

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Профессор А.С.Сенаторова

(лекция)

Недостаточность кровообращения - понятие синдромное. Оно включает в себя состояние миокарда предсердий, желудочков, сосудов, динамичность и эффективность взаимоотношений регулирующих систем, уровень функционирования всех органов, их зрелость и др. В последние годы получены ценные сведения об общих механизмах адаптации ребенка при недостаточности кровообращения (НК), раскрыты механизмы нарушения сократительной способности миокарда, уточнены изменения на уровне клеток, органелл и молекул.

Терминология. Недостаточность кровообращения - это совокупность гемодинамических нарушений, ведущих к нарушению кровоснабжения органов и тканей, а также к патологическому перераспределению объема крови в сердечно-сосудистом русле. Недостаточность кровообращения сопровождается характерными изменениями центральной и периферической гемодинамики, нейроэндокринного и иммунного гомеостаза. Следует разграничивать понятия "сердечная недостаточность" и "недостаточность кровообращения".

Сердечная недостаточность - это клинический синдром, развивающийся при нарушении систолической, диастолической или систоло-диастолической функций сердца. Традиционно сердечную недостаточность определяют как невозможность сердца перевести венозный возврат в адекватный сердечный выброс. Недостаточность же кровообращения объединяет нарушения сократительной способности миокарда, функциональную или органическую недостаточность сосудов, несостоятельность нейрогуморальных регулирующих механизмов. В каждом случае развитие недостаточности кровообращения может быть обусловлено состоянием всех факторов, так и преимущественным влиянием одного из них.

Классификация. В настоящее время в основу классификации нарушения

кровообращения положены положения, разработанные Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко и Г.Ф.Лангом в 1935 г. В 1987 г. Н.А.Белоконь с учетом особенностей детского возраста предложила классификацию недостаточности кровообращения, основанную на данных литературы, классификациях вышеуказанных авторов и Н.М.Мухарлямова (1978).

Классификация недостаточности кровообращения

Форма	Сердечная недостаточность	Сосудистая недостаточность
Этиология	Врожденные и приобретенные пороки сердца, миокардиты, перикардиты, кардиомиопатии, нарушения сердечного ритма и проводимости, стрессорные повреждения	Интоксикации, инфекционные болезни, аллергия, нейрогенные (сегментарные и надсегментарные), психогенные, травматические, генетические факторы, а также сердечная недостаточность
Течение	острая, хроническая	острая, хроническая, перманентная, пароксизмальная

По происхождению	1) Систолическая, диастолическая, смешанная 2) Перегрузка давлением, объемом, первично миокардиальная, нарушение	Нарушение нервной и гуморальной регуляции, измененная чувствительность рецепторного аппарата, структурные нарушения сосудистой стенки, тромбоз
	ритмической	
	деятельности,	
	комбинированная	
Клинические варианты	Левожелудочковая I, IIА, IIБ, III стадии	Обморок, коллапс, шок, различные сосудистые дистонии
	Правожелудочковая I, IIА, IIБ, III стадии	
	Тотальная	

Прежде всего следует различать сердечную и сосудистую недостаточность. Причинные факторы при этих двух формах нарушения кровообращения существенно разнятся, следовательно, различается лечебная тактика. Этиологические факторы сердечной недостаточности в основном нарушают сократительную способность миокарда, а при сосудистой они повреждают регуляторные механизмы и проходимость сосудов.

По течению НК может быть острой или хронической. Поскольку трудно определить сроки развития, в понятие "острой" и "хронической" НК следует вкладывать чисто клинический смысл. Если сердечная недостаточность сопровождается сосудистой, то последняя может быть изолированной или вызываться сердечной декомпенсацией. Каждый вариант сосудистой недостаточности (обморок, коллапс, шок) имеет свои клинические и гемодинамические характеристики. К острой сосудистой недостаточности

можно отнести синдром острой и хронической коронарной недостаточности у детей раннего возраста с нейротоксикозом (гипермотильный токсикоз).

В основе сердечной недостаточности (СН) лежит снижение сократительной функции миокарда, обусловленной кардиальными и экстракардиальными причинами. Различают левосердечный тип СН, правосердечный и сочетанный. **Левосердечный** тип характеризуется транзиторной или постоянной гиперволемией малого круга кровообращения, обусловленной насосной недостаточностью левых отделов сердца. **Правосердечный** тип характеризуется транзиторной или постоянной гиперволемией большого круга кровообращения, обусловленной насосной недостаточностью правых камер сердца. **Сочетанный** характеризуется сочетанием критериев, присущих левосердечному и правосердечному типам сердечной недостаточности. Острая сердечная недостаточность может протекать в виде отека легких, кардиогенного шока, острого легочного сердца. Хроническая сердечная недостаточность может быть обусловлена преимущественно систолической дисфункцией (нарушение сократительной способности миокарда) или диастолической (нарушение наполнения желудочков), определяемых с помощью ультразвукового исследования сердца

В 1997 г. разработана и предложена Украинским научным обществом кардиологов классификация хронической сердечной недостаточности, утвержденной на VI Национальном конгрессе кардиологов Украины в 2000 г.

Классификация хронической сердечной недостаточности

Украинского научного общества кардиологов (1997 г.)

Стадии

IA (доклиническая). Одышка и сердцебиение при физической нагрузке отсутствует, однако при инструментальном исследовании у больного выявляется хотя бы один из следующих признаков дисфункции сердечной мышцы:

- фракция выброса ЛЖ менее 50%;

- **увеличение размера (индекс объема);**
- конечно-диастолическое давление в ЛЖ или легочно-капиллярное давление более 12 мм рт.ст.;
- конечно-диастолическое давление в ЛЖ 7 мм рт.ст

ИБ Одышка сочетается с наличием инструментальных признаков дисфункции сердца.

IIA Одышка, при физической нагрузке, эпизоды ортопноэ сочетаются с клиническими и рентгенологическими признаками застойных явлений в малом круге кровообращения (при изолированной патологии правых отделов сердца - застойные явления в большом круге).

IIБ Одышка возникает при минимальной физической нагрузке, ортопноэ сочетается с выраженными застойными явлениями в малом и большом круге кровообращения.

III Резко выраженные нарушения гемодинамики сочетаются со стойкими необратимыми структурно-функциональными изменениями внутренних органов (кардиальный цирроз печени, асцит, нарушение азотовыделительной функции почек) и общим истощением.

Варианты хронической сердечной недостаточности.

Систолический - нарушение гемодинамики обусловлено главным образом недостаточностью систолической функции желудочка(ов) (характерен для воспалительных поражений миокарда, дилатационной кардиомиопатии, постинфарктного кардиосклероза с дилатацией ЛЖ, декомпенсированных клапанных регургитаций).

Основным критерием является величина выброса ЛЖ менее 50%.

Дополнительные критерии;

- Нормализованный показатель Vcf менее $0,9 \text{ с}^{-1}$
- Снижение максимальной скорости систолического изгнания (СИ макс.) менее 4 с^{-1}

Диастолический - нарушение гемодинамики обусловлено главным образом нарушением диастолического наполнения желудочка(ов) (характерен для гипертрофической кардиомиопатии, рестриктивных поражений сердца,

констриктивного перикардита, гипертензивного сердца, клинически компенсированного аортального стеноза)

Основные критерии:

- Отек легких, сердечная астма или наличие рентгенологических признаков застойных явлений в малом круге кровообращения при наличии фракции выброса ЛЖ более 50%
- Уменьшение размера (индекса объема) полости желудочка (ов)

Дополнительные критерии:

- Величина отношения переднезаднего размера левого предсердия к конечно-диастолическому размеру ЛЖ более 0,7
- Снижение скорости раннего диастолического наполнения (Е/А менее 1)
- Снижение фракции наполнения фазы быстрого наполнения менее 50%

Смешанный - характеризуется сочетанием критериев, присущих систолическому и диастолическому вариантам сердечной недостаточности.

Однако у детей раннего возраста бывает сложно выделить клинические стадии и степень тяжести сердечной недостаточности ввиду быстрой динамики развития патологического процесса, лабильности клинических симптомов СН, часто связанных с экстракардиальными причинами (одышка, тахикардия может усиливаться при плаче ребенка, кормлении, дизрегуляторными влияниями со стороны центральной нервной системы; увеличение печени может быть обусловлено не только гемодинамическими факторами, но выявляться при анемии, рахите, гипотрофии). На практике возможно пользоваться клиническими критериями сердечной недостаточности у детей раннего возраста, предложенной Н.А.Белоконь (1984)

Признаки и стадии сердечной недостаточности

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность в покое отсутствует и появляется после нагрузки в виде тахикардии или одышки	Сердечная недостаточность в покое отсутствует и появляется после нагрузки в виде тахикардии или одышки
IIА	Число сердечных сокращений и дыханий в 1 мин	Печень выступает на 2-3 см из-под реберной дуги
	увеличено соответственно на 15-30 и 30-50% относительно нормы	

<p>IIБ</p>	<p>Число сердечных сокращений и дыханий в 1 мин увеличено на 30-50 и 50-70% относительно нормы; возможны акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы в легких</p>	<p>Печень выступает на 3-5 см из-под реберной дуги, пастозность, набухание шейных вен</p>
<p>III</p>	<p>Число сердечных сокращений и дыханий в 1 мин увеличено соответственно на 50-60 и 70-100% относительно нормы; клиническая картина предотека и отека легких</p>	<p>Гепатомегалия, отечный синдром (отеки на лице, ногах, гидроторакс, гидроперикард, асцит)</p>

В основу степени тяжести сердечной недостаточности должны быть положены объективные данные ультразвуковой диагностики сердца, показатели центральной и периферической гемодинамики, внутрисердечной кинетики, свидетельствующие о нарушении сократительной способности миокарда. Классификация недостаточности кровообращения по степени тяжести, в основу которой положены интегральный показатель сократительной способности миокарда левого желудочка - фракция выброса и снижение толерантности к физической нагрузке, предложена Cohn J.N. (1995).

Классификация НК по степени выраженности Cohn J.N. (1995)

Степень выраженности	Фракция выброса ЛЖ (в%)	Снижение толерантности к физической нагрузке (max VO ₂ в мл/мин)*
I - ХНК нет	>45	>25
II - Легкая	35-45	18-25
III - Средняя	25-35	10-18
IV - Тяжелая	<25	<10

*Этот показатель неинформативен при сопутствующих заболеваниях легких, анемии, патологии мышц (в том числе резкой детренированности)

Доклиническую стадию СН можно выявить лишь инструментальными методами (эхокардиография, доплерэхокардиография) и с применением дозированных физических нагрузок.

Этиология. Выделяют 3 группы этиологических факторов недостаточности кровообращения: действующие на сократительную функцию сердечной мышцы, состояние сосудов и на центры различных уровней, регулирующих кровообращение. Недостаточность кровообращения может быть обусловлена кардиальными и экстракардиальными причинами.

При систолической форме СН уменьшение сердечного выброса обусловлено снижением сократительной функции миокарда, что связано с

поражением миокарда (миокардит, фиброэластоз эндокарда, миокардиодистрофия, дилатационная кардиомиопатия).

К нарушению диастолической функции миокарда может приводить констриктивный перикардит, обструктивная кардиомиопатия, опухоли, пароксизмальная тахикардия.

К нарушению сократительной способности миокарда приводит перегрузка сердца давлением (стеноз аорты, клапанов легочной артерии, аортериальная гипертензия) или объемом (недостаточность митрального,

аортального и трикуспидального клапанов сердца, врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо).

Экстракардиальными причинами НК могут быть различные заболевания легких, печени, почек, органов кроветворения, дизэлектролитные расстройства, тиреотоксикоз, хронические заболевания печени, интоксикации, инфекционные заболевания, нарушения регуляции кровообращения на фоне повышения внутричерепного давления, выраженной наследственной ваготонии, травмы головного мозга и пр.

В последние годы выделяют лекарственные средства, способные провоцировать (усугублять сердечную недостаточность) (Giles J.D., Sander G.E., 1993): нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, вазодилататоры непрямого действия, антагонисты кальция, антиаритмические средства IA, IC класса, симпатомиметики, антибиотики и др.).

Нарушения ритма и проводимости сердца (пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, полная предсердно-желудочковая блокада, хроническая непароксизмальная тахикардия) имеют прямое отношение к развитию нарушения кровообращения, особенно у детей раннего возраста. При длительно существующей дизритмии развивается аритмогенная кардиомиопатия, сопровождающаяся сердечной недостаточностью.

Особенно сложным является процесс установления причин сердечной недостаточности у новорожденных. К кардиальным причинам СН относят: врожденные пороки сердца, кардиты, дизритмии; к экстракардиальным - нарушение процесса перестройки внутриутробного кровообращения на внеутробное, инфекции, интоксикации, тяжелая анемия, тиреотоксикоз, синдром дыхательных расстройств, пневмония, асфиксия. НК в периоде новорожденности чаще всего развивается при таких врожденных пороках сердца как транспозиция магистральных сосудов, критический стеноз легочной артерии, атрезия легочной артерии, атрезия трикуспидального клапана, тетрада Фалло, аномальный дренаж легочных вен, аномалия Эбштейна, большой дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки,

атриовентрикулярная коммуникация, тяжелая коарктация аорты, большой открытый артериальный проток, тяжелый стеноз аорты, аномальное отхождение левой коронарной артерии от легочной артерии, фиброэластоз эндокарда.

Все факторы, требующие перестройки гемодинамики вызывают сердечно-сосудистую недостаточность: объемные перегрузки сердца вследствие фетальной, фетоплацентарной трансфузии, ятрогенное чрезмерное введение жидкости, острые нарушения мозгового кровообращения, пневмопатии, синдром пересстирующего фетального кровообращения у новорожденных, перманентная, пароксизмальная и хроническая сосудистая недостаточность при вегетативной дисфункции.

Патогенез. Кровообращение выполняет специфическую функцию, осуществляя доставку кислорода в ткани организма и перенося продукты обмена. Однако это возможно лишь в том случае, если не нарушены следующие его компоненты:

- 1) соответствующий объем циркулирующей крови при достаточном насыщении гемоглобина кислородом;
- 2) нормальная насосная функция сердца, обеспечивающая объем кровотока, который соответствует потребностям организма как в покое, так и в стрессовом состоянии;
- 3) артериальная и венозная сосудистая сеть, способная увеличиваться в объеме и сокращаться, что позволяет регулировать приток крови к различным органам в зависимости от постоянно меняющихся потребностей.

Любое нарушение хотя бы одного из указанных компонентов кровообращения сопровождается неадекватной перфузией и недостаточным поступлением кислорода в ткани, что ведет к развитию критических состояний (обморок, коллапс, шок, острая сердечная недостаточность).

Обморок - это кратковременная потеря сознания, обусловленная острым нарушением мозгового кровообращения, возникшим вследствие психического или рефлекторного воздействия на регуляцию кровообращения.

Коллапс - остро развивающаяся сосудистая недостаточность с нарушением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови. Проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма. Выделяют несколько форм коллапса: инфекционный, токсический, гипоксический, ортостатический, а также в зависимости от клинических особенностей выделяют симпатикотонический, ваготонический и паралитический коллапс.

Симпатикотонический коллапс наблюдается при кровопотере, нейротоксикозе, дегидратации, пневмонии. Максимальное артериальное давление повышено, выражена тахикардия.

Ваготонический коллапс наблюдается при обморочных состояниях, испуге, анафилактическом шоке, гипокликемической коме и недостаточности коры надпочечников. Резкое падение АД в результате активного расширения артериол ведет к ишемии мозга. Значительно возрастает разница между максимальным и минимальным АД при снижении минимального. Отмечается брадикардия.

Паралитический коллапс является следствием истощения механизмов регулирующих кровообращения, возникает при ряде патологических состояний (тяжелая дегидратация, нейротоксикоз, диабетическая кома и др.).

Многие патофизиологические механизмы **шоковых состояний** сходны, однако имеются и различия. При ***гиповолемическом шоке***, возникающем в результате потери крови, плазмы или жидкости в связи с резким уменьшением объема циркулирующей крови венозный возврат к правой половине сердца снижен, в связи с чем снижается конечно-диастолическое давление и, согласно закону Старлинга, уменьшается ударный (УО), а соответственно и минутный объем крови (МОК). Артериальное давление (АД) вначале снижается, что

стимулирует рефлекторные реакции, ответственные за поддержание МОК и АД: стимулируются барорецепторы, вследствие чего возрастает частота сердечных сокращений, повышается тонус симпатической нервной системы - высвобождаются адреналин, норадреналин. При стимуляции юктагломерулярных клеток почек образуется ренин, способствующий образованию ангиотензина II, который подобно норадреналину является сильным вазоконстриктором. В результате сужения сосудов происходит перераспределение кровотока: усиливается приток крови к сердцу и тканям мозга, снижается приток к коже, органам желудочно-кишечного тракта, печени, почкам. Сужение сосудов сопровождается уменьшением перфузии тканей. В кровеносное русло выделяются гистамины, кинины, простагландины. Гистамины и кинины обладают сосудорасширяющими свойствами, повышают проницаемость капиллярных стенок; простагландины имеют широкий спектр фармакологического действия на сердечно-сосудистую систему, включая сужение и расширение сосудов, прямое действие на проводящую систему сердца, миокард. Влияние, которое способно оказать на микроциркуляторном уровне одновременное поступление в кровь указанных выше гуморальных факторов предсказать невозможно. Конечная реакция у конкретного больного, вероятно, зависит от количества и активности каждого агента в крови и тканях. В результате ухудшенная перфузия тканей и транспорта кислорода приводят к анаэробному обмену с развитием метаболического ацидоза, синдрому полиорганной недостаточности. Одним из проявлений шока является угнетение сократительной способности миокарда даже при отсутствии его первичного поражения.

В развитии гемодинамических изменений, обусловленных **токсико-инфекционным шоком**, в ранней стадии происходит снижение системного сосудистого сопротивления (вследствие вазодилатации), уменьшение венозного возврата и центрального венозного давления (ЦВД) за счет депонирования венозной крови. Сочетание вазодилатации и повышение проницаемости капилляров приводят к уменьшению внутрисосудистого объема и венозного

оттока к сердцу. Происходит компенсаторное повышение частоты сердечных сокращений и ударного объема, следовательно, возрастает минутный объем кровотока. При сохраняющейся гипотензии в поздней стадии токсико-инфекционного шока начинают действовать рефлекторные механизмы, аналогичные обсуждавшимся при гиповолемическом шоке. Ухудшается периферическое кровообращение, микроциркуляция, тканевой метаболизм. В условиях тяжелого метаболического ацидоза ухудшается коронарное кровообращение, затрудняется использование сердцем кислорода, нарушается электролитный и энергетический обмен в миоцитах. Вследствие угнетения сократительной способности миокарда, уменьшения возврата и высокого сопротивления сосудов снижается МОК. Наиболее опасным проявлением левожелудочковой недостаточности является отек легких.

При *кардиогенном шоке* ведущим является поражение сердца, причинным фактором уменьшения МОК является недостаточность насосной функции сердца.

Хроническая сердечная недостаточность является следствием нарушения функции основного сократительного элемента - миофибрилл. Первичными адаптационными механизмами при СН является закон Франка-Старлинга, нейрогормональная активация и гипертрофия миокарда. Значение и степень участия каждого из выделенных компенсаторно-приспособительных механизмов при различных причинах СН неодинаковы. Так, при поражении миокарда основным механизмом, который обеспечивает на ранних этапах адекватный сердечный выброс является активация симпато-адреналовой системы; при объемной перегрузке - механизм Франка-Старлинга и нейрогуморальная активация; при перегрузке давлением - гипертрофия миокарда.

Наиболее частой причиной СН являются биохимические изменения миокарда, приводящие к нарушению сократительной активности миокарда (миокардиальная недостаточность). Однако, развитие СН возможно и без миокардиальной недостаточности, примером чему является СН при

констриктивном перикардите, рестриктивной кардиомиопатии и некоторых других процессах, где застой возникает преимущественно в результате "механического" нарушения деятельности сердца.

Условно в развитии СН можно выделить три этапа: повреждение миокарда, включение компенсаторных механизмов и возникновение клинических проявлений СН из-за недостаточности компенсации или ее нарушений.

К настоящему времени выполнено огромное количество исследований, преимущественно экспериментальных, посвященных сущности биохимических изменений миокарда, приводящих к нарушению его сократительной активности. Результаты этих исследований свидетельствуют, что решающее значение в ухудшении насосной функции сердца принадлежит нарушениям утилизации энергии, обусловленным изменениями основных сократительных белков, проявляющихся как уменьшением количества миофибриллярных белков, в том числе белков актомиозинового комплекса (Алмазов В.А. с соавт., 1987), так и изменениями физико-химической структуры миозина, приводящими к снижению его АТФ-азной активности. Изменения структуры миозина связаны с экспрессией при СН определенных генов, кодирующих синтез тяжелых цепей миозина в эмбриональном периоде (Komuro I., Yazaki Y., 1994). Одновременно нарушаются и процессы накопления энергии (ресинтеза макроэргических соединений) из-за дистрофических изменений в митохондриях. При этом преимущественно уменьшается синтез АТФ, обеспечивающий функционирование ионных каналов клеточных мембран и эндоплазматического ретикулума (Lenfant C., 1994). В этих условиях изменяется четко синхронизированное в интактном миокарде движение ионов через клеточные мембраны. Уменьшение способности эндоплазматического ретикулума утилизировать кальций из цитоплазмы кардиомиоцитов приводит к повышению его концентрации во время диастолы и тем самым препятствует диастолическому расслаблению миокарда. Нарушение диастолического расслабления является одним из самых ранних изменений, регистрируемых еще

до наступления клинических проявлений СН. Систолическая дисфункция миокарда (ухудшение сократимости) развивается в более поздние сроки.

Ухудшение взаимодействия актина и миозина приводит к перерастяжению саркомеров и увеличению размеров камер сердца. Эти изменения, в свою очередь, по закону Франка-Старлинга усиливают сократимость миокарда и способствуют развитию гипертрофии даже при отсутствии повышенного сопротивления движению крови из полости в период систолы. Развитие гипертрофии миокарда является, безусловно, вторым компенсаторным механизмом миокардиальной недостаточности, поскольку это приводит к нормализации давления в полости желудочка на единицу массы миокарда. Однако гипертрофия миокарда не может рассматриваться как идеальный фактор компенсации. Рано или поздно возникают дистрофические и некробиотические изменения кардиомиоцитов, прогрессирует фиброз миокарда. Развитие фиброза неблагоприятно сказывается на насосной функции сердца не только потому, что фиброзная ткань замещает сократительные элементы, но кроме того, фиброз препятствует адекватному диастолическому расслаблению миокарда.

Ведущая роль в нейрогуморальных процессах при СН играет активация симпатoadренальной системы и повышение уровня предсердного натрийуретического пептида. Гиперреактивность симпатической системы сопровождается повышением норадреналина в крови, вазоконстрикцией, тахикардией, задержкой натрия и воды в организме. Стимуляция юкстагломерулярного аппарата в результате повышения симпатoadренальной системы, раздражение барорецепторов левого предсердия в связи с повышением в нем давления, барорецепторов афферентных артериол клубочков, обусловленное снижением перфузионного давления почек, и другие факторы повышают секрецию ренина при СН. В плазме крови ренин взаимодействует с ангиотензиногеном, переводя его в ангиотензин I. Последний под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) в легких и других органах переходит в ангиотензин II – мощный

вазоконстриктор, который стимулирует секрецию альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников. Стимулируется выработка антидиуретического гормона и эндотелина. Возникает тахикардия, в организме задерживается натрий и вода, увеличивается экскреция калия. Высокий уровень альдостерона поддерживается застойной печенью. Предсердный натрийуретический пептид секретируется сердцем. Основным стимулом для его образования является повышенное напряжение стенок камер сердца в результате их повышенного кровенаполнения.

При истощении первичных звеньев компенсации наблюдается снижение сердечного выброса, застойные явления и нарушение периферического кровообращения. Низкий левожелудочковый выброс крови сопровождается повышением конечно-диастолического давления в левом желудочке, давления в левом предсердии, венозным застоем в легких, повышением давления в малом круге кровообращения, перемещением жидкости из кровеносного русла в интерстициальное пространство и просвет альвеол. Это приводит к гипоксии и ацидозу, которые способствуют пульмональной вазоконстрикции, дальнейшему повышению давления в малом круге кровообращения. Одной из тяжелых причин повышения давления в капиллярах легких является рефлекс Китаева. Длительный спазм капилляров вследствие этого на первых этапах запретного рефлекса и венозный застой обуславливают разрастание соединительной ткани и развитие необратимой склеротической формы легочной гипертензии.

Снижение сердечного выброса в результате истощения первичных звеньев компенсации включает вторичный механизм (повышение вазомоторного тонуса и увеличение объема циркулирующей крови), направленные на обеспечение нормального уровня артериального давления и адекватное кровоснабжение жизненно важных органов. Перераспределение органного кровоснабжения сопровождается уменьшением его в сосудах почек. Задержка натрия и воды в организме при СН переходит из адаптационного механизма, направленного на увеличение сердечного выброса, на свою

противоположность. Так, гиперволемиа приводит к повышению степени перегрузки сердца, усиливая тяжесть СН. Задержка натрия и воды на фоне тканевой гипоксии приводит к отекам. Гиперволемиа и повышение тонуса периферических сосудов сопровождается нарушением реологических свойств крови, микроциркуляции, ведет к развитию ишемии органов и тканей, повышению периферического сопротивления, которые увеличивают перегрузку сердца.

Клиника и диагностика. Одной из причин НК является *острая сосудистая недостаточность*. Клинически она может проявляться обмороком, коллапсом, шоком..

При обмороке неожиданно возникает общая слабость, "потемнение в глазах", звон в ушах, зевота, ощущение дурноты и позывы на рвоту. Потеря сознания может длиться секунды, минуты. В этот период зрачки расширены, корнеальные и зрачковые рефлексы снижены. Иногда останавливается дыхание, бывают тонико-клонические судороги. Артериальное давление резко падает. Развитие *коллапса* обусловлено пассивным расширением капилляров. Пульс нитевидный, тахикардия; максимальное и минимальное АД значительно снижены.

Клиническая картина коллапса различных форм (симпатикотонический, ваготонический, паралитический) практически однотипна. Обычно внезапно ухудшается общее состояние, сознание сохранено, но ребенок безучастен, кожа бледная, кончик носа, пальцы, губы цианотичны. Кожа холодная, дыхание поверхностное, учащенное. Пульс определяется с трудом. Значительно падает АД. Тоны сердца приглушены. Нередко аритмия (экстрасистолия). У маленьких детей могут быть судороги, потеря сознания.

Кардиогенный шок развивается в результате выраженного снижения насосной функции сердца и характеризуется тяжелыми нарушениями деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ. Нарушение кровообращения включает следующие признаки: нарушение периферической гемодинамики в системе микроциркуляции, уменьшение мочеобразования

(олигурия, анурия), артериальная гипотензия, изменение психического статуса (заторможенность, кома). Лицо и конечности холодные, влажные, бледные. Пульс слабого наполнения или не определяется. Пульсовое давление снижается.

Наиболее надежным дифференциально-диагностическим критерием острой сердечной и острой сосудистой недостаточности служит исследование центрального венозного давления (ЦВД). Снижение его свидетельствует об уменьшении объема притекающей к сердцу крови, то есть сосудистой недостаточности, а повышение - о застое крови, то есть сердечной недостаточности.

**Дифференциально-диагностические признаки
острой сердечной и острой сосудистой
недостаточности**

Признак	Острая сердечная недостаточность	Острая сосудистая недостаточность
Положение в постели	Возвышенное (ортопноэ)	Горизонтальное
Периферические вены	Шейные вены набухшие, часто пульсируют	Спавшиеся
Кожные покровы	Цианоз, преимущественно акроцианоз	Бледность, пот, часто диффузный цианоз, серый цианоз
Сердечная тупость	Увеличена	Обычно не увеличена
Печень	Увеличена	Тоже
Застой в легких	Имеется	Отсутствует
Дыхание	Учащено, часто усилено, затруднено	Учащено, поверхностное, не затруднено
Артериальное	Может быть ниже-	Всегда понижено,

давление	но, преимущественно максимальное, или повышено	особенно минималь- ное
Венозное давление	Повышено	Понижено
Количество циркулирующей крови	Увеличено	Уменьшено

Острая сердечная недостаточность развивается по левожелудочковому типу (отек легких) либо по правожелудочковому с резким набуханием шейных вен, увеличением печени. Реже у детей встречается тотальная острая сердечная недостаточность. Особенности СН у новорожденных и детей раннего возраста является быстрое ее развитие и прогрессирование, что связано с несовершенством приспособительных механизмов регуляции кровообращения. Клиническими симптомами СН у новорожденных и детей раннего возраста является тахикардия, тахипноэ, кардиомегалия, гепатомегалия, похолодание конечностей, цианоз, нарушение питания, хрипы в легких, бледность, периферические отеки, слабый пульс, ритм галопа при аускультации сердца, повышение потоотделения, недостаточная прибавка массы тела, быстрая утомляемость при кормлении, нарушение общего состояния (беспокойство, сменяющееся гиподинамией). Основное заболевание, которое привело к СН, обуславливает особенности клиники.

Следует уделять внимание появлению и характеру цианоза, при этом цианоз центрального и кардиального генеза следует отличать от заболевания легких, крови и пр. Дифференциально-диагностические критерии центрального цианоза и кардиального следующие:

- $PaO_2 < 100$ мм Hg при дыхании 100% кислородом в течение 10 минут, гипероксидный тест негативный при кардиальном генезе цианоза, позитивный при респираторном генезе цианоза.

- Цианоз часто нарастает при плаче ребенка.
- Гипервентиляционный тест (ЧД 70-80 и более на протяжении 5-10 минут), цианоз не уменьшается при ВПС с внутрисердечным шунтом, цианоз уменьшается или исчезает при персистирующем фетальном кровообращении.

Клиническое течение СН при ВПС имеет некоторые особенности. СН при стенозе устьев аорты и легочной артерии, предсердно-желудочковых отерстий и просвета сосудов (надклапанные стенозы, коарктация) проявляется одышкой, повышением внутрисердечного систолического и диастолического давления, нарушением коронарного кровообращения, снижением сердечного выброса вследствие уменьшения полостей желудочков за счет гипертрофии миокарда. Интеркурентные заболевания часто являются причиной развития эндокардита и нарушения мозгового кровообращения.

При пороках сердца, сопровождающихся сбросом крови справа налево (болезнь Фалло, транспозиция сосудов и др.) НК проявляется одышкой, цианозом, одышечно-цианотическими приступами с потерей сознания. Выраженная гипоксемия сопровождается полицитемией, сгущением крови и предрасположенностью к тромбозам артериальных сосудов. При усилении коллатерального бронхиального кровотока может развиваться бронхит.

При врожденной или приобретенной полной предсердно-желудочковой блокаде, выраженной брадиаритмии, синдроме удлиненного интервала QT, синдроме слабости синусового узла, могут развиваться приступы *Морганьи-Адамса-Стокса*, выражающиеся в слабости, головокружении, потере сознания с судорогами или без них.

Хроническая сердечная недостаточность у детей проявляется поразному. При удовлетворительном состоянии физиологических приспособительных механизмов, которые сохраняют достаточное питание органов и тканей, дети внешне не отличаются от здоровых. Мы наблюдали больных с дилатационной кардиомиопатией, врожденными пороками сердца, постоянной тахисистолической формой мерцательной аритмии, которые имея

кардиомегалию, критические уровни фракции выброса активно занимались спортом, имели хорошее физическое развитие. В других случаях дети с хронической СН (соблюдающие диету, ведущие малоподвижный образ жизни, принимающие лекарства) имели пониженный аппетит, снижение массы тела, постоянно прислушивались и гиперболизировали субъективные ощущения, требовали к себе повышенного внимания со стороны медицинского персонала и близких, при этом имея минимальные отклонения в деятельности сердца.

В диагностике стадий и форм хронической СН играют роль прежде всего тщательно собранный анамнез, объективное и инструментальное исследование. Так, дети редко жалуются на одышку, но при подробном расспросе родителей выясняется, что детям трудно участвовать в подвижных играх, подниматься по лестнице, нередко изменения в легких и кашель неправильно трактуются как "частые простуды". У детей раннего возраста проявлением хронической СН может быть анорексия, рвота, боль в животе.

К характерным симптомам хронической СН относятся одышка, кардиомегалия (иногда случайно выявляется при рентгенологическом исследовании), увеличение печени, отеки, цианоз, нарушения периферического кровообращения (ячеистый сосудистый рисунок, похолодание конечностей, снижение перфузии ногтевых лож).

В окончательной диагностике стадий и форм сердечной недостаточности, необходимых для дальнейшей тактики ведения больного и выбора лечения, чрезвычайно важную роль играют инструментальные и лабораторные данные.

Обследование детей с малейшими признаками НК должно проводиться только в условиях специализированного кардиологического отделения. Для применения верной тактики следует прежде всего установить правильный диагноз, определить топику порока, выявить преобладание систолической или диастолической дисфункции.

Важными методами диагностики являются: рентгенография (выявление венозной гипертензии, отека легких, кардиомегалии), ЭКГ (гипертрофия и перегрузка отделов сердца, нарушения ритма и проводимости),

фонокардиография (оценка сердечных тонов и дополнительных феноменов), эхо- и доплерэхокардиография (уточнение характера врожденного порока сердца, варианта кардиомиопатии, оценка насосной и контрактильной функции сердца, клапанной регургитации, градиента давления при стенозах, анализ трансмитрального и транстрикуспидального кровотока для оценки диастолической функции сердца, проведение гемодинамического контроля за лечением СН); исследование кислотно-щелочного состояния, ангиография, радиоизотопная сцинтиграфия, компьютерная и магнитно-резонансная томография (особенно важна в диагностике аритмогенной дисплазии правого желудочка).

В последние годы выделяют особый вид хронической СН - "рефрактерная сердечная недостаточность" (РСН). РСН - состояние декомпенсации, не купируемое комплексной кардиальной терапией в максимальных дозах в результате истощения резервных возможностей организма. В.И.Сербин выделяет следующие причины РСН у детей: 1) недостаточное воздействие на этиологический фактор (миокардит, ревматизм); 2) истощение компенсаторных и резервных возможностей организма; 3) механическое препятствие (легочная гипертензия, стенозы, тампонада, опухоли); 4) осложнение основного заболевания (тромбоэмболия, аритмии и др.); 5) применение лекарственных препаратов в неадекватной дозе. К этому следует добавить также порой некомпетентность врача в оценке показателей гемодинамики, выделении ведущих патофизиологических механизмов НК. Абсолютная РСН связана с тяжелым, инкурабельным состоянием собственно сердца.

Лечение. Перед началом терапии необходимо: 1) уточнить вид НК (сердечная, сосудистая, сердечно-сосудистая недостаточность); 2) выявить и устранить (по возможности) причину, приведшую к НК (психоэмоциональный фактор, воспалительные заболевания сердца, экстракардиальные причины, ВПС, требующие неотложной коррекции хирургическим методом, аритмии и

т.д.); 3) оценить степень тяжести сердечной недостаточности по объективным

критериям (систолическая или/и диастолическая дисфункции, перегрузка сердца давлением или объемом, нарушение кровоснабжения органов - мозг, печень, почки, рефрактерная сердечная недостаточность); 4) выявить сопутствующие заболевания; 5) ограничить использование потенциально опасных средств, усугубляющих течение СН (антиаритмические средства, обладающие кардиодепрессивным эффектом, антагонисты кальция, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды, антигистаминные средства).

Обморок. Обеспечить свободное дыхание (расстегнуть воротник, ослабить пояс и стягивающую одежду), достаточный приток свежего воздуха, уложить и слегка опустить головной конец кровати, опрыскать лицо холодной водой, похлопать по щекам, дать вдохнуть пары нашатырного спирта, уксуса Тело растирают и обкладывают грелками. По показаниям вводят 10% кофеин- бензонат натрия 0,1мл/год жизни, раствор кордиамина 0,1мл/год жизни. При отсутствии эффекта производят ИВЛ, не прямой массаж сердца. При выраженной артериальной гипотензии ввести 1% раствор мезатона 0,1мл/год жизни внутривенно струйно.

Коллапс ортостатический и эмоциональный лечения не требует, достаточно устранить его причину. Можно использовать седативные средства и транквилизаторы. При инфекционном коллапсе центральным моментом в лечении следует считать быстрое восстановление объема циркулирующей крови (введение реополиглюкина, изотонического раствора хлорида натрия в среднем из расчета 20 мл/кг в течение суток). Вводят 0,1% раствор адреналина подкожно по 0,2-1 мл в зависимости от возраста или 0,2-0,5 мл 5% раствора эфедрина. Показаны глюкокортикоиды (преднизолон по 1-2 мг/кг внутривенно или внутримышечно).

В зависимости от этиологических и патогенетических механизмов **острой сердечной недостаточности**, различных ее вариантов, фармакотерапия должна существенно отличаться. Используются 3 группы лекарственных средств с патогенетической направленностью терапевтического действия.

К *первой группе* относятся препараты, повышающие сократительную функцию миокарда: сердечные гликозиды, В-адреномиметики, глюкагон.

В терапии критических состояний чаще всего используются быстродействующие **сердечные гликозиды** (строфантин, дигоксин, коргликон). Опыт использования сердечных гликозидов свидетельствует, что при левожелудочковой сердечной недостаточности положительный инотропный эффект больше выражен у строфантина, чем у дигиталисных гликозидов. При правожелудочковой и тотальной - наоборот, отрицательный хронотропный эффект сильнее выражен у гликозидов наперстянки. Строфантин 20-30 мкг/кг - доза насыщения, вводится в течение суток в 3 приема, поддерживающая доза - 10-15 мкг/кг/сут вводится со вторых суток в 2 приема.

Дигоксин внутривенно 30-40 мкг/кг - доза насыщения, вводится в течение суток в 3 приема, поддерживающая доза - 10-15 мкг/кг/сут, вводится в 2 приема. Как правило, лечение недостаточности кровообращения начинают со строфантина К, а затем переходят на поддерживающие дозы дигоксина (см.табл.). В 1-й день перехода нужно ввести 40% препарата от дозы насыщения дигоксина, во 2-й и 3-й -30%, в 4-й - 25%. С 5-го дня следует перейти на поддерживающую дозу, равную 20% от дозы насыщения.

Переход от строфантина К к дигоксину

(А.А.Раугале, 1977),%

День перехода к дигоксину	Суммарный эффект сердечных гликозидов	Остаточное действие строфантина К	Требуемая доза дигоксина	Остаточное действие дигоксина	Суточная доза дигоксина от дозы насыщения
1-й	100	60	40	-	40
2-й	100	36	64	32	32
3-й	100	21	79	50	29
4-й	100	12	88	63	25

5-й	100	7	93	70	23
6-й	100	4	96	74	22

Увеличение минутного объема сердца может происходить не только за счет повышения ударного объема, но и за счет учащения частоты сердечных сокращений. Поскольку у новорожденных отмечается относительная незначительная растяжимость желудочков с ограниченной способностью к увеличению ударного объема, минутный объем сердца у них целиком зависит от частоты сердечных сокращений. Повышение последней может быть достигнуто путем блокирования активности блуждающего нерва (внутривенное введение 0,1% раствора атропина в дозе до 10 мкг/кг) или с помощью симпатомиметических средств, оказывающих сильное действие на проводящую систему сердца.

Основной представитель **В-адреномиметических средств** - изадрин. Поскольку при очень высокой частоте сердечных сокращений (170-180 ударов в минуту) ударный объем снижается, то больные плохо переносят тахикардию, а при повышении частоты сердечных сокращений более 180 ударов в минуту, возможно снижение артериального давления. Доза изадрина 0,1-1,0 мкг/кг/мин.

При внезапно возникающих брадикардиях, асистолиях, анафилактическом шоке используется адреномиметик адреналин. В связи со способностью усугублять ишемию миокарда, вызывать экстрасистолы в качестве кардиостимулятора при отсутствии неотложного состояния применение адреналина ограничено. Используемые дозы адреналина 0,1-0,2 мкг/кг/мин вызывают стимуляцию В1- и В2-рецепторов - улучшается сократимость миокарда, учащается сердцебиение, понижается системное сосудистое сопротивление. Доза 0,5-1,5 мкг/кг/мин стимулирует частично В1-, но больше альфа-рецепторы: повышает силу и частоту сердечных сокращений, системное сосудистое сопротивление. Эти же эффекты присущи ударной дозе адреналина (10-20 мкг/кг), используемой при сердечно-легочной реанимации, анафилактическом шоке.

Ко *второй группе* средств, применяемых при нарушении кровообращения относятся препараты, производящие гемодинамическую

разгрузку сердца. К ним относятся периферические вазодилататоры и мочегонные средства, которые устраняют некоторые варианты "перегрузки давлением", устраняют такие вторичные механизмы патогенеза сердечной недостаточности как повышение тонуса периферических сосудов, гипертензию в малом круге кровообращения, повышение объема циркулирующей крови.

Дозы **периферических вазодилататоров**, используемых при проведении интенсивной терапии: гидралазин (апрессин) 0,2 мг/кг внутривенно; фентоламин 2-3 мг/кг внутривенно; дроперидол 0,2 мг/кг внутривенно; нитропруссид натрия 0,5-8 мг/кг/мин внутривенно, капельно; нитроглицерин 5-10 мкг/кг/мин, внутривенно капельно, увеличивая скорость инфузии каждые 5 минут до достижения терапевтического эффекта; пентамин 2-5 мг/кг однократная доза, вводят внутривенно струйно 2-4 раза в сутки; бензогексоний 1-2,5 мг/кг однократная доза, вводят внутривенно струйно 3-4 раза в сутки.

Диуретики применяются для уменьшения объема циркулирующей крови и дегидратации легких. Чаще всего при критических состояниях используется петлевой диуретик фуросемид. Однократная доза фуросемида 1-2 мг/кг, средняя суточная доза 2-3 мг/кг.

Представители **третьей группы - дофамин и его аналоги**, являются препаратами смешанного действия, обладают свойствами первой и второй групп. Препараты этой группы назначают до стабилизации состояния больного и стойкой нормализации уровня АД.

. выше 15 мкг/кг/мин начинает все более доминировать активация альфа-адренорецепторов с вазоконстрикцией и последующим снижением почечного кровотока. Дети грудного возраста менее чувствительны к дофамину, поэтому для увеличения минутного объема сердца им могут потребоваться более высокие дозы (15-25 мкг/кг/мин).

Добутамин относится к более новым инотропным средствам, используется в дозе 1-15 мкг/кг/мин в виде непрерывной инфузии от 2-3 часов до

1 -4 суток.

Для улучшения метаболизма в миокарде проводится коррекция кислотно-основного состояния, водно-электролитных нарушений. Широко используются поляризирующая смесь, панангин, рибоксин, витамины В1, В6, С, кокарбоксилаза, кардиометаболические препараты (L-карнитина хлорид, милдронат, неотон).

Лечение сердечной недостаточности у **новорожденных** имеет ряд особенностей. Новорожденного, особенно недоношенного ребенка, помещают в кювез. Ребенку придают приподнятое положение. Грудная клетка и руки должны быть свободными. Ограничивают введение жидкости через соску. При внутривенной инфузии жидкость вводят очень медленно, гематокрит должен превышать 0,4. Общая доза насыщения дигоксином у недоношенных < или = 1,5 кг: 0,02-0,03 мг/кг внутривенно; у недоношенных > 1,5 кг: 0,02-0,03 мг/кг внутривенно. У доношенных доза насыщения составляет 0,04-0,06 мг/кг внутрь или 0,03-0,06 мг/кг внутривенно. Эта доза вводится в 3-4 приема в течение суток, каждые 6-8 часов (например, 1/2, 1/4, 1/4 дозы, или 1/4, 1/4, 1/4, 1/4 дозы, или 1/3, 1/3, 1/3, дозы). При СН, связанной с лево-правым шунтом крови, радикальным является хирургическая коррекция ВПС.

При обструкции левых отделов сердца радикальным методом лечения является также операция. Одним из значительных достижений педиатрической кардиологии является применение простагландинов E₁ и E₂ для поддержания проходимости артериального протока. Простагландины стабилизируют состояние больного и дают возможность решить вопрос о хирургической коррекции порока. Простагландин E₁ вводят внутривенно в начальной дозе 0,05-0,1 мкг/кг/мин, затем поддерживающую дозу 0,01 мкг/кг/мин.

При необходимости закрытия открытого артериального протока в периоде новорожденности консервативное лечение включает применение ингибиторов простагландинов - индометацина. Препарат вводят внутривенно медленно (до 30 мин). Проводят два курса терапии. Курс включает введение трех доз препарата с 12-24-часовыми интервалами между введениями. Для детей в возрасте до 48 часов первая доза составляет 0,2 мг/кг, вторая - 0,1 мг/кг,

третья - 0,1 мг/кг. Для детей в возрасте от 2 до 7 дней все дозы составляют по 0,2 мг/кг, в возрасте более 7 дней - соответственно 0,2, 0,25 и 0,25 мг/кг. Длительная схема применения индометацина предусматривает его назначение в дозе 0,2 мг/кг/сутки в течение 5-7 дней. Если открытый артериальный проток сопровождается сердечной недостаточностью, а фармакотерапия неэффективна, рекомендуется хирургическое лечение.

При синдроме персистирующей фетальной циркуляции применяют толазолин внутривенно в дозе 1-2 мг/кг в течение первых 10 минут, затем внутривенно медленно в дозе 0,2 мг/кг/час.

Лечение детей с хронической сердечной недостаточностью.

Диетотерапия. В питании больных используют продукты, содержащие калий (картофель, абрикосы, урюк, курага, чернослив, творог, морковь, молоко). Поваренная соль ограничивается при НК ПА ст. до 2-4 г/сут, при НК ПБ-Ш ст. до 1-1,5 г/сут на 5-7 дней. Количество жидкости дается столько, сколько ее выделилось за предыдущие сутки.

Лечебно-двигательный режим. При сердечной недостаточности выбор лечебно-двигательного режима предусматривает не только ограничение физической нагрузки, но и уменьшение психоэмоционального напряжения. Лечебно-двигательный режим подбирается индивидуально с учетом характера и тяжести основного заболевания, степени нарушения кровообращения (В.Л.Старковская).

Оксигенотерапия занимает важное место в комплексе терапевтических мероприятий сердечной недостаточности. Оксигенотерапия противопоказана детям с "дуктус-зависимыми" врожденными пороками сердца (трикуспидальная атрезия, атрезия легочной артерии, критический стеноз аорты, транспозиция магистральных сосудов, крайняя форма тетрады Фалло).

Сердечные гликозиды. Учитывая, что сердечные гликозиды, стимулируя работу сердца, увеличивают энергетические затраты и повышают потребность миокарда в кислороде, в последние годы наметилась тенденция к применению сердечных гликозидов в относительно небольших дозах как в

период начальной дигитализации, так и при длительной поддерживающей терапии. Так, М.Я.Студеникин, В.И.Сербин рекомендует следующие дозы насыщения для дигоксина при пероральном применении: детям в возрасте от 1 месяца до 2 лет 60-75 мкг/кг; детям старше 2 лет 50-60 мкг/кг. Поддерживающая доза должна составлять 1/4-1/5 от дозы насыщения. Некоторые авторы (M. William Schwartz, 1996) рекомендуют использовать более низкие дозы сердечных гликозидов: детям в возрасте от 1 месяца до 2 лет 60 мкг/кг доза насыщения и 25 мкг/кг поддерживающая доза; детям старше 2 лет 40 мкг/кг доза насыщения и 15 мкг/кг поддерживающая доза.

В-адреноблокаторы. С точки зрения защиты миокарда более приемлемым представляется использование медикаментозных препаратов, оказывающих отрицательное инотропное действие. Вопреки их отрицательному инотропному эффекту при ряде заболеваний (обструктивные формы гипертрофической кардиомиопатии) блокаторы В-адренергических рецепторов самостоятельно и в сочетании с сердечными гликозидами приводят к уменьшению, а иногда и к ликвидации симптомов нарушения кровообращения.

Учитывая антиаритмический эффект блокаторов В-адренергических рецепторов, наиболее хорошие результаты при их применении следует ожидать у больных, у которых сердечная недостаточность сопровождается нарушениями ритма сердца или является следствием последних. Так, при тахисистолических формах нарушения ритма обзидан назначается внутривенно капельно из расчета 0,01-0,02 мг/кг, не более 10 мг в сутки на физиологическом растворе со скоростью 0,005 мг/мин; анаприлин - в дозе 0,1-0,15 мг/кг со скоростью не более 1 мг/мин. Дозы анаприлина, назначаемые при аритмиях через рот, очень переменчивы: от 0,1 до 6 мг/кг в сутки, при отсутствии лечебного эффекта от названных доз, анаприлин (пропранолол) вводить в суточной дозе до 16 мг/кг. В последние годы используются В-адреноблокаторы избирательного действия, в частности кардиоселективный В₁-адреноблокатор корвитол (метопролол). Суточная доза корвитола для

взрослых индивидуальная, от 20 до 150 мг внутрь в 1-2 приема, в педиатрической практике оптимальные дозы подбираются строго индивидуально.

Ингибиторы фосфодиэстеразы. Перспективы в лечении сердечной недостаточности, особенно рефрактерных ее форм, связывают с внедрением в клиническую практику ингибиторов фосфодиэстеразы (амринон, милринон, эноксимон), механизм действия которых обусловлен торможением активности третьей субстанции фермента фосфодиэстеразы, связанного с клеточной мембраной и осуществляющего гидролиз цАМФ, что улучшает систолическую и диастолическую функцию желудочков. Однако при длительном применении ингибиторы фосфодиэстеразы повышают электрическую нестабильность миокарда и способствуют возникновению жизнеугрожающих аритмий сердца. Поэтому в настоящее время ингибиторы фосфодиэстеразы используются лишь при тяжелых клинических проявлениях сердечной недостаточности, причем не более 1,5-2 недель. Наиболее изученный препарат из этой группы амринон. Его вводят внутривенно в дозе 0,5-3,5 мкг/кг за 1 минуту, при необходимости инъекцию можно повторить через 10 минут. Далее переходят к внутривенному вливанию амринона со скоростью 5-10 мкг/кг/мин. Максимальная суточная доза амринона 10 мкг/кг. Милринон вводится внутривенно капельно на физиологическом растворе, в первые 10 минут со скоростью 0,5-2,5 мкг/кг/мин, при необходимости в течение суток.

К этой группе препаратов также относится широко используемый при сердечной недостаточности эуфиллин. Особое внимание уделяется способности эуфиллина понижать давление в малом круге кровообращения, чем объясняется его высокая эффективность при легочной гипертензии и отеке легких. Эуфиллин назначают внутривенно в виде 2,4% раствора в дозе 4-6 мг/кг. Следует соблюдать осторожность при использовании эуфиллина у больных с исходно низким уровнем артериального давления, при наличии тахикардии и других нарушениях сердечного ритма.

Диуретики. К основным лекарственным препаратам, вызывающим

объемную разгрузку сердца, относятся диуретики. Показанием к назначению

диуретиков служат отеки, после устранения которых их обычно отменяют. Длительного применения диуретиков следует по мере возможности избегать. Наиболее эффективными являются мощные, так называемые "петлевые" диуретики (фуросемид, урегит), которые сочетают с калийсберегающими диуретиками (верошпирон, амилорид, триамтерен). Комбинированная терапия диуретиками разных групп позволяет получить дополнительный диурез и предотвратить развитие побочных явлений, связанных с нарушением электролитного баланса. Гипотиазид назначается в дозе 80-100 мг/сут ; фуросемид 10-80 мг/сут или 1-3 мг/кг в течение 3-5 дней. После исчезновения отеков переходить на прерывистое лечение, при котором фуросемид назначают 1-2 раза в неделю (при НК ПБ-Ш). Возможно сочетание с гипотиазидом до достижения клинического эффекта. Затем назначают верошпирон 25-100-300 мг/сут, курсом 2-3 недели и более (не комбинировать с ацетилсалициловой кислотой и индометацином).

Периферические вазодилататоры способствуют расширению периферических сосудов и вызывают гемодинамическую разгрузку сердца. При этом происходит увеличение сердечного выброса, снижение давления в полостях сердца и уменьшение застойных явлений в малом и большом круге кровообращения.

В зависимости от точки приложения действия вазодилататоры делят на артериальные, венозные и смешанные.

Из артериальных вазодилататоров в клинической практике используются гидралазин (отечественный аналог апрессин) - внутрь в дозе 1-2 мг/кг в сутки в три приема (0,5 мг/кг на один прием). Внутривенно гидралазин вводят в дозе 0,2 мг/кг.

К препаратам, влияющим на тонус артериол и снижающих сопротивление легочных сосудов, относятся блокаторы альфа-адренергических рецепторов (фентоламин, дроперидол). Средние дозы фентоламина 2-3 мг/кг в течение 3-4 нед. и более. Дроперидол эффективное лекарственное средство при остром отеке легких, вводится внутривенно в дозе 0,2 мг\кг или 0,1 мл/кг.

Наиболее часто применяемыми венозными вазодилататорами являются нитраты. Основным препаратом группы нитратов является нитроглицерин, который назначают сублингвально, внутривенно и в виде мази (нитрол). При сублингвальном и внутривенном применении нитроглицерин оказывает непродолжительное действие, поэтому его назначают только при острой левожелудочковой недостаточности - при сердечной астме и отеке легких. Аппликации нитроглицериновой мази оказывают действие в течение 3-5 ч, в связи с чем они могут быть использованы для лечения хронической сердечной недостаточности. Для лечения ХСН можно использовать нитраты пролонгированного действия (сустак, нитросорбит, нитранол, эринит), а также молсидомин. С целью уменьшения преднагрузки используется 5% раствор "Нитро" в дозе 1-2 мг/кг/сут, по 1-2 капли каждый час под язык. К препаратам, оказывающим одновременное действие на артериальные и венозные сосуды, относятся нитропруссид натрия. Он относится к вазодилататорам, применение которых требует мониторингового наблюдения и постоянного контроля за показателями гемодинамики. При ХСН препарат применяется в критических ситуациях, когда имеет место быстрое нарастание нарушений гемодинамики и при рефрактерных формах сердечной декомпенсации. У детей нитропруссид натрия вначале вводят со скоростью 0,5 мг/кг/мин. При необходимости скорость внутривенного введения препарата постепенно увеличивают до 8 мг/кг/мин под тщательным контролем за параметрами гемодинамики.

Ингибиторы АПФ. Особое внимание клиницистов в последние годы привлекают ингибиторы АПФ - капотен, эналаприл, берлиприл, лизиноприл, которые помимо сосудорасширяющего эффекта обладают благоприятным влиянием на функцию сердца в результате снижения его симпатической стимуляции. Они уменьшают нагрузку на сердце благодаря расширению как артериальных, так и венозных сосудов. В большей степени клиническая значимость этих препаратов связана с нейрогуморальной разгрузкой сердца, в результате чего они предупреждают развитие и прогрессирование гипертрофии миокарда и фиброзного процесса в нем. В отличие от других периферических

вазодилататоров, вызывающих рефлекторную тахикардию, ингибиторы АПФ урежают ритм сердца и обладают антиаритмическим действием, что имеет немаловажное значение при лечении сердечной недостаточности. Они производят натрий- и диуретический эффект, при этом способствуют задержке калия в организме.

Наиболее часто используемыми в клинической практике ингибиторами АПФ являются: капотен 0,3 мг/кг 3 раза в сутки, максимальная доза до 6 мг/кг в сутки, длительность использования до 6 месяцев; на фоне диуретиков доза уменьшается до 0,15 мг/кг 3 раза в сутки (1/2 суточной обычной дозы); берлиприл (эналаприла малеат) 0,1-0,3 мг/кг/сут.

Метаболическая терапия.

В комплекс лечебных мероприятий при сердечной недостаточности должны входить препараты, нормализующие обменные процессы в мышце сердца, улучшающие окислительно-восстановительные реакции и повышающие энергетический баланс миокарда: рибоксин 0,3-0,6 мг/сут в течение 2-4 нед. энтерально или 8-10 мг/кг/сут. внутривенно; кокарбоксилаза 50-75-100 мг/сут. внутривенно или внутримышечно в течение 15-20 суток; L-карнитин хлорид (браниджет, биокорн, карнитор) в суточной дозе 50-100 мг/кг энтерально или парентерально; милдронат по 0,5-1 г в сутки внутрь или внутривенно в 2 приема; неотон 100-1000 мг/сут в течение 5-6 дней.

С целью воздействия на **диастолическую функцию** сердца при гипертрофической и рестриктивной кардиомиопатиях применяются лекарственные вещества, оказывающие отрицательное инотропное действие: блокаторы В-адренорецепторов (анаприлин 0,1-1 мг/кг при внутривенном введении и 1-4 мг/кг при приеме через рот), антагонисты кальциевых каналов (верапамил 0,1-0,2 мг/кг при внутривенном введении и 1-4 мг/кг/сут при пероральном приеме) и кордарон (5 мг/кг при приеме внутрь). Будучи антиаритмическими препаратами, они одновременно предупреждают развитие, а во многих случаях устраняют имеющиеся довольно часто у этих больных

нарушения ритма сердца, которые являются одной из частых причин их внезапной смерти.

Требует индивидуального подхода лечение больных, у которых сердечная недостаточность связана с повышением пред- и посленагрузки. Повышение посленагрузки на левый желудочек у детей имеет место при вторичной легочной гипертензии, на правый желудочек - при первичной и вторичной (врожденные пороки сердца, хроническое легочное сердце) легочной гипертензии. Медикаментозная терапия в подобных случаях связана со снижением сосудистого сопротивления, для чего используются различные гипотензивные средства. При системной артериальной гипертензии показаны блокаторы В-адренорецепторов, периферические вазодилататоры, диуретики, антагонисты кальциевых каналов и др. При легочной гипертензии средствами выбора являются коринфар (нифедипин) и ингибиторы АПФ в индивидуально подобранных дозах. При необходимости гипотензивные средства сочетают с сердечными гликозидами и диуретиками.

Увеличение преднагрузки сопровождается болезнями, при которых имеет место гиперкинетический тип нарушения кровообращения: анемии, артериовенозные свищи, цирроз печени и др. Лечебные мероприятия при этом направлены как на борьбу с основным заболеванием, так и на снижение симпатикотонии. Для снижения тонуса симпатической нервной системы используют блокаторы В-адренорецепторов (анаприлин, корвитол) в индивидуально подобранных дозах, основными критериями эффективности которых являются урежение ритма сердца, уменьшение минутного объема и снижение уровня артериального давления.

При врожденных пороках сердца с обеднением малого круга кровообращения, в частности при болезни Фалло (триаде, тетраде, пентаде) характерным проявлением нарушения кровообращения является *одышечно-цианотические или гипоксемические приступы*. Терапевтическая тактика при купировании одышечно-цианотических приступов включает ингаляцию увлажненного кислорода, седативные препараты (сибазон 0,5-1 мг/кг), промедол

1 мг/кг, кордиамин 0,3-1 мл внутримышечно, анаприлин 0,1-0,2 мг/кг внутривенно; при тяжелом гипоксическом приступе (с потерей сознания, судорогами, апноэ) внутривенно капельно назначают 2,4% эуфиллин из расчета 6-8 мг/кг, 5% раствор гидрокарбоната натрия 20-100 мл, плазма 10 мл/кг, декстран 50-100 мл, витамин С 500 мг, витамин В1 0,5 мл, витамин В12 10 мкг, 20% раствор глюкозы 20-40 мл с 2-4 ЕД инсулина. По показаниям интубация трахеи и перевод на управляемое дыхание, жаропонижающие, экстренная операция.

Важным условием успешного лечения сердечной недостаточности является коррекция нарушений гомеостаза и функционального состояния внутренних органов. Особенно грозными клиническими проявлениями при сердечной недостаточности являются **тромбозы и эмболии**, которые у детей встречаются главным образом при дилатационной кардиомиопатии и инфекционном эндокардите. С целью их профилактики при тяжелой сердечной недостаточности больным с этими заболеваниями следует назначать дезагреганты (дипиридамол, курантил 3-5 мг/кг в сутки, ацетилсалициловая кислота 5 мг/кг в сутки), при развитии тромбозов и эмболии используются антикоагулянты (прямого действия - гепарин в дозе 150-300 ЕД/кг/сут с учетом времени свертывания крови, увеличение которого свыше 12-15 минут по Ли-Уайту является показанием для его отмены и непрямого действия: неодикумарин - стартовая доза 30-45 мг внутрь в 2-3 приема с последующим переходом в течение 3-х дней на поддерживающую дозу; фенилин - суточная доза в 1-й день 60-120 мг для детей школьного возраста, в последующем суточную дозу в течение 2-х дней снижают и переходят с учетом времени свертывания крови на поддерживающую дозу).

Терапия *рефрактерной сердечной недостаточности* должна включать в дополнение к общепринятой терапии парентеральное введение:

1) положительных инотропных средств - стимуляторов адренорецепторов (допамин, добутамин), ингибиторов фосфодиэстеразы

(амринон, милринон);

2) радикальные методы лечения (трансплантация сердца);

3) паллиативные вмешательства (протезирование клапанов, пластика дефектов перегородок сердца, кардиомиопластика, аннулопластика, электрокардиостимуляция, аппарат искусственного сердца);

4) перитонеальный диализ.

В заключение необходимо подчеркнуть, что лечение сердечной недостаточности у детей должно быть дифференцированным. В каждом конкретном случае следует принимать во внимание характер основного заболевания, тяжесть и особенности клинических проявлений нарушения гемодинамики, наличие нарушений функций внутренних органов и гомеостаза, а также других осложнений. С учетом всех этих факторов подбирается индивидуальный комплекс лекарственных препаратов, адекватные дозы которых определяются в процессе лечения.

Список літератури

1. Беленков Ю.Н. Роль нарушения систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности //Кардиология.-1994.-№ 4.-С. 3-7
2. Белозеров Ю.М., Леонтьева И.В., Игнашина Е.Г. Фармакотерапия застойной сердечной недостаточности при дилатационной кардиомиопатии у детей, обоснование применения негипотензивных доз ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента //Российский вестник перинатологии и педиатрии.-1995.-№5.-С. 58-62
3. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей.- Рук-во для врачей: в 2-х т.-Москва: Медицина, 1987.-Т. 2.-С. 364-402
4. Волосовець О.П. Природжені вади серця у новонароджених: стратегія і тактика лікаря у ранньому постнатальному періоді //Перинатологія та педіатрія.-1999.-№2.-С. 28-33
5. Волосовець О.П., Кривопустов С.П. Сучасні підходи до діагностики та лікування гострої серцевої недостатності у дітей //Нова медицина.-2002.-№ 3.- С. 54-62
6. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения /Под ред. В. Н. Коваленко. - Киев: Морион, 1999. -128 с.
7. Дядык А. А., Багрий А.Э. Современные представления о патофизиологии сердечной недостаточности. Часть I .-Интракардиальные нарушения //Укр. терапевтичний журнал.-2001.-Т. 3.-№1.-С. 69-74
8. Класифікація хронічної серцевої недостатності /Під ред. Л.Г.Воронкова, Л.Т.Малої, О.В.Каркушко та ін. //Укр.кардіол. журнал.-2000.-№1-2.-С. 133-134
9. Леонтьева И.В. Этиология, патогенез и классификация сердечной недостаточности у детей //Российский вестник перинатологии и педиатрии.-2002.-№ 5.-С. 28-32

10. Лукашук В.Д., Мощич П.С., Тебснчук Г.М. Серцева недостатність /В кн.: Медицина дитинства. Рук-во для лікарів в 4-х томах /Под ред. П.С.Мощича.-Киев: Здоров'я, 1999.-Т.4.-С.370-388
11. Малая Л.Г. Новое в лечении хронической недостаточности кровообращения // Укр. терапевтичний журнал.-2001.-№ 1.-Т. 3.-С. 5-16
12. Международное руководство по сердечной недостаточности /Под ред. С.Дж.Болла, Р.В.Ф.Кемпбелла, Г.С.Френсиса.-Москва: Медиа Сфера, 1995.-89 с.
13. Неудахин Е.В., Пеший Н.Н., Царегородцева Л.В. Морфофункциональные основы сердечной недостаточности у детей //Педиатрия.-1993.-№ 2.-С. 34-36
14. Новиков В.И., Шлойдо Е.А. Оценка гемодинамического влияния нарушений диастолической функции //Педиатрия.-2001.-№3.-С. 49-53
15. Прахов А.В. Коррекция транзиторной постгипоксической ишемии миокарда у новорожденных //Педиатрия.-1998.-№5.-С. 38-42
16. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности, 2001.-50 с.
17. Сербии В.И. Фармакотерапия сердечной недостаточности у детей //Педиатрия. -1996. -№ 6. -С. 4-7
18. Сербин В.И. Рефрактерная сердечная недостаточность у детей //Педиатрия.-1983.-№ 1.-С. 13-17
19. Сербии В.И., Куприянова О.О., Иванов А.П. Лечение хронической сердечной недостаточности у детей (лекция) //Вопросы охраны материнства и детства.-1984.-№ 2.-С. 53-56
20. Сердечная недостаточность: Обзор / Пер. и сост. А.Я.Ивлева.-Москва: Пульс, 1992.-52 с.
21. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., Алексеев Л.А. и др. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической

функцией левого желудочка: распространенность, этиология, течение и прогноз (Обзор литературы и результаты собственных исследований) //Укр. терапевтический журнал.-2001.-Т. 3.-№ 1.-С. 28-33

22. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная дисфункцией левого желудочка: патофизиологические механизмы, диагностика и медикаментозная терапия //Харьк.мед.журнал.-1995.-№ 3-4.-С. 11-15

23. Студеникин М.Я., Сербин В.И. Сердечная недостаточность у детей.- Москва: Медицина, 1984.-256 с.

24. Сурков Д.Н., Снисарь В.И., Сысуев В.И. и др. Особенности формирования острой сердечной недостаточности у детей, находящихся в критических состояниях и возможности ее коррекции инотропными препаратами //Біль, знеболювання і інтенсивна терапія.-2000.-№1 (додаток).- С. 307-308.

25. Хроническая сердечная недостаточность. В кн.: Затяжные и хронические болезни у детей.-Рук-во для врачей /Под ред. М.Я.Студеникана.- Москва: Медицина. 1998.-С. 122-126

26. Artman M., Graham T. Congestive heart failure in infancy: recognition and management //Amer. Heart J.-1982.-Vol. 103.-№ 6.-P. 1040-1050

27. Cohn J.N. Heart failure /In: Cardiovascular Medicine. Eds.: Willerson J.T., Colin J.N.,-Churchill Livingstone.-New York.-1995.-P. 947-979

28. Cowie M.R., Mosterd A., Wood A. et al. The epidemiology of heart failure //Europ. Heart J.-1997.-№ 2.-Vol. 18.-P. 208-225

29. Fekete F.P., Faller K., Szaboies J. Rhythm disturbances with risk of heart failure in newborns //Acta paediatr.hung.-1990.-Vol. 30.-№1.-P. 3-16

30. Guidelines. The treatment of heart failure. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology //Europ. Heart J.-1997.-Vol. 18.-P. 736-753

31. Hess O.M. State of the art: current treatment of heart failure //Europ. Heart J.-2000.-Vol. 2 (Suppl. A).-P. A13-A16
32. Ichihashi K., Ewert P., Welmitz G., Lange P. Change in cardiac diastolic function in neonates //Heart Vessels.-1997.-Vol. 12.-№5.-P. 216-220
33. Ishida A., Tamura M., Takada G. Postnatal changes in left ventricular volume and contractility in healthy term infants //Pediatr.Cardiol.-1997.-Vol. 18.-№2.-P. 91-95
34. Katz A.M. Heart failure pathophysiology, molecular biology and clinical management.//Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.-381 p.
35. Rokicki W., Borowicka E. Use of converting angiotensin inhibitors in children. II Personal experience with enalapril // Wiad Lek.-1997.-Vol. 50 (Suppl. 4-6).-P. 85-93
36. Schmitz L., Koch H., Bein G., Brockmeier K. Left ventricular diastolic function in infants, children and adolescents. Reference values and analysis of morphologic and physiologic determinants of echocardiographic Doppler flow signals during growth and maturation //J.Am.Coll.Cardiol.-1998.-Vol. 32.- №5.-P. 1441-1448
37. Tavazzi L., Opasich C. Диагностика сердечной недостаточности (лекции по сердечной недостаточности) /Под ред. J.G.F.Cleland, 1999.-25 с.
38. Varques-Antona C.A., Simon Ruis S., Rijlaarsdam M. et al. Oral enalapril in patients with symptomatic ventricular septal defects //Arch.Inst.Cardiol.Mex. -1996.-Vol. 66 (Suppl. 6).-P. 496-504
39. Veille J.C., Smith N., Zaccaro D. Ventricular filling patterns of the right and left ventricles in normally follow-up study from early intrauterine life to age 1 year //Am.J.Obstet.Gynecol.-1999.-Vol. 180. -№ 4.-P. 849-858
40. Warren S.E, Grossman W. Therapeutic approaches affecting diastolic ventricular function //Herz.-1991.-Vol. 16.-P. 33-45

Препараты, наиболее широко используемые в терапии аритмий у детей.

Классические антиаритмические препараты			
№	Название препарата	Форма выпуска	Доза
1.	Пропранолол(обзидан)	Табл. 40 мг	0,5-2,0 мг/кг/сутки в 3-4 приема
2.	Атенолол	Табл. 50, 100мг	0,3-1,0мг/кг/сутки в 2 приема
3.	Метопролол	Табл. 50-100 мг	0,5- 3 мг/кг/сутки в 1-2 приема
4.	Надолол (коргард)	Табл. 40 и 80 мг	0,3- 3 мг/кг/сутки однократно
5.	Кордарон(амиодарон)	Табл. 200 мг	5-7-10 мг/кг/сутки в 3 приема
6.	Ритмонорм (Пропафенон)	Табл. 150 и 300 мг	10-20 мг/кг/сутки или 150-200 (макс, до 600) мг/м2/сутки в 4 приема
7.	Мексилетин	Капсулы 50 и 200мг	2 мг/кг х 3 раз/сутки
8.	Неогилуритмал Гилуритмал	Табл. 20 мг Амп. 2,0 мл - 50 мг, 10 мл - 50 мг	0,5-1,0 мг/кг/сутки 1 мг/кг(не более 50 мг) в/в
Другие препараты, используемые для экстренного лечения аритмий			
9.	АТФ	Амп. 1% - 1 мл	0,1 мг/кг в/в
10.	Адреналин	10% р-р для в/в введения	0,01-0,2 мг/кг
11.	Сульфат магния	10% р-р для в/в введения	25-50 мг/кг
Ноотропные препараты и антиконвульсанты			
12.	Пирацетам	Табл. в обол. 200-400 мг Капс. 400 мг	200-400 мг 2-3 раза/сутки
13.	Пиридитол	Табл. 50-100 мг	25-100 мг 2-3 раза/сутки
14.	Пантогам	Табл. 250 и 500мг	250 мг- 3 г /сутки в 3 приема
15.	Глицин	Табл. 100 мг	100мг 3-4 раза в сутки
16.	Фенибут	Табл. 250 мг	100-750 мг/сутки в 3 приема
17.	Аминалон	Табл. 200 мг	0,5 -3,0 г/день в 3 приема
18.	Финлепсин (карбамазепин)	Табл. 200 мг	10 мг/кг/сутки в 3 приема
19.	Глутаминовая кислота	Табл.250 и 500 мг	0,1 (до 1 года) -1,0 (> 10лет) х 3 раза в сутки
Сердечные гликозиды			
20.	Дигоксин	Табл. 0,25 мг	Доза насыщения - Д.Н. в 2-3 дня через 8 ч (поддерживающая доза от Д.Н.): Новорожд. 0,03 мг/кг/сутки (1/4); до 3 лет 0,03-0,1 мг/кг/сутки (1/5); старше 3 лет 0,02-0,05 мг/кг/сутки (1/6))

Диуретики			
21.	Фуросемид	Табл. 40 мг Р-р д/инъекций 10 мл амп. 2 мл	1 -3 мг/кг/сутки в 3-4 приема
22.	Триампур(Триамтерен)	Табл. 25 мг	1-3 мг/кг/сутки
23.	Верошпирон	Табл. 25 мг	2-4 мг/кг/сутки 2-3 раза
24.	Диакарб	Табл. 25 мг	До 3 лет - 1/4т; 3 -10 лет 1/3- 1/2т; старше 10 лет 1 т/сутки
Витамины, микроэлементы и метаболические препараты			
25.	Карнитина хлорида	20% р-р для применения per os 10-20% р-р для в/в введения	50 мг/кг/сутки
26.	Элькар	20% р-р для применения per os	50 мг/кг/сутки
27.	Бевиплекс	Драже N 30 Ампулы по по 3,0 для в/м или в/в введения	1 -2 др. в день 1,5-3,0 мл в/м или в/в
28.	Коэнзим композитум	Ампулы по по 2,2 для в/м , п/к или в/в введения	1 -2,2 мл 1 -3 раза в неделю
29.	Милдронат	Капсулы по 250 мг Р-р д/инъекций 500 мг - 5 мл	250-500 мг/сутки
30.	Актовегин	Драже форте Р-р для в/м и в/в введения	1 -2 драже 3 раза в сутки 5-10 мл х 1 раз в сутки
31.	Рибофлавин	Р-р д/инъекций 1% - 1,0 мл	1-2 мл в/м, N10
32.	Липоевая кислота	Табл. 12 мг, 25 мг	12-25 мг 2-3 раза в сутки
33.	Цитохром С	Р-р 0,25% для в/в введения Табл. 10 мг	0,5 мг/кг в сутки
34.	АТФ-ЛОНГ	Табл. 20 мг	60-80 мг/сутки
35.	Олигал Se	Капс. 0,1 мг	1 капсула в день
36.	Триовит	Капсулы	0,5 - 1 капс. 1 раз в день
37.	Магнерот	Табл. 500 мг	1т 2-3 раза в день
38.	Предуктал	Табл. 20 мг	10-20 мг х 3 раза в день
Глюкокортикостероиды			
39.	Преднизолон	Табл. 5 мг Р-р д/инъекций 0,03 г	1-2 мг/кг/сутки в 3 приема 10 дней с постепенным снижением в течении 1,5-2 мес 1 мг/кг в/венно каждые 3-4 часа
Сосудистые препараты			
40.	Курантил	Табл.0,025 г	1/2-1 табл. 2-3 раза в сутки
41.	Циннаризин	Табл. 25 мг	1/4-1 табл. 2-3 раза в сутки
Антиоксиданты			
42.	Ксидифон	20% р-р для применения per os	5-20 мл х 2-3 раза в сутки
43.	Демифософон	Р-р для в/венного введения	100 мг/кг
44.	Витамин Е	5%, 10% раствор в масле	5-20мг/сутки