

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	5
Список сокращений и условных обозначений	8
Глава 1. Особенности гемодинамики у плода и новорожденного	10
Глава 2. Диагностика врожденных пороков сердца у детей	15
Глава 3. Первичная стабилизация состояния новорожденных с врожденными пороками сердца	30
Глава 4. Общие принципы интенсивной терапии врожденных пороков сердца у детей	53
Глава 5. Характеристика кардиохирургических вмешательств у детей	77
Глава 6. Интенсивная терапия в раннем послеоперационном периоде после кардиохирургических вмешательств у детей	82
Глава 7. Интенсивная терапия кардиогенного шока	94
Глава 8. Острый коронарный синдром	100
Глава 9. Нарушения ритма сердца	106
Глава 10. Легочная гипертензия	119
Глава 11. Тромбоэмболия легочной артерии	147
Список литературы	159
Приложение 1. Показатели гемодинамики у детей	162
Приложение 2. Лекарственные препараты, используемые при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	163

Приложение 3. Потенциально опасные взаимодействия сердечно-сосудистых препаратов	177
Приложение 4. Электрокардиография	178
Приложение 5. Нарушения ритма сердца	181
Приложение 6. Индексы, отражающие эффективность оксигенации	188
Приложение 7. Формализованная карта оценки состояния новорожденного с подозрением на врожденный порок сердца	189
Приложение 8. Электрокардиостимуляция	192
Приложение 9. Классификация сердечной недостаточности	197
Приложение 10. Классификация врожденных пороков сердца по МКБ-10	199
Приложение 11. Диагностика и коррекция гиперкалиемии	203

Тайна врача — знание хода сердца и знание сердца.

И.А. Стугевский. «Наугная мысль в Древнем Египте»

У меня к сердцу очень трепетное отношение... Более красивого создания я не представляю... Сердце безумно красивое. Оно настолько гармоничное, синхронизированное... Я думаю, что ничего подобного природа не создала.

Л.А. Бокерия

ПРЕДИСЛОВИЕ

Настоящее руководство для врачей является одним из немногих отечественных изданий, посвященных вопросам интенсивной терапии в педиатрической кардиологии и кардиохирургии.

Сердце — жизненно необходимый орган, который начинает работать с первых секунд жизни и заканчивает непосредственно в конце жизненного пути, что является ярким подтверждением необходимости своевременной диагностики и лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы независимо от возраста пациента. К счастью для врача-педиатра, частота встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей не очень велика, но их наличие у ребенка всегда ассоциируется с высоким риском гибели.

В настоящее время имеются фундаментальные монографии, посвященные сердечно-сосудистой хирургии и кардиоанестезиологии, такие как «Детская кардиохирургия» (под ред. Л.А. Бокерии и К.В. Шаталова, 2016), «Кровообращение и анестезия» (под ред. К.М. Лебединского, 2015), «Руководство по кардиоанестезиологии и интенсивной терапии» (под ред. А.А. Бунятяна и др., 2015), но большая часть представленной в них информации посвящена особенностям проведения кардиохирургических вмешательств у детей и интенсивной терапии гемодинамических нарушений у взрослых пациентов, в то время как принципы предоперационной подготовки и особенности лечения детей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы изложены достаточно кратко, отсутствуют четкие рекомендации по интенсивной терапии в зависимости от особенностей врожденного порока сердца и имеющихся сопутствующих заболеваний.

Отдельного обсуждения требуют аспекты скрининговой диагностики и стабилизации состояния при критических врожденных пороках сердца у новорожденных, поскольку прикладной информации, необходимой врачу-клиницисту, недостаточно.

Авторы настоящего издания предприняли первую в стране попытку обобщить и систематизировать имеющуюся информацию по диагностике и интенсивной терапии врожденных пороков сердца и отдельных жизнеугрожающих заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей с учетом собственного клинического опыта.

Основной целью авторов было не создание фундаментального руководства по педиатрической кардиоанестезиологии и интенсивной терапии, а представление врачам анестезиологам-реаниматологам, неонатологам и педиатрам, которые редко сталкиваются с врожденными пороками сердца и критическими сердечно-сосудистыми заболеваниями у детей, наиболее актуальной информации, имеющей значение для рутинной клинической практики, которую можно использовать непосредственно у постели пациента для принятия своевременного, рационального, патогенетически обоснованного и взвешенного решения.

Именно поэтому большая часть глав представляет собой лаконичное описание ключевых аспектов этиологии и патофизиологии рассматриваемых патологических процессов с большим количеством оригинальных рисунков и таблиц, отражающих современные принципы диагностики и лечения гемодинамических нарушений у детей. При создании рисунков и таблиц использовались данные зарубежных и отечественных публикаций.

Представленное руководство, по сути, является «букварем», который поможет на стартовых этапах освоения специальности, поскольку по мере накопления клинического опыта у мыслящих специалистов сформируется собственная концепция диагностики и лечения того или иного сердечно-сосудистого заболевания или порока сердца.

В руководстве достаточно подробно описаны особенности гемодинамики в эмбриональном и раннем неонатальном периодах, особое внимание уделено прикладным аспектам анатомо-физиологических особенностей сердечно-сосудистой системы у детей.

Авторы попытались дать конкретные практические советы по интенсивной терапии у детей с врожденными пороками сердца в пред- и послеоперационном периодах, проведению респираторной поддержки и отлучению от нее при наиболее распространенных заболеваниях.

Лечение детей с тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями и врожденными пороками сердца — это не просто совокупность

отдельных знаний и умений, но и тонкая интуиция врача в сочетании с искренним желанием помочь пациентам, каждый из которых уникален и имеет свои особенности. Именно четкое понимание патофизиологических механизмов имеющихся нарушений у конкретного ребенка с болезнью сердца должно всегда лежать в основе клинического решения, что позволяет реализовать многолетний принцип медицинской науки, известный как «*Noli nocere*» («Не навреди!»), и создать оптимальные условия для максимально быстрого саногенеза и выздоровления.

В заключение следует отметить, что нередко при тяжелых заболеваниях сердца у детей создавшаяся ситуация, на первый взгляд, кажется необратимой, когда фатальный исход неизбежен, но четкое понимание сути проблемы и упорство врача в борьбе за жизнь маленького пациента являются залогом успеха и позволяют добиться выздоровления ребенка.

Авторы с искренней благодарностью примут все замечания и пожелания коллег.

Наш адрес: 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО; e-mail: Psh_k@mail.ru (Пшениснoв Константин Викторович).

ГЛАВА 1

Особенности гемодинамики у плода и новорожденного

Особенности физиологии фетального кровообращения

У плода оксигенация крови осуществляется в плаценте. Более высокое сродство фетального гемоглобина к кислороду обеспечивает его оксигенацию за счет кислорода гемоглобина матери. При этом более оксигенированная кровь по пупочной вене поступает в печень. Через венозный проток половина ее шунтируется в нижнюю полую вену.

Наличие евстахиевой заслонки обеспечивает поступление дезоксигенированной крови из верхней полой вены к трикуспидальному клапану, а нижний край вторичной перегородки овального окна способствует току оксигенированной крови через овальное окно в левое предсердие и левый желудочек. Из аорты оксигенированная кровь распределяется в основном в трех направлениях:

- 1) примерно 9% крови, выброшенной из левого желудочка, попадает в коронарные артерии и осуществляет перфузию миокарда;
- 2) 62% крови через сонные и подключичные артерии попадает в верхние отделы туловища и в мозг;
- 3) 29% крови поступает в нисходящую аорту, смешивается с десатурированной кровью и распределяется в остальных органах плода.

В результате такого разделения в мозг и миокард плода поступает кровь с относительно высоким содержанием кислорода. Менее оксигенированная кровь направляется в плаценту (через нисходящую аорту и пупочные артерии) для насыщения кислородом.

Циркуляторные коммуникации плода: венозный проток (шунтирует половину оксигенированной крови из печеночной вены), открытое овальное окно, артериальный проток (образуется из левой шестой аортальной жаберной дуги) 90% крови из ствола легочной артерии шунтирует в грудную аорту.

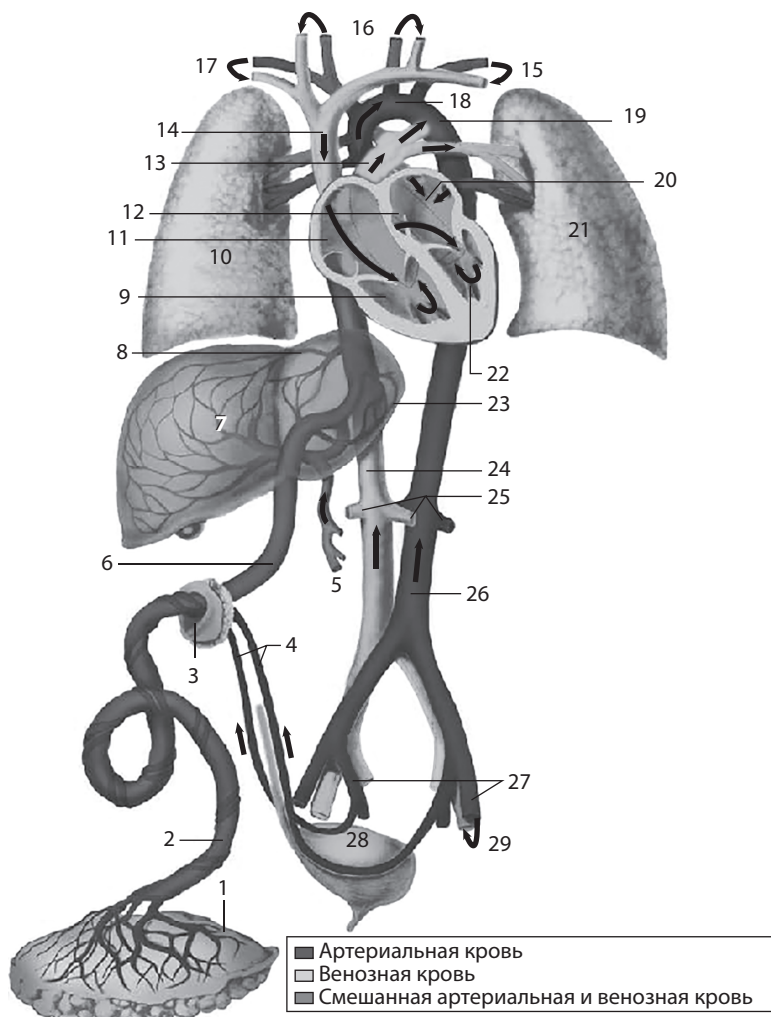


Рис. 1.1. Особенности кровообращения плода (по Р. Миллеру, 2019): 1 — плацента; 2 — пуповина; 3 — пупок; 4 — пупочные артерии; 5 — воротная вена; 6 — пупочная вена; 7 — печень; 8 — печеночные вены; 9 — правый желудочек; 10 — правое легкое; 11 — правое предсердие; 12 — овальное окно; 13 — легочная артерия; 14 — верхняя полая вена; 15, 17 — к руке; 16 — к голове; 18, 26 — аорта; 19 — артериальный проток; 20 — левое предсердие; 21 — левое легкое; 22 — левый желудочек; 23 — венозный проток; 24 — нижняя полая вена; 25 — почечные артерии и вены; 27 — подвздошные артерии; 28 — мочевого пузырь; 29 — к левой ноге

Таким образом, системная и легочная циркуляция плода функционирует параллельно. Каждый желудочек получает лишь часть систолического выброса, в то время как у взрослого человека системный и легочный круги кровообращения функционируют последовательно (**рис. 1.1**).

Особенности переходной циркуляции

После рождения у ребенка существенно меняется характер кровообращения. Перед адаптацией к нормальной зрелой циркуляции у новорожденного существует период переходной циркуляции, дающей время на приспособление желудочков сердца к новым условиям работы. В этот период огромное физиологическое значение имеет функционирование фетальных коммуникаций.

Эта переходная стадия может существовать несколько часов или много недель в зависимости от темпа приспособления и зрелости ребенка. Плацентарный артериальный кровоток прекращается к 40–50-й секунде после рождения, а венозный замедляется ко 2-й и полностью прекращается к 5-й минуте после рождения.

Особенности переходной циркуляции

1. Фетальные коммуникации у новорожденного продолжают функционировать в течение 10–15 мин и играют регуляторную роль, уменьшая гемодинамическую нагрузку на миокард.

2. Увеличение кровотока через левый желудочек примерно на 25%.

3. С 1-х по 5-е сутки жизни увеличивается минутный объем кровообращения с пиком прироста на 3-й день после рождения.

4. Минутный объем возрастает за счет увеличения ударного объема левого желудочка. Нормализуется общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), что приводит к улучшению периферической циркуляции крови.

5. Постепенно повышается артериальное давление (АД) от 72/47 до 94/72 мм рт.ст.

6. Снижение показателя гематокрита приводит к уменьшению вязкости крови и увеличению скорости кровотока в сосудистом русле.

7. Метаболизм миокарда меняется от преимущественной утилизации глюкозы к потреблению жирных кислот.

8. Функциональное закрытие венозного протока в первые несколько минут и анатомическая облитерация последнего на 2–3-й неделе после рождения.

9. На характер переходной циркуляции влияет своевременная перевязка пуповины.

NB! *Задержка с перевязыванием пуповины более чем на 3 мин приводит к увеличению объема циркулирующей крови (ОЦК) на 60% (количество эритроцитов увеличивается на 40–50%, развивается полицитемия, что способствует увеличению гемодинамической нагрузки на сердце ребенка).*

Переходная циркуляция сопровождается клиническими проявлениями: акроцианозом, периоральным цианозом, сердечными шумами. На электрокардиограмме (ЭКГ) могут фиксироваться удлинение интервала P–Q, QRS, инверсия зубца T.

В основе переходной циркуляции лежат следующие изменения.

1. Закрытие артериального протока. Закрытие протока происходит в течение нескольких часов после рождения, однако для анатомического закрытия может потребоваться несколько недель.

2. Закрытие овального отверстия и венозного протока. Клапан овальной ямки всплывает и закрывает отверстие овального окна после рождения вследствие повышения давления в левом предсердии. Анатомическое закрытие происходит в течение нескольких месяцев. У 30% взрослых имеется проходимое овальное отверстие. Пупочные артерии и вены закрываются сразу после рождения.

3. Сосудистое сопротивление в легочных артериях быстро снижается после рождения и через 24 ч становится ниже системного сопротивления. В дальнейшем оно снижается до умеренного в течение 5–6 нед, впоследствии — более плавно в течение 2–3 лет. Резистентность артериальных сосудов легкого значительно выше, чем у взрослых, и может мгновенно возрастать при гипоксемии, гиперкапнии, ацидозе, бронхоспазме и приводить к возникновению право-левого шунта через овальное окно и цианозу.

Особенности сердечно-сосудистой системы новорожденного

При рождении оба желудочка приблизительно равны по размерам и толщине перегородок и стенок. При переходе на постнатальную циркуляцию нагрузка давлением и объемом на левый желудочек возрастает. К 6 мес левый желудочек гипертрофируется и по массе становится в 2 раза больше по сравнению с правым.

Иннервация сердца и сосудов не сбалансирована, большую роль играют гормональные системы регуляции. Это объясняет частое доминирование парасимпатической нервной системы.

В зрелом миокарде взрослого человека основным источником ионов кальция, обеспечивающих сокращение актин-миозиновых волокон,

является саркоплазматический ретикулум. В кардиомиоцитах новорожденного саркоплазматический ретикулум только формируется, образуются Т-трубочки, обеспечивающие электрическое сопряжение клеточной мембраны и саркоплазматического ретикула. Основным источником кальция является его трансмембранный ток. Именно поэтому уровень ионизированного кальция в плазме крови определяет эффективность работы сердца.

У новорожденного отмечается снижение эластичности (диастолической функции) миокарда, что обусловлено относительно большим содержанием соединительной ткани. Это уменьшает компенсаторные возможности, повышает энергетические затраты сердца и приводит к тому, что закон Франка–Старлинга в неонатальном периоде перестает быть основным принципом работы сердца. Иначе говоря, при необходимости повышения сердечного выброса у новорожденного есть только один механизм — увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС), в то время как сердце взрослого человека более эффективно реагирует на изменение пред- и постнагрузки.

Все указанные особенности строения, функции и циркуляции у новорожденного создают естественное напряжение и вариабельность гемодинамики у здоровых детей и могут приводить к неправильному диагнозу, а у детей с врожденным пороком сердца (ВПС) носят жизненно важный характер.

ГЛАВА 8

Острый коронарный синдром

Острый коронарный синдром и инфаркт миокарда в педиатрической практике являются хотя и довольно редкими, но достаточно грозными критическими состояниями. В большинстве случаев они представляют собой компоненты синдрома полиорганной недостаточности на фоне уже имеющегося угрожающего жизни состояния. Еще в 1968 г. R.A. Franciosi и W.A. Blanc отметили, что инфаркт миокарда у детей встречается значительно чаще, чем принято считать.

Частота острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей в настоящее время четко не установлена, приблизительно она составляет 20 на 1 млн детского населения.

В США летальность от острого инфаркта миокарда у детей младше одного года — 0,2 на 100 тыс.

Основные причины острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей различного возраста представлены в **табл. 8.1**.

Клинические проявления

Патогномоничные симптомы острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда в большинстве случаев отсутствуют, так как клиническая картина зависит от возраста ребенка и особенностей течения основного заболевания, ставшего причиной развития инфаркта миокарда.

У новорожденных первым клиническим проявлением острого коронарного синдрома могут стать признаки респираторного дистресса, цианоз, выраженная бледность кожи, отказ от груди, рвота и срыгивания.

У детей старшего возраста имеет место болевой синдром, могут отмечаться нарушения ритма сердца, угнетение сознания и синдром малого сердечного выброса.

Основные характеристики синдромов, встречающихся при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда, представлены в **табл. 8.2**.

Таблица 8.1. Этиология острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей

Неонатальный период	Грудной возраст	Дети старше года
1. Критические врожденные пороки сердца: стеноз аорты; • коарктация аорты; • атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой; • транспозиция магистральных артерий; • миксоматозная дисплазия аортального клапана; • тотальный аномальный дренаж легочных вен; • критический стеноз легочной артерии; • открытый атриовентрикулярный канал; • синдром гипоплазии левого желудочка; • гематома пупочного канатика; • тромбоз пупочной вены; • тромбоз пупочного протока. 2. Аномальное отхождение левой коронарной артерии. 3. Врожденные аномалии коронарных артерий. 4. Жизнеугрожающие нарушения ритма сердца. 5. Асфиксия в родах тяжелой степени. 6. Персистирующая легочная гипертензия. 7. Применение катехоламинов	1. Мукополи-сахаридоз. 2. Болезнь Фабри. 3. Алкаптонурия. 4. Гомоцистинурия. 5. Синдром Хурлера. 6. Синдром Тернера. 7. Болезнь Кавасаки. 8. Применение катехо- ламинов	1. Болезнь Ходжкина. 2. Эритробластоз. 3. Системная красная волчанка. 4. Прогерия. 5. Гипербетапопротеинемия. 6. Семейная гиперхолестеринемия. 7. Ранний атеросклероз. 8. Кардиомиопатии. 9. Тромбоз аорты. 10. Ревматический кардит. 11. Миокардиты различного генеза. 12. Черепно-мозговая травма тяжелой степени

Таблица 8.2. Клиническая картина инфаркта миокарда у детей

Респираторный дистресс	Синдром малого сердечного выброса
1. Тахи- или брадипноэ. 2. Стонущее дыхание. 3. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. 4. Парадоксальное дыхание	1. Угнетение сознания. 2. Нарушения периферической микроциркуляции: • снижение температуры дистальных отделов конечностей; • бледность кожи; • гипергидроз; • увеличение времени наполнения капилляров; • периферический цианоз

Таблица 8.3. Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда

Стадия заболевания	Изменения на ЭКГ
Острый период	<i>В отведениях, отражающих области острого инфаркта миокарда:</i> 1) патологический зубец Q; 2) снижение вольтажа зубца R; 3) подъем сегмента ST выше изолинии; 4) инверсия зубца T (отрицательный зубец T). <i>В отведениях, отражающих противоположные инфарцированным области миокарда:</i> 1) депрессия сегмента ST, то есть его дискордантность; 2) при трансмуральном остром инфаркте миокарда зубец R отсутствует, желудочковый комплекс приобретает форму QS
Подострый период	1. Патологический зубец Q. 2. Отрицательный «коронарный» зубец T. 3. Приближение сегмента ST к изолинии
Стадия рубцевания	1. Патологический зубец Q. 2. Снижение амплитуды зубца R. 3. Изoeлектрическое положение сегмента ST. 4. Различная конфигурация зубца T

Основным критерием диагностики острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда у детей так же, как и у взрослых, являются типичные изменения на электрокардиограмме (**табл. 8.3**) и в биохимическом анализе крови (**табл. 8.4**).

Таблица 8.4. Динамика концентрации ферментов, свидетельствующих об ишемическом повреждении при остром инфаркте миокарда

Фермент (характеристика)	Начало подъема	Максимальный подъем	Нормализация
Миоглобин	Первые 4 ч	–	–
Тропонин	Через 5–6 ч	Через 11–15 ч	Через 6–10 сут
Креатинкиназа	Первые 8 ч (+30%)	В течение 24 ч	На 3–7-е сутки
КФК-МФ (4–6% в КФК)	Через 5–6 ч после повреждения мио- карда	Через 13–15 ч (25% общей)	На 2-е сутки
ЛДГ	От 12 до 32 ч	3–5-е сутки	В течение 8–14 сут, в сред- нем — 5–8 сут
ЛДГ-1 (19–25% общей ЛДГ)	–	На 2–3-е сутки	На 10–20-е сутки

Примечание: КФК — креатинфосфокиназа; КФК-МВ — фракция креатинфосфокиназы, специфичная для миокарда; ЛДГ — лактатдегидрогеназа.

При оценке показателей биохимического анализа крови следует отметить, что в течение первых 5 ч после ишемического повреждения миокарда концентрация ферментов в крови может быть в норме.

Если в течение 8–24 ч после появления болевого синдрома нет увеличения концентрации тропонина, нарастания активности ЛДГ-1, КФК-МВ и аспартатаминотрансферазы, то инфаркт миокарда можно исключить.

При подозрении на инфаркт миокарда и нормальных показателях креатинфосфокиназы ее исследование показано в динамике каждые 4–6 ч в течение суток.

Инфаркт миокарда нельзя исключить, если концентрация креатинфосфокиназы повышена, а концентрация КФК-МВ остается нормальной на 2-е сутки после появления болевого синдрома.

Наиболее диагностически значимым электрокардиографическим признаком ишемии миокарда являются разнообразные изменения формы и поляриности зубца *T* на ЭКГ (**табл. 8.5**).

Основным электрокардиографическим признаком ишемического повреждения миокарда является смещение сегмента *ST* выше или ниже изолинии (**табл. 8.6**).

Таблица 8.5. Типичные изменения зубца *T* на электрокардиограмме при инфаркте миокарда

Характеристика зубца <i>T</i>	Зона ишемии
Высокий зубец <i>T</i> в грудных отведениях	• Субэндокардиальная ишемия передней стенки миокарда. • Субэпикардиальная, трансмуральная или интрамуральная ишемия задней стенки
Отрицательный коронарный зубец <i>T</i> в грудных отведениях	Субэпикардиальная, трансмуральная или интрамуральная ишемия передней стенки левого желудочка
Двухфазные зубцы <i>T</i>	Выявляются на границе зоны ишемии и интактного миокарда

Таблица 8.6. Типичные изменения сегмента *ST* на электрокардиограмме при инфаркте миокарда

Характеристика зубца <i>T</i>	Зона ишемии
Подъем сегмента <i>ST</i> выше изолинии в грудных отведениях	Субэпикардиальное или трансмуральное повреждение передней стенки левого желудочка
Депрессия сегмента <i>ST</i> в грудных отведениях	• Субэндокардиальное ишемическое повреждение передней стенки миокарда левого желудочка. • Трансмуральное ишемическое повреждение задней стенки левого желудочка

Острейшая фаза
(первые несколько часов)



1. Элевация сегмента *RS–T*.
2. Глубокий и широкий зубец *Q*

Ранняя фаза инфаркта миокарда (первые несколько дней)



1. Глубокий и широкий зубец *Q*.
2. Элевация сегмента *RS–T*.
3. Двухфазный или отрицательный зубец *T*

Поздняя фаза инфаркта миокарда (2–3-я недели)



1. Глубокий и широкий зубец *Q*.
2. Глубокий отрицательный зубец *T*

Стадия разрешения (несколько лет)



1. Глубокий и широкий зубец *Q*.
2. Почти нормальный зубец *T*

Рис. 8.1. Изменения на электрокардиограмме в зависимости от стадии инфаркта миокарда (по The Harriet Lane Handbook, 19-е издание, 2011)

Динамика изменений на электрокардиограмме в зависимости от стадии заболевания представлена на **рис. 8.1**.

Интенсивная терапия

1. Оксигенотерапия с помощью назальных канюль или лицевой маски.

2. Купирование болевого синдрома (наркотические анальгетики, нитраты).

3. Профилактика и лечение нарушений ритма сердца.

4. Профилактика и лечение синдрома малого сердечного выброса (инотропная поддержка).

5. Симптоматическая терапия (антигипоксанты).

Инфузионным антигипоксантом, разрешенным для использования в педиатрической практике, является Реамберин[®].

Реамберин[®] — это сбалансированный полиэлектrolитный раствор, содержащий сукцинат, — единственный субстрат цикла Кребса, способный перенести протоны на терминальный цитохром дыхательной цепи в условиях гипоксемии и анаэробного метаболизма.

Наиболее значимыми клиническими эффектами Реамберина[®] являются метаболический, диуретический и гепатопротекторный.

Доказано, что при использовании Реамберина[®] отмечаются уменьшение зоны некроза в миокарде (Клигуненко Е.Н., 2004), регрессирование метаболического ацидоза (Оболенский С.В., 2003) и антистрессорное действие (Романцов М.Г., 2002). Кроме этого, имеет место улучшение транспорта кислорода, повышение потребления кислорода различными органами и тканями (Розенфельд А.Д., 1983; Куликова О.Д., 2002).

Также отмечается увеличение пула естественных антиоксидантов и торможение процессов перекисного окисления липидов, что делает Реамберин[®] одним из препаратов выбора при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда как у детей, так и взрослых.

Реамберин[®] вводится внутривенно капельно из расчета 6–10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки со скоростью 3–4 мл/мин. Суточная доза препарата не должна превышать 400 мл!