

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра педиатрии**

**А. И. ЗАРЯНКИНА, С. С. ИВКИНА**

# **СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4–6 курсов всех факультетов  
учреждений высшего медицинского образования**

**Гомель  
ГомГМУ  
2018**

УДК 616.12-008.46-053.2(072)

ББК 54.10,9:57.33я73

З-35

**Рецензенты:**

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующая кабинетом функциональной диагностики  
Гомельской областной детской клинической больницы

***Н. А. Скуратова;***

кандидат медицинских наук,  
заведующая отделением детской гематологии  
Республиканского научно-практического центра  
радиационной медицины и экологии человека

***И. П. Ромашевская***

**Зарянкина, А. И.**

З-35 Сердечная недостаточность у детей: учеб.-метод. пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования / А. И. Зарянкина, С. С. Ивкина. — Гомель: ГомГМУ, 2018. — 24 с.

ISBN 978-985-588-053-1

В учебно-методическом пособии представлены современные взгляды на этиопатогенез, клиническую картину, методы терапии сердечной недостаточности у детей.

Предназначено для студентов 4–6 курсов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 25 апреля 2018, протокол № 2.

УДК 616.12-008.46-053.2(072)

ББК 54.10,9:57.33я73

ISBN 978-985-588-053-1

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2018

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений .....	4
1. Сердечная недостаточность. Определение. Этиология .....	5
2. Патогенез .....	6
3. Классификация .....	8
4. Клиника .....	9
5. Лечение сердечной недостаточности у детей .....	12
Литература .....	23

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД	— артериальное давление
АПФ	— ангиотензин-превращающий фермент
МЖП	— межжелудочковая перегородка
НК	— недостаточность кровообращения
ОЦК	— объем циркулирующей крови
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
САС	— симпатoadреналовая система
СГ	— сердечные гликозиды
СН	— сердечная недостаточность
ФК	— функциональный класс
ХНЗЛ	— хронические неспецифические заболевания легких
ЭКГ	— электрокардиография
ЭОС	— электрическая ось сердца

# 1. СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ЭТИОЛОГИЯ

**Сердечная недостаточность (СН)** — это патологическое состояние, когда сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной функции количество крови (Василенко В. Х.).

Сердечная недостаточность может быть обусловлена поражением только сердца или только сосудов, либо возникать в результате нарушения всей сердечно-сосудистой системы в целом.

## Этиология

Причины развития СН у детей разного возраста различны.

В раннем детстве основной причиной СН являются врожденные пороки сердца, воспалительные заболевания сердца: врожденные и приобретенные кардиты, кардиомиопатии. Среди экстракардиальных причин развития СН у детей этого возраста преобладают заболевания органов дыхания, синдром дыхательных расстройств и синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы.

У детей старшего возраста причины более многочисленны и разнообразны. Наряду с воспалительными заболеваниями сердца (миокардиты, перикардиты, инфекционные эндокардиты), кардиомиопатиями, большую роль играют врожденные и приобретенные пороки сердца, сложные хронические нарушения сердечного ритма, первичная легочная гипертензия; поражение миокарда при системных заболеваниях соединительной ткани, васкулитах, при различных генетических синдромах, нервно-мышечных заболеваниях, хронических неспецифических заболеваниях легких (ХНЗЛ).

В зависимости от ведущего патофизиологического механизма развития СН выделяют следующие варианты: миокардиальный, циркуляторный (перегрузка давлением и(или) объемом) и связанный с нарушением диастолического расслабления левого желудочка.

**Миокардиальная СН** может носить первичный и вторичный характер. Первичная миокардиальная недостаточность возникает на фоне первичного поражения миокарда при миокардитах, кардиомиопатиях, особенно при дилатационной кардиомиопатии. Вторичная миокардиальная недостаточность связана с поражением миокарда на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани, гипо- или гипертиреоза.

**Перегрузка сердечной мышцы давлением, объемом или комбинированная** наиболее часто является результатом врожденных или приобретенных пороков сердца. Перегрузка сердечной мышцы давлением возникает на фоне клапанных стенозов аорты или легочной артерии, стенозов митрального и трикуспидального клапанов, артериальной или легочной гипер-

тензии. Перегрузка объемом связана с недостаточностью клапанов, наличием внутрисердечных шунтов. Комбинированная перегрузка связана со сложными врожденными пороками сердца.

***Нарушение диастолического наполнения левого желудочка*** в большинстве случаев обусловлено такими патологическими состояниями, как гипертрофическая или рестриктивная кардиомиопатия, констриктивный перикардит.

## **2. ПАТОГЕНЕЗ**

Существуют три основные патогенетические модели развития СН. В последнее время доказано значение иммунных механизмов в генезе СН, в связи с чем предложена цитокиновая модель. Эволюция представлений о моделях развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) четко отражалась на подходах к лечению этого синдрома.

### ***Модели развития СН***

- Кардиоренальная.
- Кардиоциркуляторная.
- Нейрогуморальная.
- Цитокиновая.

### ***Кардиоренальная модель***

Наиболее древняя модель развития ХСН. Эта концепция наиболее активно развивалась в середине прошлого века. Согласно этой модели формирование отечного синдрома рассматривалось как одно из основных проявлений СН, который развивается при неспособности сердца адекватно перекачивать кровь в артерии, что ведет к уменьшению почечного кровотока, снижению экскреции натрия и воды. Нарушение перекачивания крови из периферических вен приводит к повышению уровня венозного давления, ухудшению венозного возврата крови от почек, нарушению почечной микроциркуляции, и, в конечном счете, функции почек в целом.

Данная концепция патогенеза ХСН дает обоснование для лечения больных сердечными гликозидами и мочегонными препаратами.

### ***Кардиоциркуляторная модель***

Данная модель предложена во второй половине прошлого столетия. Согласно этой теории, гемодинамические нарушения составляют основу возникновения СН. Считалось, что снижение сократительной способности сердца приводит к гемодинамическим расстройствам — стойкой констрикции периферических артерий и вен с последующим повышением пред- и постнагрузки, дальнейшему ухудшению функции сердца, развитию

его гипертрофии и дилатации и уменьшению периферического кровотока в различных органах и тканях.

Данная теория послужила основанием для широкого внедрения в клиническую практику тех лет периферических вазодилататоров и негликозидных инотропных препаратов.

### ***Нейрогуморальная модель***

Является наиболее современной теорией возникновения СН, которая смогла преодолеть недостатки и объяснить противоречия, имеющиеся у кардиоренальной и кардиокрепаторной моделей, и послужило толчком для создания различных нейрогормональных модуляторов, способных благоприятно влиять на гемодинамические параметры и симптомы ХСН, реально снижать смертность. Было доказано, что в реализации компенсаторных гемодинамических механизмов при СН ведущая роль принадлежит гиперактивации локальных и тканевых нейрогормонов. В основном это симпатикоадреналовая система (САС) и ее эффекторы — адреналин и норадреналин и ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и ее эффекторы — ангиотензин II и альдостерон, а также противодействующая им система натрийуретического фактора.

С 80-х гг. прошлого столетия для лечения СН начали широко применяться ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), а затем  $\beta$ -адреноблокаторы.

### ***Цитокиновая модель***

В настоящее время развитие иммунологии установило роль иммунных механизмов в генезе СН, в связи с чем была предложена цитокиновая модель развития СН. Согласно данной модели гемодинамическая перестройка и гипоксия при СН индуцируют иммунологические изменения. При этом образуются провоспалительные цитокины: фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин 1, 6. Доказано, что фактор некроза опухоли является, с одной стороны, одним из маркеров, а с другой — одной из причин развития СН. Повышенный уровень фактора некроза опухоли- $\alpha$  активирует РААС, ассоциируется с IV функциональным классом СН и является независимым предиктором неблагоприятного прогноза течения заболевания.

Существует несколько гипотез, объясняющих возникновение избыточной продукции цитокинов: миокардиальная, экстрамиокардиальная и гипотеза бактериальных эндотоксинов. Миокардиальная гипотеза объясняет образование цитокинов с позиций гемодинамической перестройки в виде повышенного уровня конечно-диастолического давления в полости левого желудочка, что приводит к состоянию диастолического стресса. Экстрамиокардиальная гипотеза выработку цитокинов объясняет с позиций развития эндотелиальной дисфункции, нарушения эндотелийзависимой дилатации сосудов, тканевой гипоксией, увеличением уровня свободных радикалов вследствие повреждения миокарда и снижением сердечного

выброса. Гипотеза бактериальной продукции цитокинов объясняет избыточную продукцию цитокинов явлениями венозного застоя в кишечнике, тканевой гипоксией, способствующих повышенной проницаемости стенки для бактериальных эндотоксинов.

**Эффекты провоспалительных цитокинов:**

- отрицательное инотропное действие;
- разрушение коллагенового матрикса;
- дилатация желудочков;
- гипертрофия кардиомиоцитов;
- усиление апоптоза;
- нарушение эндотелийзависимой релаксации артерий.

В настоящее время генез развития СН объясняют не только повреждением миокарда, но и повреждением эндотелия сосудистой стенки. Функция эндотелия — локальный механизм регуляции сосудистого тонуса. Гемодинамическая перегрузка приводящих артерий, гиперактивация РААС и САС, нарушение рецепторного аппарата эндотелия, нарушение образования (блокада) систем брадикинина, оксида азота и эндотелиального фактора релаксации — причина развития эндотелиальной дисфункции.

### 3. КЛАССИФИКАЦИЯ

Сердечную недостаточность делят на острую и хроническую.

В зависимости от преобладания поражения миокарда левого или правого желудочка недостаточность делят на лево-, правожелудочковую и тотальную (таблицы 1, 2).

Таблица 1 — Признаки и стадии сердечной недостаточности у детей (по Н. А. Белоконь, 1987)

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность отсутствует в покое и появляется после нагрузки в виде одышки и тахикардии	Печень выступает на 2–3 см из-под края реберной дуги
IIА	Число сердечных сокращений увеличено на 15–30 % в минуту	Печень выступает на 3–5 см из-под края реберной дуги, возможны пастозность, набухание шейных вен
IIБ	Число сердечных сокращений увеличено на 30–50 % в минуту. Число дыханий увеличено на 50–70 %. Возможны акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы	Гепатомегалия, отечный синдром, гидроперикард, асцит
III	Число сердечных сокращений увеличено на 50–60 % в минуту. Число дыханий увеличено на 70–100 %. Клиническая картина предотека легких	



Таблица 2 — Международная классификация сердечной недостаточности (NYNA)

Функциональный класс	Клинические проявления
I	Обычная физическая активность не вызывает слабости, одышки, сердцебиения
II	Обычная физическая активность сопровождается появлением слабости, одышки, сердцебиения. Умеренное ограничение физической работоспособности
III	Хорошее самочувствие в покое; слабость, одышка, сердцебиение возникают при незначительной физической нагрузке. Значительное ограничение физической работоспособности
IV	Отчетливые симптомы застойной сердечной недостаточности выявляются уже в покое, больные не способны выполнять даже незначительную физическую нагрузку

Главным недостатком классификации NYNA является субъективизм оценок. В педиатрии не нашла широкого применения.

## 4. КЛИНИКА

### **Острая сердечная недостаточность**

Быстрое, нередко внезапное (в течение минут, часов) развитие функциональной несостоятельности левого или правого желудочка, или обоих желудочков одновременно, представляющее непосредственную угрозу жизни больного.

*Острая левожелудочковая сердечная недостаточность* проявляется симптомокомплексом сердечной астмы, патофизиологически — отеком легкого. Сначала в результате пропотевания жидкой части плазмы через стенку капилляров в интерстициальную периваскулярную и перибронхиальную ткань легкого развивается интерстициальный отек легкого, затем происходит пропотевание в полость альвеол плазмы и форменных элементов с развитием альвеолярного отека легкого. Образующаяся пена obturates просвет альвеол и бронхов, возникает рефлекторный бронхоспазм, что приводит к острой дыхательной недостаточности, усугубляющей СН.

Клиника нередко возникает внезапно. Ребенок становится беспокойным, мечется. У старших детей появляется чувство страха смерти, удушье, нарастает цианоз, одышка с участием вспомогательной мускулатуры, кашель, холодный липкий пот, они принимают вынужденное положение с опущенными ногами.

Пульс учащенный, слабого наполнения, артериальное давление (АД) в начальных стадиях развития СН нормальное. Границы сердца, как прави-

ло, расширены вверх и влево, I тон приглушен, II тон акцентирован над легочной артерией. Над верхушкой может выслушиваться трехчленный ритм галопа. Аускультативно со стороны легких скудные физикальные данные, не соответствующие выраженности удушья (интерстициальный отек).

При развитии альвеолярного отека нарастают признаки дыхательной недостаточности, цианоз, шумное, kloкочущее дыхание, выделение пенистой розовой мокроты. Аускультативно в легких с обеих сторон на фоне ослабленного дыхания выслушиваются разнокалиберные хрипы.

Особое значение имеет рентгенологическое подтверждение отека легких. *Рентгенография*: усиление легочного рисунка, прикорневой рисунок нечеткий и «размыт», расширены и отечны междольковые перегородки. В стадии альвеолярного отека — выраженное затемнение легочных полей.

*Электрокардиография*: признаки перегрузки левых отделов сердца в виде нарушения процессов реполяризации (смещение сегмента ST и уплощение или инверсия зубца T в левых грудных отведениях), нарушение проводимости или экстрасистолия.

*Эхокардиография*: расширение левых полостей сердца, гипокинезия задней стенки левого желудочка и МЖП, уменьшение фракции выброса, ударного и минутного объемов крови левого желудочка.

Резкое снижение насосной функции левого желудочка может быть причиной возникновения *кардиогенного шока*, в основе которого лежит резкое снижение перфузии тканей внутренних органов с нарушением их функции — возникает дыхательная, почечная, печеночная недостаточность, ДВС-синдром, отек легких. Тоны сердца глухие, аритмия. Пульс нитевидный, иногда не определяется. АД резко снижено. Может развиваться коматозное состояние, судороги.

***Острая правожелудочковая сердечная недостаточность*** отличается быстрым развитием симптомов: беспокойство, отказ от еды, резкая слабость, появление холодного пота. Дети старшего возраста жалуются на чувство стеснения за грудиной, удушье, боли в области сердца. У них нарастает периоральный цианоз и акроцианоз, набухают шейные вены, появляется одутловатость и пастозность лица, затем отечность передней брюшной стенки, поясницы, ног, появляется асцит, гидроторакс, гидроперикард. Усиливается венозный рисунок на коже груди и живота, увеличивается печень, она становится плотной и болезненной не только при пальпации, но и при незначительном ее сотрясении, иногда увеличивается и селезенка, уменьшается диурез.

Пульс частый, слабого наполнения, АД снижено, в основном, за счет систолического. Характерно повышение центрального венозного давления. Границы сердца расширены, больше вправо, разлитой сердечный толчок, эпигастральная пульсация. Аускультативно I тон глухой, II тон над легочной артерией может быть акцентирован.

Для острой правожелудочковой СН характерно катастрофически быстрое утяжеление симптоматики и возможен летальный исход.

*Рентгенография:* правый контур сердца увеличен вправо и вверх, расширен конус легочной артерии.

*Электрокардиография:* признаки острой перегрузки правых отделов сердца: высокий заостренный зубец Р «Р-pulmonale» в правых отведениях, отклонение ЭОС вправо, инверсия сегмента ST и появление отрицательных, глубоких зубцов Т в грудных отведениях V 1–4.

*Эхокардиография:* расширение правых полостей сердца, уменьшение фракции выброса, ударного и минутного объемов кровообращения.

### **Хроническая сердечная недостаточность**

Характер и скорость развития и прогрессирования хронической СН во многом зависит от заболевания, развития компенсаторной гипертрофии миокарда, коллатерального кровообращения, гемической компенсации.

Клинически начальная стадия хронической сердечной недостаточности (*НК IA степени, I ФК по NYNA, или скрытая СН*) может не выявляться ни в покое, ни при физических нагрузках. На ЭхоКГ при физической нагрузке отмечаются уменьшение фракции выброса на 10 %, небольшое повышение конечного диастолического давления левого желудочка и давления в легочной артерии.

При *НК IB степени, или III ФК по NYNA (легкая СН)*, в покое клинических признаков НК нет, но после интенсивной физической нагрузки выявляются бледность, снижение толерантности к повседневной физической нагрузке, тахикардия и одышка не адекватные нагрузке, увеличение времени реституции основных показателей гемодинамики и дыхания.

*НК IIА степени, или III ФК по NYNA (СН средней тяжести)*, характеризуется умеренной тахикардией и одышкой уже в покое, снижением толерантности к повседневной физической нагрузке, при которой усиливаются тахикардия и одышка, бледность, может появляться транзиторный, умеренный периоральный и акроцианоз. В нижних отделах легких выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы, печень умеренно увеличена, стопы к концу дня становятся пастозными, диурез незначительно снижается. После ночного сна состояние больных нормализуется.

*НК IIБ степени, или IV ФК по NYNA (тяжелая СН)*, отмечаются выраженные признаки СН в покое (тахикардия и одышка), и даже небольшая физическая или эмоциональная активность сопровождается ощущением дискомфорта. В легких выслушиваются постоянные застойные влажные хрипы с обеих сторон, выражено ортопноэ, возникает кашель по ночам. Значительно увеличиваются размеры болезненной печени, нарастают отеки на нижних конечностях, асцит, гидроторакс, значительно уменьшен диурез. Дети беспокойны, у них нарушаются все виды обмена, развивается тяжелый метаболический ацидоз.

*При НК III степени (дистрофическая, необратимая)* имеют место стойкие, тяжелые необратимые нарушения гемодинамики, сопровождаемые полиорганной недостаточностью (почечная, печеночная, надпочечниковая, иммунологическая недостаточность и др.), тяжелой дистрофией («сердечная кахексия»), анорексией, анемией, нарушением всасываемости в желудочно-кишечном тракте, катаболизмом белков, тяжелой тканевой гипоксией. Изменения со стороны сердца проявляются в форме кардиомегалии с тяжелыми нарушениями ритма сердца и проводимости.

В НК III степени выделяют фазу А, когда интенсивные лечебные мероприятия еще могут несколько улучшить состояние больных, и фазу Б, при которой терапия уже не эффективна (Мухарлямов Н. М., 1978).

В детском возрасте у больных с пороками сердца НК III степени встречается очень редко.

### **Особенности клинической картины сердечной недостаточности у детей раннего возраста**

Первыми симптомами СН у детей раннего возраста может быть беспокойство, плохой сон, затруднения при кормлении, иногда рвота, боли в животе. Основными клиническими симптомами являются одышка и тахикардия. Отеки не характерны, иногда наблюдается набухание век, периорбитальный отек. Расширение относительной сердечной тупости определяется не всегда, как правило, увеличена печень.

Для оценки степени недостаточности сердца у детей раннего возраста используется классификация СН по Н. А. Белоконь, 1987 (см. выше).

I стадия СН (скрытая) может быть выявлена на основе появления одышки и тахикардии при физической нагрузке, в качестве которой предлагается использовать кормление или длительный крик ребенка.

## **5. ЛЕЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ**

Лечение сердечной недостаточности (СН) комплексное, направленное на уменьшение нагрузки на сердце, включая постнагрузку, повышение сократимости миокарда, устранение гипоксии, ликвидацию расстройств, обусловленных нарушениями гемодинамики, и устранение причин, способствующих развитию СН.

Лечение каждого больного с СН должно быть строго индивидуальным с учетом остроты развития патологического процесса, стадии СН, функциональных нарушений, обусловленных СН, заболевания, приведшего к развитию СН, сопутствующей патологии, преморбидного фона.

*Лечение хронической СН включает в себя:*

1. Воздействие на кардиальный механизм компенсации:

- усиление инотропизма миокарда;
- улучшение энергетического обмена в миокарде (ликвидация митохондриальной недостаточности);
- нормализация белкового обмена миокарда (синтез нуклеиновых кислот);
- улучшение электролитного (ионообменного) баланса.

2. Нормализацию экстракардиальных факторов компенсации:

- уменьшение постнагрузки за счет снижения общего периферического сопротивления сосудов и уменьшения объема циркулирующей крови (ОЦК);
- снижение преднагрузки за счет уменьшения венозного притока и ОЦК.

Воздействие на кардиальный механизм компенсации складывается из применения препаратов с положительным инотропным эффектом: сердечных гликозидов (дигоксин, изоланид, ланикор и др.); катехоламиновых агонистов адренергических рецепторов (допамин, добутамин, леводопа и др.); ингибиторов фосфодиэстеразы (амринон, милринон и др.).

**Препараты дигиталиса** более 200 лет, после их первого применения английским врачом W. Whithering в 1785 г., занимали ведущее место в лечении СН. Длительное время сердечные гликозиды (СГ) наряду с диуретиками были единственными средствами, использовавшимися для лечения СН.

Кардиотоники, повышая сократимость миокарда, увеличивают энергетические и пластические затраты сердца, повышают потребность миокарда в кислороде. Поэтому большинство специалистов отказались от применения максимальных доз сердечных гликозидов при лечении хронической СН. Однако в настоящее время несмотря на появление новых групп лекарственных препаратов, применяемых при лечении СН, сердечные гликозиды не утратили своего значения и с успехом используются с учетом показаний и противопоказаний.

Основное свойство сердечных гликозидов — избирательное влияние на миокард. Они оказывают положительное инотропное действие на сердце, т. е. повышают силу и скорость сокращения миокарда. Это ведет к увеличению ударного и минутного объемов сердца, повышению скорости кровотока и снижению венозного давления.

У больных с недостаточностью кровообращения СГ вызывают урежение сердечного ритма, т. е. отрицательный хронотропный эффект. Уменьшение числа сокращений ведет к удлинению диастолы, а это создает наиболее экономный режим работы сердца.

Сердечные гликозиды угнетают атриовентрикулярную проводимость, т. е. вызывают отрицательный дромотропный эффект. Это происходит за счет увеличения продолжительности функционального рефрактерного периода клеток проводящей системы, а также вследствие вагусного эффекта.

В терапевтических дозах СГ оказывают отрицательное батмотропное действие — понижают возбудимость водителей ритма синусового узла, что связано в основном с активацией блуждающего нерва.

Терапевтический эффект при применении сердечных гликозидов наблюдается при назначении полной терапевтической дозы препарата (дозы насыщения) с последующим применением поддерживающей дозы. Полная терапевтическая доза — такое весовое количество препарата, прием которого дает максимальный терапевтический эффект без появления симптомов интоксикации. Дигитализация может быть осуществлена быстрым насыщением (в течение 24–36 ч), умеренно быстрым (3–4 дня) и медленным. Быстрая дигитализация применяется только в экстренных случаях, когда острая сердечная недостаточность угрожает жизни больного. При этом используют препараты быстрого действия (коргликон, строфантин), реже — дигоксин.

Критерием адекватности дигитализации и показанием к переходу на поддерживающую дозу служит ряд клинических признаков: нормализация числа сердечных сокращений, уменьшение одышки, отеков, сокращение размеров печени, увеличение диуреза, исчезновение хрипов в легких, улучшение настроения, аппетита.

Через 12 ч после последнего введения терапевтической дозы больной начинает получать поддерживающую дозу, равную коэффициенту элиминации (выведения), которая дается в два приема.

*Дигоксин* назначают в дозе из расчета 0,01–0,05 мг/кг на курс насыщения в течение 2–3 дней, а поддерживающая суточная доза равна 1/4–1/5 дозы насыщения (таблица 3).

Таблица 3 — Расчет дозы дигоксина

Возраст	Доза насыщения мг/кг	Поддерживающая доза
1 день – 1 месяц	0,03	1/4–1/5 дозы насыщения в сутки
1 месяца – 36 месяцев	0,04–0,05	1/4–1/6 дозы насыщения в сутки
Старше 3 лет	0,02–0,04	1/5–1/7 дозы насыщения в сутки

При некоторых состояниях (хроническое легочное сердце) лечение начинают с использования поддерживающей дозы. Клинический эффект в таких случаях развивается обычно к 7–10 дню лечения.

Для лечения декомпенсированной СН при развитии острой левожелудочковой недостаточности, предотеке легкого необходимо внутривенное, капельное введение сердечных гликозидов короткого действия, а именно строфантина или коргликона. Препараты вводятся внутривенно медленно капельно, дозировка представлена в таблице 4.

Таблица 4 — Расчет доз строфантина и коргликона

Возраст	Страфантин		Коргликон	
	Метод введения, форма выпуска	Доза	Метод введения, форма выпуска	Доза
1–6 месяцев	1 мл 0,025 % или 0,05 % р-ра в/в, капельно	0,1 мл 0,025 % р-ра	1 мл 0,06% р-ра в/в, капельно	0,1 мл
1–3 года		0,1мл 0,05 % р-ра; 0,2 мл 0,025 % р-ра		0,2 мл
4–7 лет		0,2 мл 0,05 % р-ра; 0,3 мл 0,025 % р-ра		0,3 мл
Старше 7 лет		0,3 мл 0,05 % р-ра; 0,6 мл 0,025 % р-ра		0,6–0,8 мл

*Строфантин* является представителем полярных (гидрофильных) сердечных гликозидов, малорастворим в липидах, плохо всасывается из желудочно-кишечного тракта. Вводится медленно, капельно, на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы, объем вводимой жидкости не превышает 100 мл. Эффект строфантина проявляется через 5–10 мин, максимальное воздействие наблюдается через 25–30 мин, период полувыведения из плазмы крови составляет 23 ч. Выводится строфантин преимущественно через почки, в связи с чем при нарушении выделительной функции почек доза строфантина должна быть уменьшена.

*Коргликон* по механизму действия близок к строфантину, не уступает ему по скорости действия, инактивируется в организме несколько медленнее, оказывая более продолжительный эффект. По сравнению со строфантинном оказывает более выраженное вагусное действие. Вводится медленно, капельно, на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 % растворе глюкозы. Объем вводимой жидкости не превышает 100 мл.

Дигиталисная интоксикация возникает вследствие пониженной толерантности к СГ или в связи с их передозировкой. В клинической картине дигиталисной интоксикации различают ряд синдромов.

Кардиальный синдром выражается в нарастании тяжести сердечно-сосудистой недостаточности, появления аритмий, болей в области сердца. На ЭКГ — укорочение интервала QT, снижение зубца T, небольшое удлинение интервала PQ, снижение сегмента ST ниже изолинии. К проявлениям выраженной гликозидной интоксикации на ЭКГ следует отнести нарушения ритма (резкая брадикардия, экстрасистолия, мерцание предсердий и др.) и проводимости (блокады).

Диспептический синдром проявляется тошнотой, рвотой, потерей аппетита, болями в животе, поносами или запорами. Желудочно-кишечные расстройства могут развиваться раньше кардиальных и быть единственным проявлением интоксикации.

Нейротоксический синдром характеризуется головной болью, адинамией, слабостью, бессонницей, парестезиями, психозами. Эти симптомы

часто предшествуют кардиальным и диспептическим расстройствам. Относительно редко могут встречаться понижение остроты зрения, двоение в глазах, ксантопсия (видение предметов в желтом цвете).

При появлении симптомов интоксикации необходимо уменьшить дозу или отменить препарат, назначить лекарства, содержащие калий, комплекс витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub> и РР.

Абсолютным противопоказанием к назначению сердечных гликозидов является нарушение атриовентрикулярной проводимости II степени, относительным противопоказанием — антриовентрикулярная блокада I степени, выраженная брадикардия.

В лечении СН используются также *негликозидные инотропные средства* (добутамин, допамин).

Длительное использование этих препаратов недопустимо из-за опасности развития ряда негативных явлений: увеличивается ишемия миокарда, развивается метаболическое истощение миокарда, индуцируется апоптоз кардиомиоцитов, возможно возникновение аритмий.

*Добутамин* —  $\beta_1$ -адреномиметик, оказывает положительное инотропное действие на сердце, умеренно увеличивает частоту сердечных сокращений (ЧСС), а также ударный и минутный объемы сердца, снижает общее периферическое и сосудистое сопротивление малого круга кровообращения, при этом системное АД имеет тенденцию к повышению, уменьшает давление наполнения желудочков сердца, увеличивает коронарный кровоток, улучшает снабжение кислородом миокарда. Увеличение сердечного выброса улучшает перфузию почек и повышает экскрецию натрия и воды. Препарат применяют при сниженном почечном кровотоке и сердечном выбросе, умеренной гипотонии. Учитывая возможный тахикардический и аритмогенный эффект добутамина, препарат применяется коротким курсом, только в крайне тяжелых случаях и при полном истощении симпатико-адреналовой системы, при нарастании сердечной недостаточности до III степени. Следует помнить, что препарат эффективен в очень малых дозах. Существует очень маленький диапазон доз между клинически эффективным и токсическим воздействием. Назначают препарат в дозе 2,5 мкг/кг/мин, затем возможно постепенное увеличение скорости перфузии до 10 мкг/кг/мин в изотоническом растворе или в 5 % растворе глюкозы под постоянным мониторным контролем АД и ЭКГ.

*Допамин* — кардиотоническое средство, агонист допаминовых рецепторов вызывает возбуждение  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, усиливает выделение норадреналина в синаптическую щель, увеличивает силу сокращений сердца и сердечный выброс, влияние препарата на ЧСС незначительно. Препарат способствует перераспределению общего сосудистого периферического сопротивления, вызывая дилатацию почечных и мезентериальных сосудов и вазоконстрикторный эффект; улучшая почечную перфузию способствует увеличению диуреза. Применяется при декомпенсированной



рефрактерной СН для увеличения сердечного выброса, стабилизации уровня системного АД, увеличения диуреза. Инфузия допамина проводится в отделении интенсивной терапии и реанимации под непрерывным мониторингом с помощью дозатора в дозе от 5 до 10 мкг/кг/мин в течение 24–48 ч. Действие наступает через 5 мин, его пик — через 5–7 мин.

**Мочегонные средства** считаются препаратами первого ряда при лечении ХСН. Применение диуретиков при ХСН имеет целью уменьшение количества внеклеточной жидкости, за счет чего снижается венозный возврат и давление наполнения желудочков (преднагрузка), а также уменьшается постнагрузка. Вследствие снижения периферического сопротивления уменьшается давление в малом круге кровообращения, улучшается вентиляция легких.

В настоящее время имеется большое количество мочегонных препаратов различного действия. Предпочтение отдается тиазидовым соединениям (гипотиазид), мочегонное действие которых связано с первичным повышением экскреции натрия и вследствие этого выделением воды. Повышая диурез, гипотиазид уменьшает объем циркулирующей плазмы и, следовательно, уменьшает нагрузку на миокард и застойные явления в легких.

При назначении препаратов этой группы внутрь они быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте. Через 2 ч после приема наступает их максимальная концентрация в крови, диуретический эффект начинается через 30 мин, достигает максимума через 2 ч, продолжается в течение 10 ч.

*Гипотиазид* выпускается в таблетках по 25 и 100 мг, назначается детям из расчета 1–3 мг/кг/сут. Суточную дозу делят на 2–3 приема. Применяется препарат 2–3 дня подряд, затем перерыв на 3–5 дней. Необходимо помнить, что из всех салуретиков тиазидовые производные оказывают наибольшее калийуретическое действие, которое может привести к выраженной гипокалиемии, поэтому тиазидовые производные желательно сочетать с калийсберегающими диуретиками.

Наиболее выраженное салуретическое действие оказывают петлевые диуретики — *фуросемид (лазикс)* и *этакриновая кислота (урегид)*, так как они действуют на всем протяжении петли Генле, в которой происходит основная реабсорбция натрия. Наиболее часто в детской практике используется фуросемид. Фуросемид вызывает быстрый и мощный, но непродолжительный диуретический эффект. Действие препарата начинается через 1 ч и продолжается 4–6 ч, назначается он из расчета 1–2 мг/кг массы тела. Формой для внутривенного применения препарата является лазикс, выпускаемый в ампулах по 2 мл 1% раствора, доза 1 мг/кг массы, эффект наступает через 10–15 мин и продолжается от 2 до 3 ч. Следует учитывать и тот факт, что препарат обладает достаточно выраженным синдромом отмены. При сопутствующей почечной недостаточности доза фуросемида увеличивается до 5 мг/кг. К побочным действиям препарата относятся гипокалие-

мия, гиперурикемия, гипергликемия, гиперхлоремический алкалоз. В связи с чем при назначении фуросемида рекомендуется диета, богатая калием, и(или) препараты, содержащие калий (панангин). Хорошо зарекомендовала себя комбинация фуросемида с калийсберегающими мочегонными препаратами, а именно с верошпироном, спиронолактоном.

*Этакриновая кислота (урегид)* назначается в тех же случаях, что и фуросемид, особенно при развитии рефрактерности к фуросемиду при длительном его применении. Доза 1–2 мг/кг назначается 1 раз утром (1 таблетка содержит 50 или 100 мг). Следует подчеркнуть, что из-за побочного действия препарата на желудочно-кишечный тракт этакриновая кислота хуже переносится детьми.

В группу калийсберегающих диуретиков входят конкурентные (спиронолактоны) и неконкурентные антагонисты (триамтерен и амилорид) альдостерона.

Спиронолактоны тормозят выработку альдостерона корой надпочечников, уменьшение его количества в крови ведет к увеличению выделения из организма натрия, уменьшению выведения калия, увеличению диуреза.

*Верошпирон (альдактон)* выпускается в таблетках по 25 мг, назначается внутрь детям школьного возраста в дозе 50–200 мг/сут ежедневно, лучше в вечерние часы, Максимальный эффект наступает на 3–5 сут применения. Длительность курса — от 2 нед. до нескольких месяцев. Особенно эффективным является комбинированное применение верошпирона с салуретиками (фуросемидом, гипотиазидом). Применение малых доз спиронолактона (0,5–1 мг/кг массы) в комбинации с ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) предотвращает или уменьшает развитие фиброза и ремоделирования сердца.

Диуретическое действие неконкурентных антагонистов альдостерона не зависит от содержания альдостерона в организме, а связано с уменьшением проницаемости клеточных мембран дистальных канальцев почек для ионов натрия и усиленного выделения их с мочой без увеличения выведения из организма ионов калия. *Триамтерен* быстро всасывается при приеме внутрь, диуретическое действие наступает уже через 15–20 мин. Назначается внутрь в дозах 50–150 мг/сут после еды в 2–3 приема, ежедневно, курсами по 7–8 дней (капсулы — 0,05 г).

*Триампур* — комбинированный препарат содержит триамтерен и гипотиазид.

Обладает более выраженным диуретическим действием, чем триамтерен, лучше переносится больными. Назначается внутрь в дозе 5–20 мг в день. Курс лечения — 7–8 дней. Применяется обычно в сочетании с другими мочегонными средствами.

*Амилорид* по выраженности калийсберегающего эффекта превосходит все диуретики, обладает большей, чем триамтерен, диуретической актив-

ностью, реже вызывает диспептические явления. Препарат назначают в дозах от 5 до 20 мг/сут в 1–2 приема, курсом от 1 до 2 нед.

Побочными эффектами калийсберегающих диуретиков являются электролитный дисбаланс в виде гиперкалиемии, гипонатриемии, ацидоза, скелетно-мышечных нарушений, кожных аллергических реакций, гирсутизма, гинекомастии. Противопоказанием назначению препаратов является хроническая почечная недостаточность.

Комбинированное применение петлевых и калийсберегающих диуретиков более эффективно для предотвращения развития или устранения гипокалиемии, чем включения в схему лечения препаратов калия. Необходим подбор индивидуальных доз мочегонных препаратов, от меньших к большим. Критерием адекватности используемой дозы мочегонных при поддерживающей терапии является стабильная масса тела.

Большинство кардиологов считают, что *ингибиторы АПФ* наиболее перспективны для лечения ХСН. Данные лекарственные средства в сочетании с мочегонными показаны всем больным с систолической ХСН, независимо от их возраста. А при легкой и средней тяжести ХСН они способны, вместе с мочегонными, назначаемыми в поддерживающих дозах, заменить сердечные гликозиды.

Вазодилатирующий эффект ингибиторов АПФ связан с блокадой разрушителя брадикинина. Повышение содержания брадикинина как в плазме, так и локально в органах и тканях организма блокирует процессы ремоделирования сердца, возникновение необратимых изменений, происходящих при ХСН в миокарде, почках, гладкой мускулатуре сосудов.

Эффекты ингибиторов АПФ начинают проявляться с 3–4 нед. лечения. Под действием этих препаратов возникает дилатация артериол, снижается общее периферическое сопротивление и АД, улучшается функция почек, увеличивается диурез, повышается кровоток в работающих мышцах и толерантность к физической нагрузке, уменьшаются дилатация полостей сердца и систолическая дисфункция миокарда, снижается ЧСС. Антипролиферативное действие ингибиторов АПФ заключается в обратном развитии гипертрофии миокарда. Оказывая действие на системную вазодилатацию, ингибиторы АПФ способствуют уменьшению пред- и постнагрузки.

Положительным свойством применения этих препаратов являются возможность снижения дозы диуретиков, пролонгирование действия сердечных гликозидов.

Ингибиторы АПФ можно разделить на 3 группы: содержащие сульфгидрильную группу (каптоприл); содержащие карбоксильную группу (эналаприл, квинаприл, периндоприл); содержащие фосфильную группу (фозиноприл).

*Каптоприл* является первым представителем ингибиторов АПФ. Именно этот препарат получил наибольшее применение при лечении ХСН

в педиатрической практике. Показанием для назначения каптоприла является сердечная недостаточность I–III степени. Капроприл снижает пост- и преднагрузку, определяя уменьшение застоя в малом круге кровообращения и возрастание сердечного выброса. Эффективность действия этого средства нарастает по мере увеличения продолжительности лечения, что позволяет снизить дозы мочегонных. Это обусловлено триггерным механизмом эффективности препарата, включающим воздействие на все нейрогуморальные звенья патогенеза СН. С целью профилактики гипотензивного эффекта каптоприла препарат назначается в дозе 0,5 мг/кг.

Побочные эффекты ингибиторов АПФ сводятся к гипотонии, гиперкалиемии. Возможны ангионевротический отек, кожные реакции, нейтропения, тромбоцитопения, кашель. При назначении ингибиторов АПФ необходим контроль АД, содержания креатинина и калия в крови каждые 3–5 дней в начале лечения, а затем 1 раз в 3 мес.

Нежелательно сочетать ингибиторы АПФ с диуретическими средствами. Эффект их ослабляется и нестероидными противовоспалительными препаратами.

Была доказана целесообразность использования ***β-адреноблокаторов*** в терапии ХСН дополнительно к ингибиторам АПФ. Основными β-адреноблокаторами, рекомендованными для лечения ХСН являются бисопролол, метопролол, карведилол.

Основные правила терапии β-адреноблокаторами: до начала лечения пациенты должны получать ингибиторы АПФ; препараты назначаются при достижении клинической стабилизации состояния больного, начиная с небольшой, до 1/8 от максимальной разовой дозы; при условии хорошей переносимости доза препарата удваивается не ранее чем через 2 нед.

Появление нарушений сердечного ритма является показанием для назначения антиаритмических препаратов, в этом случае предпочтение следует отдавать *кордарону*.

Хроническая сердечная недостаточность приводит к значительным сдвигам в энергетических и пластических процессах в миокарде, в электролитном балансе, КОС. В комплексную терапию ХСН необходимо включать препараты, улучшающие ***метаболизм*** миокарда.

Нарушения ***белкового обмена*** связаны с преобладанием катаболических процессов над анаболическими и угнетением синтеза нуклеиновых кислот. Поэтому для улучшения белкового обмена в миокарде назначаются нестероидные и стероидные анаболиты:

- 1) *инозин* (рибоксин, инозие-Ф) по 0,3–0,6 г/сут, в 3 приема, в течение 3 нед.;
- 2) *калия оротат* по 10–20 мг/кг/сут. в 3 приема в течение 3–4 нед.;
- 3) *магния оротат* (магнерот) по 1 таблетке 3 раза в день, в течение 1 нед., затем по 1/2 таблетки 2–3 раза в день в течение 6 нед. Препарат, по-

мимо усиления синтеза нуклеиновых кислот, улучшает обмен липидов, предупреждает некроз кардиомиоцитов. Особенно показан больным с пороками сердца с нарушениями ритма сердца;

4) *витамин B<sub>12</sub>* или его кофермент — внутрь по 500 мкг 2–4 раза в день или внутримышечно по 50–100 мкг ежедневно или через день, курс — 15 дней. Мощный стимулятор синтеза нуклеиновых кислот;

5) *ретаболил 5 %* — по 25–50 мг (0,5–1 мл) внутримышечно, 1 раз в месяц, курс — 3 инъекции. Препарат не назначают в активной фазе воспалительного процесса, поскольку он обладает провоспалительным эффектом.

Для улучшения *энергетического обмена* в миокарде (при митохондриальной недостаточности) можно назначать:

1) *фосфаден* (АМФ, витамин B<sub>8</sub>) — регулирует окислительно-восстановительные процессы, оказывает сосудорасширяющее, антиагрегантное действие, увеличивает диурез, повышает сократимость миокарда и переносимость нагрузок. Назначают по 0,025–0,05 г 3 раза в день внутрь или по 1–2 мл 2 % раствора внутримышечно 1–2 раза в день. Длительность курса — от 1 до 4 нед.;

2) *цитохром* (цито-Мак) — участвует в тканевом дыхании, активирует окислительное фосфорилирование. Назначают по 1 таблетке 3–4 раза или внутримышечно по 1–4 мл 0,25 % раствора 1–2 раза в день;

3) *глио-6* (пиридоксинилглиоксилат) — стимулятор анаэробного синтеза АТФ. Назначают внутрь по 1 капсуле 3–4 раза в день;

4) *милдронат* — снижает карнитинзависимое окисление жирных кислот, повышает интенсивность метаболических процессов в миокарде и его работоспособность, перераспределяет коронарный кровоток в дистрофированные ишемизированные зоны миокарда. Назначается по 0,125–0,25 г 3–4 раза в сутки внутрь или внутримышечно по 2–5 мл 1 раз в день. Длительность курса — от 2 до 6 нед.;

5) *неотон* (экзогенный фосфокреатин) — играет ключевую роль в энергетическом обеспечении мышечного сокращения, переносчик энергии, сохраняет внутриклеточный пул АТФ. Вводится внутривенно, капельно, по 1–2 г 1–2 раза в сутки в 100–150 мл 5% раствора глюкозы. Длительность курса — 7–10 дней;

6) *актовегин* — активирует клеточный метаболизм, увеличивает транспорт кислорода, глюкозы, синтез АТФ. Назначают по 1–2 драже 3 раза в сутки или внутримышечно по 3–5 мл 1 раз в сутки, через 2 дня. Длительность курса — 3 нед.;

7) *витамин B<sub>15</sub>* (кальция пангамат) — участвует в синтезе креатина и креатинфосфата в миокарде, повышает усвоение кислорода тканями. Дозы: 0,025–0,05 г 3 раза в день в течение 3–4 нед.

Коррекция *электролитного обмена* проводится препаратами калия и магния: *панангин* или *аспаркам* по 1/3–1 таблетке 2–3 раза в день, в течение

ние 2–4 нед., а также магнерот по 1/2–1 таблетке 3 раза в день, в течение не менее 6 нед.

**Антиоксидантная терапия** включает в себя поливитаминные препараты с высоким содержанием витаминов А, С, Е, микроэлемента селена: *оксигард*, *витамакс плюс*, *олигогал-Se*. Хорошим антиоксидантным эффектом обладает эссенциале — по 1 капсуле 3 раза в день или в виде раствора, назначаемого внутривенно, капельно (40–50 кап/мин) по 5–10 мл в 100–150 мл 5 % раствора глюкозы, ежедневно в течение 10–14 дней.

Хорошими антиоксидантами являются: *мексидол* — назначают в дозе 10 мг/кг/сут в 3 приема; *эмоксипин* — в дозе 5 мг/кг/сут, внутривенно, капельно; *димефосфон* — в дозе 100 мг/кг/сут внутривенно капельно. Курс лечения — не менее 2 нед. Эти препараты оказывают также антиагрегантное и ангиопротекторное действие.

Метаболическая и антиоксидантная терапия включает назначение рибоксина — 0,1–0,2 г 3 раза в день, кокорбаксилазы — 50–100 мг/сут, АТФ — 0,5–1,0 мл/сут.

**Глюкокортикоидная терапия.** Глюкокортикоиды в небольших дозах (0,8–1,0 мг/кг) коротким (до 1 мес.) курсом оказывают благоприятное влияние на энергетический обмен в сердечной мышце, обладают положительным инотропным эффектом. Подключение глюкокортикоидов в схему лечения может устранить рефрактерность к сердечным гликозидам.

**Мониторинг лечения** включает контроль за показателями ЭКГ, учет выпитой и выделенной жидкости.

Об эффективности лечения судят по улучшению функции сердечной деятельности, уменьшению или исчезновению отеков, улучшению адаптации к физической нагрузке, улучшению или нормализации гемодинамических показателей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Белоконь, Н. А.* Болезни сердца и сосудов у детей / Н. А. Белоконь, М. Б. Кубергер. — М.: Медицина, 1987. — Т. 1, 2. — 918 с.
2. *Белоконь, Н. А.* Врожденные пороки сердца / Н. А. Белоконь, В. П. Подзолков. — М.: Медицина, 1991. — 360 с.
3. *Беляева, Л. М.* Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков / Л. М. Беляева, Е. К. Хрусталева. — М.: Высшая школа, 2003. — 365 с.
4. *Зарянкина, А. И.* Сердечная недостаточность у детей / А. И. Зарянкина, С. С. Ивкина. — Гомель, 2008. — 20 с.
5. *Леонтьева, И. В.* Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 536 с.
6. *Леонтьева, И. В.* Современный представления о лечении сердечной недостаточности у детей / И. В. Леонтьева // Лечащий врач. — 2004. — № 6. — С. 40–46.
7. *Мутафьян, О. А.* Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — СПб.: СПбМАПО, 2005. — 480 с.
8. *Орлова, Н. В.* Кардиология: Новейший справочник педиатра / Н. В. Орлова, Т. В. Парийская. — М.: ЭКСМО; СПб: Сова, 2003. — 624 с.
9. *Тен, С. И.* Справочник по госпитальной педиатрии / С. И. Тен, А. А. Астапов, Е. А. Баранаева. — Минск: Беларусь, 2002. — 896 с.

Учебное издание

**Зарянкина Алла Ивановна**  
**Ивкина Светлана Степановна**

**СЕРДЕЧНАЯ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ  
У ДЕТЕЙ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов 4–6 курсов всех факультетов  
учреждений высшего медицинского образования**

Редактор ***Т. М. Кожемякина***  
Компьютерная верстка ***Ж. И. Цырыкова***

Подписано в печать 04.09.2018.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 70 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 1,4. Уч.-изд. л. 1,53. Тираж 110 экз. Заказ № 379.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.