

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

Кафедра педиатрии ИПО
Кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней с
курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Таранушенко Т.Е.
Преподаватель: к.м.н., доцент Чистякова И.Н.

Реферат на тему:
Диспансерное наблюдение детей с врожденными пороками сердца.

Выполнила: врач-ординатор Ахмедова Э.И.

Красноярск, 2018 год

Секрет

13.02.2018г. 15.02.18г.

Э.И. Ахмедова

Рецензия

Реферат посвящен актуальной проблеме, встречающейся в педиатрической практике. Автором изложена классификация в соответствии со стандартами, основные вопросы, касающиеся клинической картины, диагностики, принципов лечения и диспансерного наблюдения.

Реферат подготовлен на основе актуальных данных учебной литературы, клинических рекомендаций, стандартов оказания медицинской помощи в детском возрасте, научные статьи и тезисы как отечественных, так зарубежных исследователей.

Работа выполнена на достаточно высоком уровне, без принципиальных замечаний по содержанию и оформлению.

Содержание

Введение.....	3
Классификация.....	4
Клиническая картина.....	6
Диагностика ВПС у детей.....	8
Диспансеризация и реабилитация.....	10
Список литературы.....	14

ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания составляют один из ведущих разделов патологии детского возраста и приводят к высокой инвалидизации детского населения и смертности. В последние годы наряду со снижением заболеваемости ревматизмом и, соответственно, частоты формирования приобретенных пороков сердца все более актуальна врожденная патология сердца и магистральных сосудов, особенно у детей первого года жизни. Следует отметить, что многие врожденные пороки сердца могут сочетаться с тяжелыми нарушениями ритма сердца и проводимости, легочной гипертензией, инфекционным эндокардитом, сердечной недостаточностью, врожденными экстракардиальными дефектами, что еще более усугубляет нарушения гемодинамики и увеличивает риск ранней летальности.

Ежегодно на 1000 родившихся приходится 7-17 детей с врожденными пороками сердца. Около 50% этих детей без оказания высококвалифицированной помощи погибают в период новорожденности, еще 25% - в первый год жизни.

Успех лечения больных с пороками сердца и сосудов во многом зависит от того, насколько своевременно их выявляют, направляют в специализированное учреждение, устанавливают им точный диагноз. На это влияют степень легочной гипертензии, выраженность недостаточности кровообращения, выбор метода лечения и сроков оперативной коррекции порока. Современная тенденция лечения – это ранняя хирургическая коррекция врожденных пороков сердца, но часто имеется возможность отсрочить операцию на более поздний срок, когда риск возникновения неблагоприятного исхода становится меньше. Поэтому очень важна роль педиатров в раннем выявлении врожденных пороков сердца и сосудов, своевременном направлении к детскому кардиологу и совместного с ним регулярного диспансерного наблюдения в до - и послеоперационный период, включая профилактику и лечение осложнений.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И СОСУДОВ

В структуре врожденных пороков сердца около половина из них приходится на пороки с обогащением малого круга кровообращения (ДМЖП, ДМПП, ОАП, АДЛВ, ОАВК и др.), в большинстве своем это ацианотические ВПС. Меньшую группу составляют цианотические ВПС с венозно-артериальным сбросом крови и обеднением малого круга кровообращения (болезнь Фалло, аномалия Эбштейна, полная транспозиция магистральных сосудов, стеноз легочных артерий с ДМЖП и др.). Развернутый диагноз ВПС ставится с указанием его топике, степени легочной гипертензии, фазы течения порока, функционального класса, степени сердечной недостаточности, характере осложнений и сопутствующих заболеваний. Классификация врожденных пороков сердца и сосудов с некоторыми дополнениями представим ниже.

I. Классификация Marder (1957), в основе положены характеристика кровотока в МКК и наличие цианоза.

Особенности гемодинамики	Наличие цианоза	
	нет	есть
Обогащение малого круга кровообращения	ДМЖП, ДМПП, ОАП, АДЛВ, неполная АВК.	ТМС, ГЛС, ОАС, ЕЖС,
Обеднение малого круга кровообращения	СЛА	ТМС+СЛА, ТФ, трикуспидальная трезия, болезнь Эбштейна, ОАС ложный.
Препятствие кровотоку в большом круге кровообращения	СА, КА.	
Без существенных нарушений гемодинамики	Декстрокардия, аномалия расположения сосудов, сосудистое кольцо – ДДА, болезнь Голочинова – Роже.	

II. Классификация легочной гипертензии, основанная на показателях процентного отношения величины систолического давления в легочной артерии к величине системного АД [Бураковский В.И. и соавт., 1975].

Степень ЛГ СА ЛА, в % САД Ао

Ia	до 30
Iб	до 30
II	менее 70
IIIa	более 70
IIIб	менее 100
IV	более 100

III. Фазы течения порока (Ширяева К.Ф., 1985)

- ∇ первичной адаптации
- ∇ относительной компенсации
- ∇ терминальная

IV. Степень недостаточности кровообращения

Ia стадия (скрытая) – признаки СН клинически не выявляются ни в покое ни при физической нагрузке, но при эхокардиографическом исследовании после физической нагрузки выявляется ФВ на 10% снижение скорости укорочения циркуляторных волокон миокарда. Уменьшение функции укорочения (ФУ) ниже 25-30%, умеренное повышение конечного диастолического давления (КДД) левого желудочка до 12-14 мм.рт.ст. и давления в легочной артерии, удлинение времени изометрического расслабления миокарда.

Iб стадия (начальная, компенсированная) – признаки СН в покое и при обычных физических нагрузках нет, но после интенсивной физической нагрузки клинически выявляются признаки СН в виде неадекватной нагрузки тахикардии, одышки, утомляемости, удлинение времени реституции.

IIa стадия (декомпенсированная, обратимая) – признаки СН выявляются уже в покое в виде умеренной тахикардии, одышки, снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление признаков умеренного застоя в БКК и МКК.

IIб стадия (декомпенсированная, необратимая) - выраженные признаки СН в покое и даже умеренная физическая или эмоциональная нагрузка вызывает чувство дискомфорта. Признаки выраженного застоя в БКК и МКК с нарушением всех видов обмена и метаболическим ацидозом.

IIIa стадия (декомпенсированная, необратимая, дистрофическая) - тяжелые признаки СН в покое с выраженным нарушением гемодинамики и застоем в БКК и МКК, тяжелой дистрофией и недостаточностью всех органов и систем (печеночная, почечная, иммунологическая, надпочечниковая недостаточность и др.), кахексией.

IIIб стадия (терминальная) - изменения аналогичные IIIa стадии, но никакие терапевтические мероприятия не дают какого либо клинического эффекта.

V. Функциональная классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца. В основе классификации положен принцип суждения о степени СН по уровню работоспособности больного, переносимости им повседневных физических нагрузок, по выраженности сердцебиения, одышки и слабости больного, о чем судят на основании опросников.

1 функциональный класс (бессимптомная дисфункция левого желудочка) – у больного с заболеванием сердца нет ограничения физической активности, а повседневная физическая нагрузка не вызывает чувство дискомфорта (в идее одышки, сердцебиения, слабости).

2 функциональный класс (легкая СН) - в покое и при обычных повседневных физических нагрузках признаков СН нет, но при интенсивных физических нагрузках возникает неадекватная одышка, сердцебиение, мышечная слабость, удлинение времени реституции этих показателей.

3 функциональный класс (среднетяжелая СН) – повседневная физическая активность значительно ограничена за счет появления одышки, сердцебиения и слабости.

4 функциональный класс (тяжелая СН) – одышка, сердцебиение и слабость в покое и даже незначительная физическая или психо - эмоциональная активность вызывает чувство дискомфорта.

VI. Наиболее частыми и грозными осложнениями при ВПС являются:

- ◇ легочная гипертензия;
- ◇ сердечная недостаточность;
- ◇ нарушения ритма сердца и проводимости;
- ◇ инфекционный эндокардит;
- ◇ тромбоэмболические нарушения.

Эти осложнения могут быть изолированными, но часто сочетаются, значительно утяжеляя состояние больных и ухудшая прогноз. Они возникают при естественном течение порока или наслаиваются в послеоперационном периоде.

Примерно 1/3 случаев ВПС сочетается с экстракардиальными врожденными аномалиями опорно-двигательного аппарата, центральной нервной системы, желудочно- кишечного тракта, мочеполовой системы. Если большие экстракардиальные пороки развития, оказывающие влияние на течение ВПС, диагностируются почти у 70% больных, то малые аномалии развития, или стигмы, - более чем у 40 % пациентов. При этом наличие свыше 3-5 стигм дизэмбриогенеза увеличивают вероятность обнаружения ВПС.

ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Опираясь на данные целенаправленно собранного анамнеза и грамотно проведенного физикального обследования в 63- 85% случаях

возможна диагностика ВПС у детей раннего возраста. При сборе анамнеза нужно выявить причины, которые могут оказать влияние на нарушение эмбриогенеза, а также генетические факторы. Выясняют возраст родителей, наличие хронических заболеваний сердца и легких, диабета, заболеваний щитовидной железы у матери, профессиональные вредности, возможность радиоактивного облучения, перенесенные вирусные инфекции в первые 2-8 недели беременности, применение лекарственных препаратов в первые недели беременности, в том числе для прерывания беременности, употребление алкоголя и наркотиков в период беременности. Для выявления возможной наследственной причины ВПС необходимо уточнить, не состоят ли родители в близком родстве, не было ли у матери выкидышей или мертворождений во время предыдущих беременностей, нет ли у родителей или их родственников ВПС или других пороков развития, нарушений ритма, не умирали ли родственники в раннем возрасте и не наблюдалось ли случаев внезапной смерти.

Анамнез заболевания должен содержать данные о том, какова была масса тела ребенка при рождении, т.к. пренатальная гипотрофия возникает у больных, имеющих ВПС с обеднением БКК, пороки же, вызывающие нарушения гемодинамики в МКК, не оказывают влияния на гемодинамику плода, ибо внутриутробно МКК не функционирует. Важны сведения о динамике роста-весовых параметров и психомоторном развитии детей на первом году жизни. Отставание в физическом развитии проявляется в основном в гипотрофии и, в значительно меньшей степени, в замедлении роста. Гипотрофия возникает в результате недоедания, вызванного трудностями сосания, обусловленными сердечной недостаточностью. Кроме того, причиной отставания в физическом развитии могут стать пороки, при которых имеется гиповолемия БКК, обусловленная значительным препятствием кровотоку (СА, КА) или “обкрадыванием” БКК при большом сбросе крови в МКК (большие дефекты МЖП и МПП, ОАС, ЕЖС и др.). Отставание в психомоторном развитии характерно для пациентов с тяжелыми цианотическими пороками, протекающими с выраженной хронической гипоксемией и гипоксией головного мозга, из-за чего они начинают позже сидеть, ходить, говорить.

Для ранней диагностики сердечной недостаточности важны сведения о характере раннего кормления ребенка, т.к. акт сосания является основной физической нагрузкой для новорожденного. Необходимо уточнить, когда ребенок приложен к груди, активно ли сосал, продолжительность кормления, наблюдались ли перерывы в сосании, сопровождалось ли оно бледностью, потливостью или

цианозом. Ребенок с ВПС и сердечной недостаточностью сосет слабо, вяло, но жадно, с перерывами через каждые 2-3 минуты, появляется бледность, потливость, отмечается одышка, сердцебиение и беспокойство.

У детей старше трех лет выявляют, насколько они подвижны, не присаживаются ли на корточки во время подвижных игр, способны ли безостановочно подниматься по лестнице до третьего-четвертого этажа, не возникает ли у них при этом бледность, одышка или цианоз. У школьников следует разузнать, как они переносят нагрузки на уроках физкультуры, занимаются ли спортом.

Необходимо получить сведения о том, не болел ли малыш пневмонией или рецидивирующим бронхитом. При пороках, протекающих с гиперволемией МКК, наблюдаются ранние рецидивирующие пневмонии и бронхиты застойно-бактериального характера, протекающие с малой остротой общеклинических проявлений, но с обилием физикальных данных в легких. В противоположность этому, у больных с пороками, протекающих с обеднением МКК, пневмонии практически не встречаются, хотя может отмечаться склонность к частым ОРВИ, обусловленная, вероятно иммунодефицитом.

Также важно выяснить сведения о **цианозе**: когда у больного впервые появился цианоз (сразу после рождения, через 3-12 месяцев или после 7-летнего возраста); степень интенсивности и оттенок цианоза (“голубой” неинтенсивный при ЕЖС, “вишнево-красный” при изолированном СЛА, “синий” интенсивный при полной ТМС и др.); был ли цианоз тотальным или периферическим; усиливается ли цианоз при физической нагрузке (сосании, крике, плаче, дефекации) и уменьшался ли при дыхании кислородом. Ранний цианоз имеет место при пороках “синего” типа, протекающих с венозно-артериальным сбросом и хронической гипоксемией, но при ТФ тотальный цианоз развивается чаще через 6-12 месяцев жизни, что зависит от степени стенозирования ЛА и относительного увеличения его с ростом ребенка. Следует заметить, что ранний транзиторный цианоз (в первые месяцы жизни) может иметь центральный генез, и связан с перинатальной энцефалопатией, особенно у недоношенных детей, обусловленного дисрегуляцией сосудистого тонуса, снижением альвеолярной вентиляции, низким альвеолярным насыщением кислородом. Данный цианоз появляется при плаче и, особенно, при беспокойстве и практически исчезает после периода новорожденности.

Причиной транзиторного цианоза в первые 1-2 недели жизни иногда становится неполное закрытие овального окна или артериального протока, что при физиологически высоком давлении в МКК чревато венозно-артериальным сбросом крови при натуживании, длительном

крике или плаче. Поздний цианоз наблюдается при пороках с обогащением МКК (дефекты перегородок, ОАП, неполная АВК), при которых возникновение цианоза свидетельствует о гипертензии в МКК и смене шунта. Цианоз при “синих” пороках - интенсивный, тотальный, постоянный и почти не зависит от нагрузок, тогда как цианоз при пороках с перегородочными дефектами, ОАП, неполной АВК четко зависит от нагрузки и усиливается при кашле, крике, плаче, сосании, поскольку связан с перекрестным сбросом крови. Появление перекрестного цианоза служит показанием для срочного оперативного вмешательства.

Одышка у ребенка с ВПС в немалой степени зависит от положения тела: в клиностазе она существенно увеличивается, в вертикальном положении или, идя (ортопноэ) – уменьшается, что значительно меньше выражено у детей с врожденной или хронической легочной патологией. Одышка при одышечно - цианотических приступах, как правило, сопровождается цианозом и протекает по типу тахипноэ смешанного характера, чем отличается от приступов одышки при бронхиальной астме, при которой учащение дыхания умеренное, по типу диспноэ, и значительно преобладает обструктивно - экспираторный компонент. Однако у новорожденных детей первых месяцев жизни приступы подчас сопровождаются не цианозом, а резкой бледностью с землистым оттенком и поэтому на фоне потери сознания и судорог могут расцениваться не как гипоксические, а как неврологические припадки.

Весьма ценный диагностический критерий – время обнаружения **шума** в сердце. ВПС, при которых имеется малый градиент давления между полостями сердца и сосудами, шумы, как правило, малоинтенсивные и на фоне физиологического учащения ритма сердца и дыхания порой плохо выслушивается не только в первые месяцы, но и в первые годы жизни. В период новорожденности шумы выслушиваются лишь у 30% больных, на 2-м месяце – у 63-68% больных, а на 6-м – у 80% больных. При ВПС, таких как ДМПП и КА шумы выслушиваются лишь в возрасте одного - трех лет и позже; плохо выслушиваются шумы при крайних вариантах ТФ. Лучше выслушиваются шумы при небольших и средних ДМЖП, которые обычно выявляются в роддоме. “Чем больше дырка, тем меньше шума и, наоборот, чем меньше дырка, тем больше шума”. У некоторых детей интенсивный вначале систолический шум становится слабым или исчезает вовсе, что может быть связано как со спонтанным закрытием дефекта (ДМЖП, ДМПП, ОАП), так и с осложнением порока легочной гипертензией. Важно выяснить, сопровождалось ли исчезновение или уменьшение шума улучшением состояния или же, наоборот, совпало с возникновением цианоза при физической нагрузке, кашле, что

обусловлено развитием синдрома Эйзенменгера и сменой шунта на венозно-артериальный.

Отеки у больных с ВПС обусловлены наличием правожелудочковой недостаточности. Редко обнаруживается набухание шейных вен. Более чувствительный симптом правожелудочковой недостаточности у детей раннего возраста – увеличение печени. Сердечные отеки у грудных детей следует дифференцировать с почечными и диспротеинемическими отеками, которые способны возникать на фоне тяжелой дистрофии и анемии, осложняющих ВПС.

Боли в сердце не характерны для детей, что объясняется хорошей васкуляризацией детского сердца и рассыпным типом кровообращения с большим количеством разветвленных анастомозов. Однако жалобы на боли в сердце у детей дошкольного и младшего школьного возраста с подозрением на органическое поражение сердца могут быть связаны с ВПС. В частности, боли гипоксического генеза могут иметь место при аномальном отхождении левой коронарной артерии от легочной артерии, при всех цианотических ВПС, при стенотических ВПС, протекающих с выраженной гипертрофией желудочков и их систолической перегрузкой (СА, КА, изолированный СЛА) Кратковременные колющие боли в области сердца, чаще неврогенного характера, у эмоционально лабильных подростков в препубертатного и пубертатного возраста вызваны в основном, нейродисрегуляторной дистонией.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ВПС

Все дети с подозрением на наличие ВПС должны быть обследованы кардиологом, направлены в специализированный стационар и далее в кардиологические центры для установления топического диагноза порока. При обследовании в стационаре (общеклиническое обследование, ЭКГ, ФКГ, рентгенография в трех проекциях, ЭхоКГ с доплерографией, измерение АД на верхних и нижних конечностях, пробы с физической нагрузкой и фармакологические пробы) должен быть поставлен развернутый диагноз с указанием топика ВПС, степени легочной гипертензии, фазы течения порока, функционального класса, степени сердечной недостаточности, характере осложнений и сопутствующих заболеваний. Во всех случаях ВПС необходима консультация кардиохирурга для решения вопроса о показаниях и сроках хирургической коррекции порока.

При наличии признаков нарушения кровообращения проводится медикаментозная кардиотоническая, кардиотрофическая и

общеукрепляющая терапия. Больным с СН 1-2ст достаточно проведения только кардиотрофической и общеукрепляющей терапии (лечение дистрофии, анемии, гиповитаминоза, иммунокоррекция). Больные с СН 3-4 ст после проведения активной кардиотонической и мочегонной терапии (кроме больных с ТФ, гипертрофическим субаортальным стенозом) и лечения вазодилататорами (ингибиторами АПФ) выписываются под амбулаторное наблюдение кардиолога и педиатра. Им рекомендуется пролонгированное лечение поддерживающими дозами сердечных гликозидов, ингибиторов АПФ, препаратов калия и магния, кардиотрофиков.

Больные с ВПС выписываются из стационара (с определением сроков следующей плановой госпитализации) под амбулаторное наблюдение кардиолога и педиатра.

Дети первого месяца жизни с ВПС наблюдаются кардиологом еженедельно, в первом полугодии – 2 раза в месяц, во втором – ежемесячно, после первого года жизни – 2 раза в год. Не реже 1 раза в год, а иногда и чаще больной должен планово обследоваться в стационаре, в том числе осматриваться кардиохирургом, для динамического контроля, коррекции доз поддерживающей терапии, санации очагов инфекции. При этом необходимо не реже чем 1 раз в квартал регистрировать ЭКГ, 2 раза в год проводить ЭхоКГ и 1 раз в год – рентгенографию грудной клетки.

Существующие мнения о значительном ограничении *двигательной активности* больных ВПС в последние годы считается некорректными. Гиподинамия лишь ухудшает функциональное состояние миокарда, особенно на фоне естественной, возрастной физической активности детского организма.

С учетом особенностей каждого ВПС необходимо проводить постоянные занятия ЛФК по облегченной программе, курсы лечебного массажа, закаливающие процедуры.

Профилактические прививки противопоказаны при сложных цианотических пороках или ВПС бледного типа с сердечной недостаточностью 3-4 функциональных классов, а также при наличии признаков текущего подострого бактериального эндокардита.

Психологическая реабилитация.

• Больные с цианотическими пороками сердца, протекающими со сгущением крови, нарушением ее реологии, полицитемией, для **профилактики возможных тромбозов**, особенно в жаркие сезоны года, должны потреблять достаточное количество жидкости, а также принимать антикоагулянты и дезагреганты (курантил, фенилин и др.) в малых дозах.

• **Санация хронических очагов инфекции** (консультация стоматолога и отоларинголога 2 раза в год).

Радикальное устранение порока оказывает значительное положительное влияние на функциональное состояние организма. Дети начинают прибавлять в массе тела, у них существенно уменьшаются признаки нарушения кровообращения, увеличивается их двигательная активность, уменьшаются склонность к рецидивирующим респираторным заболеваниям и вероятность развития бактериального эндокардита.

Для профилактики развития инфекционного эндокардита необходимо выделение групп риска по ИЭ, в нее входят:

- все больные с ВПС, особенно с цианотическими ВПС (ТФ, ТМС со стенозом легочной артерии), со стенозом аорты, двустворчатым аортальным клапаном, КА, небольшие дефекты МЖП; - больные с аускультативной формой ПМК;
- все больные, оперированные по поводу ВПС, особенно с наложением заплат из синтетического материала; - больные с ВПС, которым проводили катетеризацию сердечных полостей и магистральных сосудов, вшивание кардиостимуляторов;
- больные с ВПС, которым в результате операции установлены клапанные протезы; - больные, излеченные от инфекционного эндокардита.

Особо угрожаемыми по возникновению ИЭ являются пациенты с оперированными ВПС в первые 2-6 мес после операции, имеющие ослабленный иммунитет, нагноившиеся раны, склонность к пиодермии и фурункулезу, а также имеющие хронические очаги инфекции.

Первичная профилактика ИЭ у всех детей с ВПС и аускультативной формой ПМК включает:

- диспансеризацию у кардиолога с плановым ежеквартальным обследованием (общий анализ крови и мочи, АД, ЭКГ), ЭхоКГ – 2 раза в год, рентгенография грудной клетки 1 раз в год. Консультация стоматолога и отоларинголога – 2 раза в год.
- при наслоении интеркуррентных заболеваний (ОРВИ, ангины, бронхита и др.) необходимо проводить антибиотикотерапию (пенициллины, макролиды перорально или в/м в течение 10 дней).
- хронические очаги инфекции должны быть санированы с одновременным проведением полного курса консервативного лечения.
- малые хирургические операции (тонзилэктомия, аденомэктомия, экстракция зубов, пломбирование зубов нижнего уровня десен, хирургическое лечение фурункулов и другие хирургические манипуляции, а также установка венозных катетеров, гемодиализ, плазмаферез) и другие вмешательства, способные вызвать кратковременную бактериемию, должны проводиться строго по показаниям и под “прикрытием” антибиотиков). Антибиотики (полусинтетические пенициллины или

макролиды) назначаются за 1-2 дня до операции и в течение 3-х дней после нее.

После операций на сердце, особенно в первые 2 - 6 мес, необходимо ежедневно проводить термометрию. Общий анализ крови и мочи выполняются в течение первого месяца после операции через каждые 10 дней, в течение первого полугодия – 2 раза в месяц, а в течение второго полугодия – ежемесячно. Регистрацию ЭКГ, ЭхоКГ в первое полугодие проводят ежеквартально, а затем 2 раза в год, рентгенографию грудной клетки 1 раз в год. После выписки из хирургического кардиоцентра на обследование в стационар кардиологического отделения ребенка направляют через 3 месяца для закрепления эффекта, проведения обследования, курса иммуномодулирующей, кардиотрофической и витаминной терапии, лечебной физкультуры.

Особое внимание следует придавать “застывшей” кривой динамики веса, периодическому появлению субфебрилитета у оперированных больных, бледности, усилению потливости, снижению толерантности к нагрузке, усилению “старых” и появлению новых шумов в сердце, нарастающей анемизации, периодическому ускорению СОЭ, умеренному лейкоцитарному нейтрофилезу, диспротеинемии, изменениях в анализах мочи. В таких случаях необходимо выполнить повторный 2-3 разовый посев крови, обследование и лечение в стационаре.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в условиях местных кардиоревматологических санаториев. Оно показано ежегодно больным с ВПС в течение 60-120 дней в году, до и после операции.

Противопоказания к пребыванию детей в санатории: выраженные нарушения кровообращения, сердечная недостаточность 3-4 функциональных классов, признаки текущего подострого бактериального эндокардита, срок менее трех недель после перенесенного интеркуррентного заболевания и через год после операции.

С диспансерного учета дети не снимаются и передаются во взрослые поликлиники. Тщательный амбулаторный диспансерный контроль помогают предотвратить возникновение или прогрессирование осложнений у детей с ВПС в пред и постоперационном периодах.

Мы надеемся, что представленные вопросы классификации, диагностики и диспансерного наблюдения детей с ВПС помогут своевременно и правильно установить диагноз и уменьшить частоту осложнений у больных с данной патологией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей // Москва. – 2002. – с. 330.
2. Василевская И.В. с соавторами Роль кардиолога в диагностике врожденных пороков сердца и определение оптимальных сроков их лечения // Детские болезни сердца и сосудов. - 2004. - №1. – С. 34-39.
3. Бокерия Л.А., Беспалова Е.Д., Синьковская Е.С. Пренатальная диагностика врожденных пороков сердца // Детские болезни сердца и сосудов. - 2004. - №1. – С. 39-47.
4. Лайвин А.Н. с соавторами Организация наблюдения за детьми с инфекционным эндокардитом // Вестник аритмологии. – 2000. - №18. – С. 100.
5. Сенаторова А.С., Галдина И.М. Особенности клиники и диагностики сердечной недостаточности в детском возрасте и принципы ее лечения // Вестник аритмологии. – 2000. - №18.-С. 38-40.
6. Царегородцев А.Д., Таболин В.А. Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии. Клиническая кардиология // М.- 2004.-с.161.
7. Школьникова М.А. Детская кардиология в России на рубеже столетий // Вестник аритмологии. – 2000. - № 18. – С. 15-22.