

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого».

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.

Проверила: д.м.н., профессор Емельянчик Е.Ю.

Реферат на тему:

Сердечная недостаточность у детей.

Выполнила: врач-ординатор

Козлова А.В.

Красноярск, 2020г

Содержание.

1. Актуальность.....	3 стр
2. Статистика.....	3 стр
3. Причины и патогенез.....	4 стр
4. Классификация.....	4 стр
5. Клинические симптомы	7 стр
6. Методы лабораторной и инструментальной диагностики.....	8 стр
7. Рекомендации по лечению.....	9 стр
8. Выводы.....	13 стр
9. Список использованной литературы.....	14 стр

Актуальность.

Сердечная недостаточность у детей - болезнь достаточно редкая по сравнению с количеством случаев подобного заболевания у взрослых. Основной компонент патогенеза - нарушение функций миофибриллы (сократительной единицы сердца).

На первое место среди причин сердечной недостаточности в младенческом и раннем детском возрасте выходят врожденные аномалии сердца и сосудов. У школьников сердечная недостаточность может развиваться по причине инфекционного повреждения сердца.

Тема сердечной недостаточности у детей достаточно актуальна.

Современные исследования в этой области могли бы спасти немало детских жизней, особенно, если учитывать уровень летальности в связи с заболеванием. Но к сожалению, клинические классификации, позволяющие очертить стадию и прогноз сердечной недостаточности были разработаны еще в 80-х годах прошлого века. Также нет четких протоколов лечения, как медикаментозного, так и хирургического. Поэтому остаются актуальными вопросы совершенствования критериев диагностики, оценки степени тяжести сердечной недостаточности и корректной терапии в детском возрасте.

Статистика.

В структуре детской заболеваемости сердечная недостаточность составляет:

- для врожденных пороков сердца (ВПС), выявленных на первом году жизни, - 8–14,
- для опухолей сердца -3,2,
- для нарушений ритма сердца (преимущественно полная атриовентрикулярная блокада, хроническая тахикардия) - 10– 20 на 1000 детей,
- для кардиомиопатий различной этиологии - 0,65 – 4,0 на 100 тыс. детей,
- для внесердечных шунтов - 1 на 25–40 тыс. детей,
- для объемных образований в грудной клетке (диафрагмальная грыжа, опухоли средостения) - 1 на 2000–4000 детей.

Частота сердечной недостаточности по статистике составляет один ребенок из 500 рождается с аритмией (преимущественно полным атриовентрикулярным блоком), которая является основой для развития сердечной недостаточности. В 1 случае на 1000 новорожденных сердечная недостаточность развивается на фоне аномалий строения сердца и крупных сосудов. Кардиомиопатии у младенцев встречаются еще реже - на 20-25 тысяч детей.

Количество случаев кардиомиопатии после перенесенного миокардита существенно возрастает у детей старшего школьного возраста.

Причины и патогенез.

Синдром сердечной недостаточности развивается в случае, если сердечная мышца становится не способной перекачивать кровь в достаточных потребностях организма объемах.

В детском возрасте можно выделить совершенно другие причины возникновения сердечной недостаточности: у новорожденных и детей раннего возраста основными причинами сердечной недостаточности являются врожденные пороки сердца. У 78% детей с ВПС сердечная недостаточность исчезает после операции.

В дошкольном и школьном возрасте причинами сердечной недостаточности являются идиопатические и воспалительные заболевания сердца: инфекционные эндокардиты, миокардиты, кардиомиопатии, первичная легочная гипертензия, перикардит.

Последнее время нарастает число случаев поражений миокарда при системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, болезни Кавасаки. Поражение сердца при различных генетических синдромах, нервно-мышечных заболеваниях, в том числе при митохондриальной патологии, также часто сопровождается развитием сердечной недостаточности. Кроме того, имеют значение заболевания, обуславливающие хроническую перегрузку миокарда из-за его повышенной интенсивной работы (тахикардии) или повышения периферического сопротивления сосудов (артериальная гипертензия).

Патогенез формирования сердечной недостаточности у детей включает в себя: гемодинамические, нейрогуморальные, иммунологические механизмы развития ХСН, а так же эндотелиальную дисфункцию и нарушения клеточного энергообмена. Сохранение этиологического фактора способствует прогрессированию ХСН с морфо-функциональными проявлениями поздней дезадаптации или декомпенсации в виде застоя в легких, отека легкого, апноэ и некроза клеток со снижением сердечного выброса и развитием аритмий.

Классификация.

Для определения стадии и класса сердечной недостаточности у детей применяются такие же классификации как и для взрослых.

Для детей раннего возраста стадии недостаточности кровообращения (НК) определяют с учетом клинических критериев в соответствии с классификацией, предложенной Н.А. Белоконов (1987г).

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность отсутствует в покое и появляется после нагрузки в виде одышки и тахикардии	

II А	Число сердечных сокращений увеличено на 15-30% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 30-50%	Печень выступает на 2-3 см из-под края реберной дуги
II Б	Число сердечных сокращений увеличено на 30-50% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 50-70% Возможен акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы	Печень выступает на 3-5 см из-под края реберной дуги, возможна пастозность, набухание шейных вен
III	Число сердечных сокращений увеличено на 50-60% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 70-100% Клиническая картина предотека легких	Гепатомегалия, отечный синдром, гидроперикард, асцит

Для определения функционального класса (ФК) СН, у детей раннего и дошкольного возраста используется классификация Ross.

Класс	Интерпретация
I	Нет симптомов
II	Небольшое тахипноэ или потливость при кормлении у грудных детей. Диспноэ при нагрузке у старших детей.
III	Выраженное тахипноэ или потливость при кормлении у грудных детей. Удлиненное время кормления, задержка роста вследствие сердечной недостаточности. Выраженное диспноэ при нагрузке у старших детей.
IV	В покое имеются такие симптомы как тахипноэ, втяжение мышц, «хрюканье», потливость

У детей классификация по Василенко-Стражеско и NYHA может быть использована в подростковом и школьном возрасте.

Классификация NYHA базируется на функциональных изменениях (симптоматика СН, переносимость физической нагрузки). Классификация АСС/АНА, аналогично отечественной классификации Василенко В.Х. и

Стражеско Н.Д., основана на структурных изменениях сердца и на том, как эта патология отражается на клинических проявлениях СН.

	Стадии ХСН по Василенко-Стражеско		Функциональные классы (ФК) ХСН по NYHA
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность.	I ФК	Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II А	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно.	II ФК	Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
II Б	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения, выраженные умеренно.	III ФК	Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов.
III	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые)	IV ФК	Невозможность выполнить какую-либо нагрузку без появления дискомфорта; симптомы сердечной недостаточности

			присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.
--	--	--	---

Клинические проявления

В зависимости от скорости развития симптомов сердечная недостаточность (СН) может быть острой или хронической.

Под острой СН принято подразумевать внезапное развитие гемодинамических нарушений вследствие циркуляторных перегрузок сердца или острого повреждения миокарда с быстрым развитием застоя в малом круге кровообращения, вплоть до отека легких или кардиогенного шока. Хроническая СН (ХСН) является следствием длительно текущего заболевания сердечно-сосудистой системы. Прогрессирование ХСН проявляется либо внезапным, либо постепенным усилением/появлением симптомов.

Клинические проявления сердечной недостаточности у детей напрямую зависят от степени тяжести патологии.

Все симптомы сердечной недостаточности могут быть разделены на две группы физикальные: отеки, увеличение частоты сердечных сокращений, периферические: цианоз, влажные хрипы в нижних отделах легких.

Жалобы со стороны детей и родителей

- быструю утомляемость,
- повышенную потливость,
- снижение аппетита,
- одышку (чувство нехватки воздуха при физической нагрузке, затем в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении), возможно нарушение сна на фоне одышки,
- ощущение сердцебиения,
- снижение двигательной активности,
- кашель сухой или влажный (с отделением слизистой мокроты, чаще при физической нагрузке и в ночное время),
- кровохарканье и легочные кровотечения (редко).
- никтурию, олигурию либо анурию,
- у детей до года недостаточную прибавку в весе.

Чаще всего сердечная недостаточность проявляется симптомами либо по левожелудочковому типу, либо по правожелудочковому.

Физикально: положение ортопноэ (полусидячее); напряжение и раздувание крыльев носа, втяжение податливых мест грудной клетки, тахипноэ (реже диспноэ), тахикардия (реже брадикардия), влажные разнокалиберные хрипы в легких (сначала в нижнебоковых отделах легких и/или преимущественно слева из-за сдавливания левого легкого увеличенным сердцем, затем над всей

поверхностью легких), сердечный горб, расширение границ относительной сердечной тупости влево при перкуссии, глухость сердечных тонов и появление дополнительных тонов – протодиастолического III и пресистолического IV, акцент II тона (характерен для легочной гипертензии), возможен суммационный ритм галопа. Имеют место шум относительной недостаточности трикуспидального или митрального клапана, увеличение размеров и болезненность при пальпации печени, симптом Плеша (набухание шейных вен при надавливании на область печени), умеренное увеличение селезенки (характерно у детей раннего возраста), диспептические явления (понос, запор, тошнота, рвота), связанные с застоем крови в мезентериальных сосудах и застойным гастритом. Отмечаются периферические отеки на стопах, затем на лодыжках, голених, у лежачих больных - в области крестца, обычно увеличивающиеся к вечеру (чаще у детей старшего возраста, так как у детей первых лет жизни отеки могут быть не видны из-за высокой гидрофильности тканей). Могут выявляться гидроторакс, асцит, обычно появляющиеся позднее, чем периферические отеки

Методы лабораторной и инструментальной диагностики.

Для диагностики сердечной недостаточности у детей должен быть выполнен полный спектр базовых анализов:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- коагулограмма;
- электролиты;
- исследование показателей газового состава крови;
- липидограмма;
- ферменты.

Специфическими маркерами для диагностики сердечной недостаточности у детей являются:

- определение уровня натрийуретического пептида в крови;
- выявление маркеров некроза сердечной мышцы.

Помимо клинических признаков существенным анализом, позволяющим установить диагноз сердечной недостаточности у ребенка, является измерение уровня натрийуретического пептида (NT-proBNP) в крови.

Обнаружение высоких концентраций маркера с большой вероятностью свидетельствует о диагнозе СН.

- NT-proBNP <200 пг/мл – СН маловероятна
- NT-proBNP 200-400 пг/мл недостаточность кровообращения I ст.
- NT-proBNP 400-1000 пг/мл недостаточность кровообращения II А ст.
- NT-proBNP >1000 пг/мл недостаточность кровообращения II Б - III ст.

Рекомендуется определение маркеров повреждения миокарда. Повышение уровня тропонинов I или T указывает на некроз миокарда, это возможно при остром миокардите и ишемическом повреждении

Из инструментальных методов диагностики сердечной недостаточности у детей применимы:

-ЭКГ для (определения электрической активности сердца).

-суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (выявление хронических тахикардий, длительных пароксизмов тахикардии требует исключения аритмогенного генеза СН).

-исследования с дозированной физической нагрузкой (нагрузочный тест).

Используют велоэргометр или тредмил до достижения критериев остановки. Оценивают субъективную реакцию ребенка, изменения ЭКГ, артериального давления, потребление кислорода на максимуме нагрузки. Результаты сравнивают с показателями, соответствующими норме для данного возраста, пола и площади поверхности тела.

-рентгенография органов грудной клетки (отражает объемную перегрузку сердца или поражение сократительного миокарда. Кардиоторакальный индекс (КТИ), нормальная верхняя граница которого в грудном возрасте составляет 0,55, с 3-х лет – 0,50. Нормальные размеры сердца не исключают наличия диастолической СН. Наличие венозного легочного застоя является критерием тяжести ХСН, а динамика этих изменений служит маркером эффективности терапии. Изменения легочного рисунка по типу венозного застоя, альвеолярный и интерстициальный отек является признаком левожелудочковой недостаточности низкой фракции выброса и/или высокого давления легочной артерии).

-ультразвуковое и доплеровское исследование сердца (позволяет выявить различные структурные нарушения со стороны миокарда и клапанов сердца, другие возможные кардиальные причины СН).

-катетеризация сердца (для изучения давления наполнения правого желудочка, определения степени диастолической дисфункции).

-магнито-резонансная томография (позволяет уточнять анатомические, геометрические, биохимические (с помощью магнитной спектроскопии) характеристики).

Наиболее клинически значимым, золотым стандартом диагностики сердечной недостаточности является ультразвуковой метод. Благодаря исследованию сердца с помощью пьезоэлектрического кристалла можно оценить состояние клапанного аппарата, наличие или отсутствие очагов со сниженной сократимостью, аномалий развития сердца.

Диагноз сердечной недостаточности может быть выставлен, если при наличии клинических симптомов имеются также результаты инструментальных или лабораторных исследований, подтверждающие нарушение сократительной функции миокарда. Например, наличие очагов гипокинеза, сужение клапанного аппарата сердца, структурные аномалии.

Рекомендации по лечению.

Главными целями лечения являются улучшение самочувствие больного и уменьшение степени проявления болезни. Значительным для пациента может быть уменьшение одышки, цианоза, увеличение переносимости физической нагрузки.

Можно выделить 10 принципов корректного лечения сердечной недостаточности у детей:

- воздействие на этиологический фактор, при наличии такового;
- нормализация питания, водного режима и легкоусвояемая диета с преобладанием растительного компонента;
- ограничение физической активности в целях уменьшения потребности миокарда в крови;
- поддержание температурного постоянства для нивелирования колебаний периферического сосудистого сопротивления;
- повышение сократимости миокарда;
- регуляция ОЦК;
- коррекция нарушений гомеостаза, анемии, электролитного баланса и кислотно-основного равновесия;
- регуляция частоты сердечных сокращений;
- лечение нарушений ритма сердца и проводимости.

Для лечения сердечной недостаточности у ребенка применяется аналогичный набор лекарств, что и для лечения недостаточности у взрослого.

Единственное исключение состоит в том, что включение в терапию любого из препаратов должно быть более аргументировано. Должны быть взвешены побочные эффекты применения каждого из средств.

При неэффективности консервативного лечения сердечной недостаточности у детей должны применяться инвазивные методы терапии:

- экстракорпоральная мембранная оксигенация;
- механическое поддержание кровообращения;
- пересадка сердца либо сердечно-легочного комплекса.

Медикаментозное лечение.

Медикаментозное лечение больных ХСН не может быть курсовым, а предполагает пожизненный прием препаратов.

Фармакологическое лечение пациентов рекомендовано проводить в зависимости от функционального класса ХСН. В отличие от пациентов с ХСН и нормальной (сохранной) систолической функцией сердца (ФВ ЛЖ >40 %), для пациентов с ХСН и низкой ФВ ЛЖ (меньше 40%, иногда учитывается величина меньше 35%).

- Назначение иАПФ при всех стадиях ХСН

Принципы назначения иАПФ: о отсутствие противопоказаний для назначения; о наличие нормальных лабораторных показателей (калия, креатинина); о контроль уровня креатинина и калия в сыворотке крови на фоне титрования дозы;

Подбор терапии проводится в условиях специализированного стационара на фоне контроля АД с малой дозы с медленным ее титрованием до терапевтической; повышение дозы несколько раз в неделю при хорошем самочувствии и отсутствии побочных реакций. При необходимости скорость титрования может быть увеличена или уменьшена. Артериальная гипотензия не является противопоказанием к назначению иАПФ.

При возникновении побочных реакций (кашель, связанный с блокадой разрушения брадикинина и некоторых других нейромедиаторов в слизистой бронхов) целесообразна замена на блокаторы рецепторов ангиотензина.

Абсолютными противопоказаниями к назначению иАПФ являются двусторонний стеноз почечных артерий и ангионевротический отек.

Препараты: Каптоприл- дети стартовая доза- 0,2 мг/кг/24ч в 3 приема; терапевтическая доза- 1,0 мг/кг/24 ч в 3 приема; подростки 0,1 мг/кг/24ч в 3 приема, терапевтическая доза 1,0 мг/кг/24ч в 3 приема.

Эналаприл- подростки с 14 лет стартовая доза 1,25 мг/24ч в 2 приема; терапевтическая доза 10-20 мг/24ч в 2 приема.

-Назначение блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА II).необходимо по тем же принципам, что и иАПФ, то есть в условиях стационара с титрованием дозы на протяжении 2-4 недель и мониторингом функции почек и содержания электролитов сыворотки крови.

Препарат: Лозартан- следует назначать детям 6–16 лет (масса 19 тела 20–50 кг) внутрь, первоначально 25 мг в сутки однократно, максимальная доза 50 мг в сутки однократно достигается через несколько недель.

Детям с массой тела 50 кг и выше первоначально 50 мг в сутки однократно, максимальная доза 100 мг в сутки однократно, достигается через несколько недель. Регулировать дозу препарата необходимо с учетом реакции артериального давления (АД).

-Назначение антагонистов минералокортикоидных рецепторов АМКР следует в небольших дозах, при условии отсутствия гиперкалиемии и значительной почечной дисфункции. Если пациент находится в стационаре, инициировать терапию необходимо еще до его выписки из больницы.

Необходимо мониторинг содержания креатинина и калия в сыворотке крови при любом изменении в лечении или клиническом состоянии пациента.

Возможные побочные эффекты АМКР: гиперкалиемия – повышение уровня калия в крови $> 5,5$ ммоль/л. Необходимо сократить дозу спиронолактона вдвое с постоянным контролем биохимических показателей крови.

При гиперкалиемии $\geq 6,0$ ммоль/л необходимо отменить антагонисты альдостерона, осуществлять постоянный контроль электролитов крови и лечить данное состояние.

Ухудшение функции почек – повышение креатинина в крови >220 мкмоль/л. Необходимо сократить дозу спиронолактона вдвое с постоянным контролем биохимических показателей крови. При повышении уровня креатинина крови >310 мкмоль/л необходимо отменить антагонисты альдостерона,

осуществлять постоянный контроль электролитов крови и лечить данное состояние.

Препарат: Спиронолактон- рекомендовано назначать подросткам со стартовой дозы 25мг один раз в день. Максимальная доза 50 мг в сутки однократно.

Не рекомендовано назначать АМКР при: калии плазмы крови $> 5,5$ ммоль/л; креатинине крови > 220 мкмоль/л; гипонатриемии вследствие приема диуретиков; одновременном назначении иАПФ и БРА.

-Назначение β -адреноблокаторов (β -АБ) в комбинации с иАПФ всем пациентам с ХСН.

Механизмы влияния β -АБ при ХСН включают: урежение сердечной деятельности; улучшение синхронизации сократимости миокарда; профилактику токсического действия катехоламинов на кардиомиоцит; антиаритмическое действие; улучшение энергосбережения миокарда. При этом уменьшается перегрузка кардиомиоцитов кальцием, улучшается диастолическая функция сердца. Благодаря отрицательному хронотропному и инотропному действиям БАБ снижается потребность миокарда в кислороде. Применение β -АБ ассоциируется с уменьшением клинической симптоматики и с лучшей выживаемостью больных с ХСН.

Препарат: Карведилол- для детей 0-14 лет начальная доза карведилола составляет 0,03 мг/кг/сут в 2 приема (максимальная доза 0,3 мг/кг/сут.); Дети 15-18 лет: начальная доза карведилола 1,5 мг/сут в 2 приема (максимальная доза 18,75-25 мг/сут).

Дозу карведилола увеличивают, прибавляя начальную, каждые 3-4 дня до достижения оптимальной суточной дозы. При необходимости скорость титрования может быть увеличена или уменьшена.

-Назначение диуретиков- наряду со снижением пред- и постнагрузки уменьшение количества внеклеточной жидкости приводит к улучшению функционального состояния внутренних органов, устранению периферических отеков.

Дозы диуретиков определяются индивидуально с учетом возраста ребенка, стадии НК, выраженности отежного синдрома, эффекта от ранее применявшихся доз и др.

Принципы назначения диуретиков: терапию начинают с низкой эффективной дозировки, которая постепенно увеличивается до исчезновения симптомов; при исчезновении симптомов застоя жидкости и достижения стабильной массы тела дозировка мочегонных средств можно считать адекватной в отсутствии признаков нарушения функции почек и дегидратации; целью диуретической терапии является достижение стабильного «сухого веса» пациента с помощью минимальной дозировки диуретика

Препарат: Гидрохлоротиазид-может применяется при НК ПА изолировано или в сочетании со спиронолактоном.

Начинают с дозы 1 мг/кг/сут, максимальная доза 2,5мг/кг/сут, поддерживающая доза составляет 12,5 мг в сутки однократно для детей

школьного возраста. Эффект наступает через 1-2 часа и продолжается 6-12 часов.

Фуросемид- вызывает быстрый мощный, но непродолжительный диуретический эффект, назначается из расчета 1-3 мг/ кг/сут. Действие препарата начинается через час и продолжается 4-6 часов. При внутривенном введении препарата эффект наступает через 10-15 минут и продолжается от двух до трех часов.

При сопутствующей почечной недостаточности доза фуросемида увеличивается до 5 мг/кг/сут. Препарат обладает достаточно выраженным синдромом отмены.

-Назначение сердечных гликозидов- доза насыщения (грудные дети: 40-50 мкг/кг; старше года: 30-40 мкг/кг) вводится в 2-3 дня, кратность приема 3 раза в сутки. Доза насыщения используется для лечения СН на фоне ВПС. При дилатационной кардиомиопатии назначается только поддерживающая доза дигоксина.

Препарат: Дигоксин (грудные дети – 5-10 мкг/кг; старше года - 3-5 мкг/кг). В настоящее время при лечении ХСН рекомендуется использование невысокой дозы дигоксина (для больных с массой тела более 55 кг до 0,25 мг/сут, при массе тела менее 55 кг до 0,125 мг/сут), при которой полностью проявляются его экстракардиальное нейромодуляторное действие и не выражено проаритмическое влияние.

Выводы.

Сердечная недостаточность является болезнью постоянно прогрессирующей, лечение которой должно проводиться в течение всей жизни пациента. В соответствии с этим должны подбираться и медикаменты для лечения СН у детей.

В отличие от взрослых, состояние детей с сердечной недостаточностью быстро декомпенсируется. Прогноз для ребенка с СН, которая развилась в первые 5 лет жизни крайне неблагоприятен. Чаще всего для улучшения качества жизни и увеличения ее продолжительности необходима пересадка сердца.

Прогноз СН определяется степенью тяжести заболевания. По данным Педиатрического Кардиомиопатического Регистра США за 5 лет умирают до 50% детей с СН. По данным Британской сердечной ассоциации 34% детей с остро возникшей СН вследствие поражения сердечной мышцы нуждаются в трансплантации сердца или погибают в пределах первого года наблюдения. Эта статистика ухудшается в сторону увеличения смертности при условии отсутствия лечения.

Список использованной литературы.

1. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности у детей и подростков, методические рекомендации, Ассоциация детских кардиологов России. 2013.
2. МОСКВА, 2010, 80с. http://cardio-rus.ru/doc/metod_rekom_2010.pdf, Neves AL, Henriques-Coelho T, Leite-Moreira A, Areias JC. Cardiac injury biomarkers in paediatric age: Are we there yet? Heart Fail Rev. 2016 Nov;21(6):771-781;
3. Леонтьева И.В Современные представления о лечении сердечной недостаточности у детей, Лечащий врач . 2004; 6:40-46;
4. Séguéla PE, Tafer N, Thambo JB, Mauriat P. Use of levosimendan in children. Arch Pediatr. 2016 Aug;23(8):848-856.
5. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность у детей. 2016.