

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ

СРЕДСТВА В

ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ


(Методические рекомендации)

ТАШКЕНТ- 2004

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

«УТВЕРЖДАЮ»

Председатель Учёно-Медицинского
Совета МЗ Руз, академик АН Руз
Абдуллаходжаева М.С.



_____ 2004 год

**СОВРЕМЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ
СРЕДСТВА В
ДЕТСКОЙ КАРДИОЛОГИИ**

(Методические рекомендации)

ТАШКЕНТ- 2004

Составители:

1. Маматкулов Х.М.-д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии №1 СамМИ.
2. Алиева Л.Ф.- к.м.н., ассистент кафедры педиатрии №1 СамМИ.
3. Джурабекова А.Т.- д.м.н., доцент, заведующая кафедрой неврологии СамМИ.
4. Хамидова Д.Э. – ассистент кафедры реаниматологии и анестезиологии.

Рецензенты:

1. Заведующий кафедрой педиатрии 1 ТашГосМИ, д.м.н., профессор Низометдинов И.Н.
2. Заведующий кафедрой общей педиатрии №1 СамМИ, д.м.н., профессор Рустамов М.Р.

**Методическая рекомендация предназначена для врачей общей
Практики, врачей-педиатров, студентов 6-7 курсов медицинских
институтов.**

Детская кардиология –одна из самых динамично развивающихся областей педиатрии. Последние три десятилетия были отмечены разработкой и внедрением новых технологий в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний: двумерной, а затем и трёхмерной доплер-эхокардиографии, стресс-эхокардиографией, холтеровского суточного мониторирования ЭКГ, тестов с функциональной нагрузкой (велоэргометрия, тредмилл и титл-тесты), электрокардиографии высокого

разрешения, инвазивных электрофизиологических исследований сердца, новых радиологических и молекулярно-генетических методов исследования. Развиваются технологии перинатальной диагностики врождённых пороков и нарушений ритма сердца.

В этот же период кардинально изменились представления о патофизиологических механизмах нарушений сердечного ритма. Получены новые данные о сущности метаболических и электролитных нарушений при поражении миокарда, патогенезе сердечной недостаточности, ревматических поражениях сердца, атеросклероза. Регуляции коронарного кровообращения, формировании артериальной гипертензии, развитии синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти.

В начале 80-х годов 20-го столетия в нашей стране возникло новое медицинское направление – профилактическая кардиология. Обоснована необходимость воздействия на факторы риска развития жизнеугрожающих аритмии, артериальной гипертензии и других патологических состояний, нередко формирующихся уже в детском возрасте. Всё это интенсивно стимулировало развитие клинической фармакологии сердечно-сосудистых заболеваний. Значительно возрос методический уровень фармакологических и особенно много центровых исследований. Разработаны и внедрены в детскую фармакологическую практику не только новые сердечно-сосудистые препараты, но и принципиально новые группы лекарственных средств. В результате научных исследований в области патофизиологии сердечно-сосудистых заболеваний детского возраста обосновано расширение показаний к назначению ряда препаратов, никогда ранее не применявшихся в детской кардиологии.

В данной методической рекомендации приводятся группы препаратов, используемых в детской кардиологии, формы выпуска, дозировки. Длительность применения препарата решается индивидуально.

Применение антиаритмических препаратов, блокирующих электрофизиологический механизм поддержания аритмий достаточно быстро может устранить саму аритмию. Однако при необходимости длительной терапии практически все они малоэффективны, дают побочные и токсические эффекты, нередко оказывают проаритмогенное действие.

С учетом доказанного значения нарушений нейровегетативной регуляции сердечной деятельности в патогенезе аритмий у детей в лечении многих видов нарушений ритма у детей первостепенная роль принадлежит препаратам, нормализующим кардиocereбральные взаимодействия, корригирующим метаболические нарушения. Данные схемы терапии, разработанные в Московском НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава РФ, объединены в понятие «базисная терапия» и эффективно используются прежде всего для лечения суправентрикулярных тахи- и брадиаритмий. Применение базисной терапии у детей более чем в 77% случаев устраняет аритмии и способствует предупреждению их рецидивов.

Базисная терапия включает ноотропные, мембраностабилизирующие и метаболические препараты. Ноотропные препараты (пираретам, пиридитол, аминалон, глутаминовая кислота, фенибут) стимулируют окислительно-восстановительные процессы, синтез АТФ, активируют серотонинергическую систему, дают ваголитический эффект и повышают толерантность центральной нервной системы к гипоксии. Препараты назначаются курсами на 4-6 недели каждый.

Финлепсин (карбамазепин) длительное время назначался исключительно как антиколювунсант. Однако многочисленными исследованиями была показана высокая антиаритмическая активность препарата, особенно в комплексе с базисной терапией аритмий. Мягкий антиаритмический эффект финлепсина в сочетании с мембраностабилизирующим, антидепрессивным действием выдвинули

препарат на первый план при профилактике повторных приступов пароксизмальной тахикардии.

Использование ноотропных препаратов, антиконвульсантов и седативных средств показано также в предоперационном периоде у детей с врожденными пороками сердца, при тетраде Фалло предотвращает развитие одышно-цианотического приступа.

При артериальной гипертензии эффективно назначение седативных препаратов, а также ноотропов с вагOMETрическим компонентом действия – пантагама, глицина, фенибута. Следует учитывать тот факт, что стойкому повышению артериального давления сопутствует формирование гипертрофии левого желудочка, которая может регрессировать на фоне гипотензивной терапии. В представленном аспекте распределения препаратов, способствующих уменьшению массы левого желудочка, следующее: ингибиторы ангиотензин превращающего фермента – блокаторы кальциевых каналов – бетта-блокаторы – диуретики.

Терапия артериальной гипотензии также требует назначения ноотропных препаратов: ноотропила, пирацетама.

Среди других препаратов, оказывающих необходимое для восстановления нормальной электрической активности миокарда метаболическое и антиоксидантное действие, следует отметить карнитинохлорид (элькар), коэнзим Q, милдронат, цитохром C, предуктал.

Коэнзим – мощный антиоксидант, активирующий процессы окислительного фосфорилирования, улучшает транспорт электронов в митохондриях, что способствует восстановлению энергетических ресурсов и сократительной способности миокарда. Карнитин активно вмешивается в транспорт жирных кислот, регулирует энергоснабжение в миокарде путем образования макроэргических фосфатов. Как антиоксидантный препарат, особенно эффективный при синдроме слабости синусового узла у детей, широкое применение нашел демифосфон.

Стремительная эволюция взглядов на патогенез сердечной недостаточности привела к тому, что изменились принципы синдромальной терапии. Медикаментозная терапия сердечной недостаточности подразумевает в первую очередь разгрузку сердечной деятельности. С целью объёмной разгрузки применяются диуретики, гемодинамической – вазодилататоры, нейрогуморальной – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, снижение нагрузки на миокард – блокаторы бета-адренорецепторов.

Основная терапия сердечной недостаточности включает сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики. Сердечные гликозиды, назначение которых до 90-х годов считалось главным принципом лечения, остаются средством выбора при сердечной недостаточности в сочетании с суправентрикулярными тахикардиями, особенно при мерцательной аритмии. Многоэтапные исследования показали, что сердечные гликозиды достоверно снижают выраженность сердечной недостаточности.

В настоящее время в педиатрической практике основным препаратом этой группы остаётся дигоксин, эффективность которого связывают не только с инотропным эффектом, но и с отрицательным хронотропным действием. Показано, что наибольший положительный эффект от приёма дигоксина достигается у больных с величиной фракции выброса менее 25%, кардиоторакальным индексом более 55% и неишемической этиологии сердечной недостаточности.

Внедрение в клиническую практику ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, по мнению многих исследователей, является крупным достижением в лечении сердечно-сосудистых заболеваний в последней четверти XX века. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента дают вазодилатирующий, диуретический, антитахикардический эффекты и позволяют уменьшать клеточную пролиферацию в органах-мишенях (миокард, почки, гладкая

мускулатура сосудов). Вазодилатирующий и диуретический эффекты увеличиваются в связи с блокадой разрушения брадикинина, обладающего сосудорасширяющей активностью. В настоящее время самыми широко используемыми препаратами этой группы являются каптоприл, эналапри, фозиноприл, рамиприл, трандулоприл. Назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента требует постоянного контроля показателей артериального давления.

В последние годы показана эффективность длительной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента при дилатационной кардиомиопатии. Результаты крупных многоцентровых исследований показали, что использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента уменьшает смертность больных с недостаточностью кровообращения, причиной которой является дилатационная кардиомиопатия. Показана эффективность ингибитора ангиотензинпревращающего фермента цилазаприла у детей в возрасте от 1 года до 12 лет с кардиомиопатиями и сердечной недостаточностью. При использовании эналаприла у больных детей с кардиомиопатиями и сердечной недостаточностью также отмечено улучшение гемодинамических показателей при незначительных, по сравнению с положительным эффектом, медикаментозных осложнениях (упорный кашель).

В детской кардиологии важно преодолеть стереотип, диктующий назначение мочегонных средств любому пациенту, имеющему умеренные проявления декомпенсации, так как мочегонные активируют нейрогормоны (ренин-ангиотензиноподобной системы), способствуя прогрессированию хронической сердечной недостаточности, и сами способны вызвать электролитные нарушения. Мочегонные препараты показаны лишь больным с хронической сердечной недостаточностью, имеющим клинические признаки и симптомы избыточной задержки жидкости в организме. В детской практике

показаниями к назначению диуретиков является нарастающая сердечная недостаточность II – III степени. При умеренной сердечной недостаточности и сохранной функции почек препаратом выбора может быть группа тиазидных диуретиков, в частности, гипотиазид, циклопентазид. С нарастанием тяжести декомпенсации применяются сильные диуретики, действующие на петлю Генле: фуросемид, буфенокс, этакриновая кислота (урегит). Считается удачной терапия диакарбом. После 2-х недель лечения активными мочегонными препаратами развивается метаболический алкалоз, эффективность диуретиков снижается, а диуретические свойства ингибиторов карбоангидразы увеличивается, поэтому эффективно назначение диакарба в возрастной дозе в течение 3-4 суток. Последнее способствует также изменению рН мочи в кислую сторону и восстановлению хорошего эффекта мочегонных препаратов. В комбинации нередко применяется калийсберегающий мягкий диуретик триамтерен. Он, наряду с дигидрохлортиазидом входит в состав комбинированного препарата триампур. Включение в диуретическую терапию антогонистов альдостерона, в частности, спиронолактона (верошпирона) как калийсберегающего препарата, показано в сочетании с петлевыми и тиазидными мочегонными препаратами, так как собственно мочегонное действие спиронолактона не очень выражено. Антогонисты рецепторов альдостерона II (лозартан, валзартан) назначаются больным, плохо переносящим ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Ещё несколько лет назад кардиологи высказывали противоположные мнения по поводу назначения бета-адреноблокаторов больным с декомпенсированной сердечной недостаточностью. В настоящее время результаты крупных многоцентровых исследований доказали правомерность применения препаратов этой группы в комплексной терапии хронической сердечной недостаточности. Их положительные эффекты обусловлены антиаритмическим и антитахикардическим

действием, торможения процессов апоптоза в миокарде, блокированием процесса ремоделирования сердца (уменьшении гипертрофии и сокращение полостей сердца), нормализацией диастолической функции левого желудочка, уменьшением гипоксии и застойных явлений в миокарде. Сделан вывод о том, что при длительном лечении бетта-адреноблокаторы способствуют улучшению сократительной функции сердца.

Среди вспомогательных препаратов, используемых при лечении хронической сердечной недостаточности, следует отметить антиаритмические средства, применяемые при опасных для жизни желудочковых аритмиях, и глюкокортикоиды (малые дозы преднизолона), используемые при появлении признаков вторичной надпочечниковой недостаточности. Малые дозы глюкокортикоидов при кратковременном применении оказывают благоприятное действие на энергетический обмен, способствуя увеличению запасов АТФ и креатинфосфатов в сердечной мышце. Благоприятное действие гепарина при сердечной недостаточности связывают с повышением проницаемости сосудистой стенки и реканализацией тромбированных сосудов. Кроме того, гепарин оказывает антиальдостероновое действие. Основными показаниями для профилактического назначения антикоагулянтов являются инфекции, активация ревматизма, имплантация искусственных клапанов сердца. У детей тромбозы и эмболии чаще наблюдаются при инфекционном эндокардите и хронических миокардитах. Кроме гепарина возможно использование непрямого антикоагулянта – фенилина.

Особое место занимают комбинированные пороки сердца, самым распространенным из которых является тетрада Фалло. Этот порок, при котором отсутствует сердечная недостаточность, а тахикардия и одышка обусловлены гипоксией и гипоксемией в результате стеноза лёгочной артерии. Тяжесть лечения порока обусловлена частотой возникновения и выраженностью одышно-цианотических приступов, которые

купируются внутримышечным введением промедола и кордиамина. Учитывая провоцирующие факторы развития одышечно-цианотического приступа возможно проведение дегидратационной седативной терапии. Назначение бета-блокаторов из расчёта 1 мг на 1 кг массы в сутки предотвращает развитие одышечно-цианотического приступа.

В литературе продолжается обсуждаться вопрос о возможности закрытия артериального протока по воздействию индометацина, вводимого парентерально. Наилучший эффект получен при использовании сочетания индометацина с бета-метазоном – 73,5% по сравнению с контрольной группой. Эффект тем лучше, чем меньше возраст ребёнка (желательно принять в первые 14 дней жизни).

Медикаментозная терапия при лечении гипертрофической кардиомиопатии направлена на нормализацию сократительной функции левого желудочка, улучшение диастолической функции и предупреждения развития нарушений сердечного ритма. Сердечные гликозиды противопоказаны при гипертрофической кардиомиопатии, так как при реализации инотропного эффекта препарата увеличивается степень обструкции выводного тракта левого желудочка. Рекомендуются бета-блокаторы, которые уменьшают градиент внутрижелудочкового давления и показаны при обструктивном варианте. По-прежнему, значительная роль в терапии сердечной недостаточности при кардиомиопатиях отводится бета-блокаторам.

В последние годы активно разрабатываются методы коррекции нарушения метаболизма при заболеваниях сердца у детей. Показана высокая активность карнитина хлорида (элькар), милдроната, аплегина. При дефиците карнитина нарушается утилизация длинноцепочечных жирных кислот, что в свою очередь, приводит к отложению липидов в почечной ткани (скелетных мышцах, миокарде), нарушению сократительной способности мышц, окислительного фосфорилирования. Для стимуляции метаболических процессов в миокарде широко

применяется актовегин. Сэтой же целью детям с кардиомиопатиями, а также с хроническими аритмиями, врождёнными пороками сердца, дистрофическими нарушениями в миокарде назначается витаминный комплекс, включающий рибофлавина мононуклеотид, липоевую кислоту и витамин В15.

Исходя из данного аналитического обзора литературы и собственного клинического опыта у больных инфекционно-токсической кардиомиопатией в детском отделении клиники СамМИ подготовлен опыт применения милдроната при этой патологии. Изначально выбор был сделан в пользу милдроната, был сделан в силу спектра его активности: улучшение метаболических процессов, кардиопротекторное действие, перераспределение кровотока в ишемизированной зоне.

Препарат угнетает активность у-бути-робетаин-гидроксилазы, вызывает уменьшение свободного карнитина, снижает окисление жирных кислот. После приёма внутрь препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта. Биодоступность его составляет 78% достижением пиковых концентраций через 1-2 часа после приема. Период полувыведения составляет 3-6 часов. В виду отсутствия активных метаболитов клинический эффект милдроната прямо пропорционален величине суточной дозы. Это позволяет ясно и гибко управлять клиническим эффектом препарата.

Наш опыт применения милдроната в клинике СамМИ показал, что препарат оказывает выраженное положительное влияние на динамику исчезновения клинических проявлений инфекционно-токсических кардиомиопатий у детей раннего возраста. Милдронат применяется нами в капсулах по 250 мг 1-2 раза в сутки длительностью 14 дней. Это сопровождается позитивными изменениями в соматическом состоянии: в более быстрые сроки устраняются признаки недостаточности кровообращения, снижается двигательная активность, приглушенность

сердечных тонов, систолический шум, длительность тахикардии, изменения на ЭКГ и ЭхоКГ.

Заключение.

Перспективы лечения сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время во многом зависят от результатов дальнейших исследований в области клеточной электрофизиологии, метаболизма миокарда и нейрогуморальной регуляции работы сердца. Вероятно, что в ближайшем будущем при создании новых лекарств будут использованы достижения генной инженерии. Ведутся эксперименты по внедрению в миокард гормона роста с целью стимуляции роста сосудов. В тоже время, несмотря на широкое внедрение новых препаратов, необходимо стремиться к их разумному ограничению. Один из путей реального уменьшения объёма медикаментозной терапии – внедрение принципов хронотеропии. Они позволят во многих случаях, например при нарушениях сердечного ритма, ограничить дозы препаратов, локализовав лечебное воздействие в необходимым временном интервале. Таким образом, можно избежать передозировок, сохранить чувствительность к малым дозам препаратов и добиться максимального терапевтического эффекта.

Препарат	Форма выпуска	Доза
<i>Антиаритмические препараты</i>		
Атенолол	Таблетки 50-100 мг	1 мг/кг в сутки в 2 приёма
Аллапиннин	Таблетки 25 мг	0,5 мг в сутки
Этагизин	Таблетки 50 мг	0,5 мг в сутки
Кордарон (амиодарон)	Таблетки 200 мг	5-7-10 мг/кг в сутки в 3 приёма
Ритмонорм (пропафенон)	Таблетки 150-300 мг	10-20 мг/кг в сутки или 150-200 (макс. до 600 мг) в сутки в 4 приёма

Микселитин	Капсулы 50-200 мг	2 мг/кг 3раза в сутки
Неогилюритмал	Таблетки 20 мг	0.5-1 мг/кг в сутки
Гилюритмал	Ампулы 2 мл-50 мг, 10 мл-50 мг	1 мг/кг(неболее50 мг) в/в
Препараты, используемые для экстренного лечения аритмий		
АТФ	Ампулы 1%-1 мл	0,1 мг/кг в/в
Адреналин	10% рас-р для в/в введения	0.01-0,2мг/кг
Сульфат магния	10% рас-р для в/в введения	25-50 мг/кг
Эпинефрин	0,1% рас-р для в/в введения	0,1 мг/кг
Атропин	1% рас-р для в/в введения	0,02 мг/кг
Ноотропные препараты и антиконвульсанты		
Пирацетам	Таблетки в оболочке 200-400 мг, Капсулы 400 мг	200-400 мг 2-3 раза в сутки
Пиридитол	Таблетки 50-100 мг	25-100 мг 2-3 раза в сутки
Пантогам	Таблетки 250-500 мг	250 мг-3 г в сутки в 3 приёма
Глицин	Таблетки 100 мг	100 мг 3-4 раза в сутки
Фенибут	Таблетки 250 мг	100-750 мг в сутки в 3 приёма
Аминалон	Таблетки 200 мг	5,0 г в сутки в 3 приёма
Финлепсин (карбамазепин)	Таблетки 200мг	10мг в сутки в 3 приёма
Глутаминовая кислота	Таблетки 250-500 мг	0.1 г (до 1 года) -1 г (старше 10 лет) 3 раза в сутки
Сердечные гликозиды		
Дигоксин	Таблетки 0,25 мг	Доза насыщения-ДН в 2-3 дня ч/з 8 часов (поддерживающая доза от ДН): новорожденные 0,03 мг/кг в сутки (1/4 ДН), до 3 лет 0,03-0,01 мг/кг в сутки (1/5 ДН), старше 3 лет 0,02-0,05 мг/кг (1/6 ДН)
Строфантин	0,05 и 0.025% рас-р для в/в введения	От 0,05 мл (1-6 мес) до 0,3 мл (старше 7лет) 1-2 раза день
Корглюкон	0,06% рас-р для в/в введения	От 0,1 мл (1-6 мес) до 0,8 мл (старше 7лет) 2 раза день
Целанид	Таблетки 0,25 мг	ДН до 2 лет 0,03 мг/кг, старше 2 лет 0,02-0,04 мг/кг
Диуретики		
Фуросемид	Таблетки 40 мг, рас-р для инъекций 1% ампулы по 2 мл	1-3 мг/кг в сутки в 3-4 приёма
Триампур (триамтерен)	Таблетки 25 мг	1-3 мг/кг в сутки
Верошпирон	Таблетки 25 мг	2-4 мг/ кг в сутки 2-3 раза
Диакарб	Таблетки 25 мг	До 3 лет дет. ¼ таб., 3-10 – 1/3-1/2 таб., старше 10 лет 1таб. в сутки

<i>Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента</i>		
Каптоприл (капотен)	Таблетки 25 мг	0,5 мг/кг в сутки в 3 приёма
Цилазаприл	Таблетки 1; 2,5; 5 мг	0,02-0,04 мг в сутки
Эналаприл	Таблетки 5; 10; 20 мг	2,5-20 мг в сутки в 1-2 приёма
<i>Нестероидные противовоспалительные препараты и цитостатики</i>		
Индометацин	Капсулы 25-50 мг, Таблетки 25 мг	2,8-3,5 мг/кг в сутки 3 приёма
Пироксикам	Капсулы 10-20 мг	20-40мг в сутки
Вольтарен	Таблетки 25 мг	3-2 мг/кг в сутки в 3 приёма
Метотрексат	Таблетки 2,5 мг, порошок для инъекций флаконы по 5; 20; 50; 500 мг	30-40 мг/кг
Циклоспори	Флаконы по 50 мл (5000 мг)	3,5-6 мг/кг по индивидуальной схеме
<i>Глюкокортикостероиды</i>		
Преднизолон	Таблетки 5 мг, рас-р для инъекций 0,03 г	1- 2 мг/кг в сутки в3 приёма 10 дней с постепенным снижением в течении ½-2 мес., 1 мг/кг в/в каждые 3-4 часа
Дексаметазон	Таблеки 0,5 мг	Насыщение 2-3 мг/сут. В 2-3 приёма, поддерживающая 0,5-1 мг в сутки
<i>Сосудистые препараты</i>		
Курантил	Таблетки 0,025 г	1/2 таблетка 2-3 раза в сутки
Цинаризин	Таблетки 25 мг	1/4 таблетка 2-3 раза в сутки
<i>Адреноблокаторы</i>		
Пироксан	Таблетки 0,015 г	¼-1 таблетка 2-3 раза в сутки
Фентоламин	Таблетки 25 мг, 0,5% р-р для в/в введения	1-2 мг/кг в сутки в 3-4 приёма
Метопролол	Таблетки 50-100 мг	0,5-3 мг/кг в сутки в 1-2 приёма
Надолол	Таблетки 40-80 мг	0,3-3 мг/кг в сутки однократно
<i>Витамины, микроэлементы и метаболические препараты</i>		
Карнитин хлорид	20% р-р для применения внутрь, 10-20% р-р для в/в введения	50 мг/кг в сутки
Элькар	20% р-р для применения внутрь	50 мг/кг в сутки
Бевиплекс	Драже № 30, ампулы по 3 мл для в/м или в/в введения	50 мг/кг в сутки, 1-2 драже в сутки, 1,5-3 мл в/м или в/в
Коэнзим композитум	Ампулы по 2.2 мл для п/к, в/м или в/в введения	1,2-2 мл 1-3 раза в неделю
Милдронат	Капсулы по 250 мг, р-р для	250-500 мг в сутки

	инъекций 500мг- 5 мл	
Актовегин	Драже-форте, р-р для в/м введения	5-10 мл 1 раз в сутки
Рибофлавин	Р-р для инъекций 1%-1 мл	1-2 мл в/м № 10
Липоевая кислота	Таблетки 12; 25 мг	12-25 мг 2-3 раза в сутки
Цитохром С	Р-р 0,25% для в/в введения, таблетки 10 мг	0,5 мг/кг в сутки
АТФ-ЛОНГ	Таблетки 20 мг	60-80 мг в сутки
Олнгал Se	Капсулы 0, 1 мг	1 капсула в сутки
Триовит	Капсулы	0,5-1 капсула 1 раз в сутки
Магнерот	Таблетки 500мг	1 таблетка 2-3 раза в сутки
Предуктал	Таблетки 20 мг	10-20 мг 3 раза в сутки

Литература.

1. Мареев В.Ю. Рекомендации по рациональному лечению больных с сердечной недостаточностью. Кардиология 1999 год. №3 с.109-147.
2. Яковлев И.С. Алгоритм лечения острой сердечной недостаточности. Кардиология 1999 год. №3 с.148.
3. Кузьмина Н.Н., Амирджанова В.Н., Добровольская В.А. Распространённость ревматических заболеваний у детей и состояние детской кардиоревматологической службы в Российской Федерации. Детская ревматология. 1996 год. № 1. с 3-8.
4. Леонтьева И.В. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению артериальной гипертензии у детей . Вестник аритмологии. 2000 год .№ 18. с 24-25.
5. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. М. 1999 год. с 232.
6. Балыкова Л.А., Балашов В.П., Школьников М.А. Эффективность димефосфона при нарушениях ритма сердца у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1999 год. № 44. с 35-38.

7. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Парадоксы сердечной недостаточности: взгляд на проблему на рубеже веков. Сердечная недостаточность . 2000 год. № 1. с 4-6.
8. Мареев В.Ю. Результаты наиболее интересных исследований по проблеме сердечной недостаточности в 1999 году. Сердечная недостаточность. 2000 год. №1. с 8-17.