовая тахикардия – 50,0%. Другие нарушения сердечного ритма выявлялись не часто: желудочковая экстрасистолия – 11,1%, внутрипредсердная блокада – 5,6%, атриовентрикулярная блокада I степени – 5,6%.

Ультразвуковые признаки расширения полостей сердца наблюдались у 27,8% пациентов. Пролабирование створок митрального клапана проявилось лишь у 5,6% больных. Рентгенологические симптомы диффузного увеличения тени сердца обнаружены у 11,1% пациентов.

При суперинвазионном описторхозе пациенты активно жаловались на боль в области сердца – 37,5%, которая по характеру была колющая у 25,0% или ноющая у 12,5% больных. Симптом одышки при физической нагрузке наблюдался у 50,0% пациентов. Одышка в покое выявлена у 12,5% больных. На сердцебиение пожаловались 75,0% пациентов. Чувство перебоев в работе сердца отмечено в 37,5% случаев. При перкуссии определялось расширение границ сердечной тупости – 31,3%. При аускультации наблюдалось: приглушение тонов сердца – 56,3%, расщепление I тона – 12,5%, систолический шум над верхушкой – 62,5%, тахикардия – 62,5%. Артериальная гипотония выявлена у четверти пациентов – 25,0%. В 12,5% случаев отмечалось акроцианоз. Отеки на ногах определялись у 25,0% больных.

У подавляющего числа пациентов выявлялись изменения периферической крови: лейкоцитоз – 87,5%, гиперэозинофилия – 100%, ускорение СОЭ – 75,0%. Частой находкой было определение высокого уровня крупнодисперсных белков: подъем уровня $\alpha 1$ глобулинов – 18,8%, $\alpha 2$ глобулинов – 25,0%, γ глобулинов – 50,0%, появление С реактивного протеина – 56,3%. Повышение активности АСТ выявлено у 37,5%, ЛДГ-I и КФК у 18,8% больных.

Чаще регистрировались электрокардиографические признаки. Изменение зубца продемонстрировали 25,0% больных. Из них у 18,8% зубец Т был низким, а у 6,3% – плоским. Смещение сегмента ST и уменьшение вольтажа всех зубцов фиксировано у четверти пациентов – 25,0%. Определялись нарушения сердечного ритма: синусовая тахикардия – 81,3%, желудочковая экстрасистолия – 25,0%, внутрипредсердная блокада – 18,8%, атриовентрикулярная блокада I степени – 6,3%.

На эхокардиографии наблюдалось расширение полостей сердца – 56,3%, зоны дискинезии – 12,5%, дисфункция сосочковых мышц – 12,5%, пролабирование створок митрального клапана – 25,0%. На рентгенограмме выявлялось диффузное увеличение тени сердца у 37,5% пациентов.

Итак, при суперинвазионном описторхозе чаще по сравнению с хроническим описторхозом выявлялись: болевой симптом по типу кардиалгии, перебои в работе сердца, расширение границ сердечной тупости, приглушение тонов сердца, расщепление I тона, систолический шум над верхушкой, гипотония, одышка при физической нагрузке и в покое, акроцианоз, отеки на ногах, лейкоцитоз, гиперэозинофилия, ускорение СОЭ, увеличение $\alpha 1$ глобулинов, $\alpha 2$ глобулинов, γ глобулинов, появление С реактивного протеина, увеличение активности АСТ, ЛДГ-I и КФК, изменения зубца Т, смещение сегмента ST, уменьшение вольтажа всех зубцов, синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, внутрипредсердная блокада, УЗИ признаки расширения полости сердца, наличие зоны дискинезии, дисфункция сосочковых мышц, пролабирование створок митрального клапана, рентгенологические признаки диффузного увеличения тени сердца ($p < 0,05$). Суперинвазионный *opisthorchis felinus* отличался от острого описторхоза: большая частота выявления перебоев в работе сердца, расширение границ сердечной тупости, расщепление I тона, систолический шум над верхушкой, ускорение СОЭ, подъем γ глобулинов, смещение сегмента ST, синусовая тахикардия, желудочковая экстрасистолия, УЗИ признаки расширения полости сердца, рентгенологические признаки диффузного увеличения тени сердца ($p < 0,05$). Таким образом, клинические, лабораторные и инструментальные данные за миокардит выявлены у 8,3% пациентов острым описторхозом, у 5,6% больных хроническим описторхозом и у 18,8% пациентов суперинвазионным описторхозом ($p < 0,05$ по сравнению с группой 1 и 2).

Выводы

1. Клинические, лабораторные и инструментальные признаки синдрома поражения миокарда выявляются при различных вариантах течения описторхоза, однако преимущественно при суперинвазии *opisthorchis felinus*.

2. Изменения на электрокардиограмме у пациентов описторхозом являются показаниями для проведения углубленной инструментальной диагностики, включающей эхокардиографическое и рентгенологическое исследование сердца.

3. С целью ранней диагностики синдрома поражения миокарда в план обследования больных описторхозной инвазией, наряду с общепринятыми биохимическими тестами, необходимо включать исследование сыворотки крови на кардиоспецифические ферменты и острофазные белки.

4. Всем пациентам с клинической картиной острого или хронического миокардита необходимо проводить копроовоскопическую и серологическую диагностику инвазии, вызванной *opisthorchis felinus*. ■

Солдатов Д.А., аспирант кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Борзунов

В.М., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Удилов В.С., к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Веревицков В.К., к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Кузнецов П.Л., к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Русяков Д.В., к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург; Белоусов В.В., аспирант кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Удилов Виталий Станиславович, 620102, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, 189, e-mail: 75vit@mail.ru

Литература:

1. Андреев А.Н. Болезни миокарда; А.Н. Андреев. – Екатеринбург. – 1997. – 124 с.
2. Астафьев Б.А. Достижения отечественной науки в изучении патогенеза гельминтозов; Астафьев Б.А. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1998. – №2. – С. 8-11.
3. Берендеева Е.П. Диастолическая дисфункция левого желудочка и состояние кардиоинотропной регуляции у больных псоразом в сочетании с хроническим описторхозом; Е.П. Берендеева. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Томск. – 2008. – 24 с.
4. Борзунов В.М. Особенности клинического течения острого и хронического описторхоза; В.М. Борзунов, Т.Б. Третьякова, М.В. Северин. Описторхоз. – Екатеринбург. – 1999. – С. 50-81.
5. Бронштейн А.М. Паразитарные болезни человека: протозоозы и гельминтозы; А.М. Бронштейн, К.М. Токмалаев. – М.: Издательство Российского университета дружбы народов, 2002. – 208 с.
6. Каплук А.А. Функциональное состояние миокарда и возможные причины его повреждения у детей с хроническим описторхозом; А.А. Каплук. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Томск. – 2007. – 25 с.
7. Крылов Г.Г. Кардиальный синдром при описторхозе; Г.Г. Крылов. Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 2004. – № 3. – С. 27-29.
8. Крылов Г.Г. Суперинвазионный описторхоз: пато- и морфогенез осложненных форм и взаимосвязи; Г.Г. Крылов. Дис. – д-ра мед. наук – Москва. – 2005. – 84 с.
9. Озерещковская Н.Н., Шуйкина Э.Е., Парфенов С.Б. Толерантность к антигенам описторхисов: иммунитет или генетика? Описторхоз. Современное состояние проблемы, перспективы развития: Сб. тез. Юбилейной конф. – Тюмень, 1991. – С. 171 – 174.
10. Палеев Н.Р., Гуревич М.А. Некоронарогенные заболевания миокарда. Состояние проблемы. Клини. мед. – 1998. – Т. 76, №9. – С. 4-8.
11. Палеев Ф.Н. Миокардиты. Мед. помощь. – 2002. – №6. – С. 3-9.
12. Пальцев А.И. Клиника, диагностика и лечение хронического описторхоза; А.И. Пальцев. Клиническая медицина. – 2003. – № 4. – С. 49-53.
13. Пальцев А.И. Хронический описторхоз с позиций системного подхода. Клиника, диагностика, патоморфоз, лечение; А.И. Пальцев. Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.7. – №2. – С. 3-7.
14. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей; под ред. В.П. Сергиева, Ю.В. Лобзина, С.С. Козлова. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2008. – 592 с.
15. Пономарев Д.Н. Клинические аспекты описторхоза; Д.Н. Пономарев. Проблема описторхоза на Среднем Урале. – Екатеринбург. – 2002. – С. 36-44.
16. Посохов И.Н. Состояние миокарда при хроническом описторхозе; И.Н. Посохов. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Томск. – 1997. – 21 с.
17. Ратынская И.А. Гемодинамика малого круга кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких в эндемическом очаге описторхоза; И.А. Ратынская. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Омск. – 2004. – 23 с.
18. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2002. – 294 с.
19. Сапрыгин Д.Б. Миокардиальные маркеры. Традиционные и современные тест-программы. Диагностическая специфичность; Д.Б. Сапрыгин, М.Ю. Романов. Лабораторная медицина. – 1999. – №2. – С. 16-23.
20. Суркова Л.Г. Состояние диастолической функции левого желудочка и кардиоинотропной регуляции у больных хроническим гломерулонефритом в сочетании с хроническим описторхозом; Л.Г. Суркова. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Томск. – 2005. – 25 с.
21. Тюкалова Л.И. Структурно-функциональное поражение сердечно-сосудистой системы при хроническом описторхозе; Л.И. Тюкалова. Дис. ... д-ра мед. наук – Томск. – 1999. – 270 с.
22. Тюкалова Л.И., Посохов И.Н., Белобородова Э.И., Алексеева А.С. Роль описторхоза в развитии вторичной нейрорегуляторной дистонии и метаболических изменений миокарда. Терапевт. арх. – 2001. – № 11. – С. 81-83.
23. Челнова И.П. Структурно-функциональное поражение миокарда у больных хроническим вирусным гепатитом в сочетании с хроническим описторхозом, И.П. Челнова. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Томск. – 2008. – 24 с.
24. Шонин А.Л. Клинико-иммунологическая характеристика резидуальной фазы описторхоза; А.Л. Шонин. Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Тюмень. – 1998. – 26 с.
25. Bhayaria V. Biochemical markers of myocardial damage; V. Bhayaria, A.R. Henderson. Clin. Biochem. – 1995. – Vol. 28. – P. 1-29.
26. Maisch W., Portig I., Ristic A. et al. Definition of inflammatory cardiomyopathy (myocarditis): on the way to consensus. Herz. – 2000. – V. 25, №3. – P. 200-209.