

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

А.С. Сенаторова, М.А. Гончарь, А.Д. Бойченко

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Резюме. В клинической лекции освещены современные подходы к диагностике врожденных пороков сердца — пренатально и в раннем неонатальном периоде. Обсуждена последующая тактика ведения пациентов в условиях родовспомогательных учреждений.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, диагностика, плод, новорожденные, пренатальная и постнатальная диагностика.

Врожденные пороки сердца (ВПС) встречаются с частотой 6–8 случаев на каждую тысячу родов и представляют наибольшую угрозу для жизни ребенка в период новорожденности. При условии ранней, в т.ч. пренатальной, диагностики верно избранной тактики родоразрешения и последующего ведения новорожденного, своевременной хирургической помощи дети с ВПС могли бы жить и быть здоровыми.

В последние десятилетия в Украине произошли значительные положительные перемены в направлении оказания помощи новорожденным с ВПС. Осуществляется большая государственная программа, направленная на улучшение качества пренатальной и ранней неонатальной диагностики ВПС. Трудно переоценить значительные успехи отечественной кардиохирургии. Вопрос о своевременности диагностики, оптимальной тактике ведения новорожденных с ВПС в условиях родовспомогательных учреждений и своевременности проведения им хирургической коррекции является чрезвычайно актуальным.

Вышеизложенное побудило авторов на основании анализа данных современной литературы и собственного клинического опыта проанализировать и предложить практическим врачам современные концепции пренатальной и постнатальной диагностики ВПС, принципы ведения таких новорожденных и оказания им медицинской помощи.

Достигнутые успехи в диагностике ВПС с использованием пренатальной доплерэхокардиографии позволяют диагностировать или хотя бы заподозрить сердечную патологию у плода уже на 12–18-й неделях гестации. Обязательно проводится четырехкамерное сканирование сердца, а также сканирование выходных трактов желудочков. ВПС при проведении фетальной эхокардиографии в группе беременных с высоким риском выявляются с частотой 0,4% (Гил Верновский и соавт., 2004). Пренатальная эхокардиография стала точным безопасным методом диагностики и существенно повлияла на возможности и эффективность лечебной тактики при большинстве пороков, в т.ч. критических.

Особенности внутриутробной циркуляции крови способствуют сохранению функциональных возможностей сердца и предотвращают существенные расстройства кровообращения у плода даже при наличии врожденного порока. Известно, что фетальное кровообращение у новорожденных частично функционирует в течение 10–15 часов внеутробной жизни; при этом функционирующие плодовые коммуникации играют регуляторную роль, снижая гемодинамическую нагрузку на правый желудочек в периоде сердечно-легочной адаптации новорожденного. В позднем неонатальном периоде плодовые коммуникации уже не функционируют. Сопротивление крови в легочных сосудах низкое, давление в

выходном тракте правого желудочка и легочной артерии ниже системного. Происходит постепенное повышение тонуса периферических сосудов и системного АД.

Вышеизложенное важно для понимания особенностей патофизиологии ВПС внутриутробно и в раннем неонатальном периоде. Так, патологические межжелудочковые коммуникации внутриутробно не оказывают значительного влияния на развитие плода в связи с существующим до рождения ребенка физиологическим высоким легочным сосудистым сопротивлением; последнее препятствует значительному шунтированию крови между желудочками.

Также известно, что умеренная коарктация аорты пренатально может проявляться только изолированным увеличением правого желудочка, которое развивается у плода вследствие лево-правого шунтирования на фоне повышенного системного сосудистого сопротивления. При этом открытый артериальный проток (ОАП) обуславливает относительное выравнивание систолического давления в полостях желудочков и магистральных сосудов, когда градиенты давления не являются диагностически значимыми или даже отсутствуют.

Установлено, что умеренная обструкция полулунных клапанов магистральных артерий может не сопровождаться существенным ростом соответствующих градиентов давления. При этом умеренное стенозирование магистральных сосудов пренатально чаще устанавливается на основании выявления их постстенотической дилатации.

Даже при транспозиции магистральных артерий, которая обуславливает значительные патофизиологические изменения кровообращения плода, большинство новорожденных имеют нормальный вес при рождении. Это связано с тем, что простая транспозиция магистральных сосудов (ТМС) или с дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) не приводят к изменениям антеградного кровотока внутриутробно, то есть они до рождения значительно не эволюционируют. Нормальный же рост камер сердца и магистральных сосудов зависит от антеградного кровотока.

В то же время, другие ВПС могут приводить к значительным патологическим изменениям гемодинамики до окончания срока гестации. В качестве примера можно рассматривать внутриутробное прогрессирование обструкции выходного отдела правого желудочка при критической форме тетрады Фалло. При этом тяжелой стеноз или атрезия клапана легочной артерии постепенно приводят к нарушению нормального роста ветвей легочной артерии, правого желудочка, развитию тяжелых трикуспидальной регургитации.

Значительная трикуспидальная регургитация у пациентов с аномалией Эбштейна также является причиной уменьшения антеградного потока в правый желу-

дочек и легочную артерию, способствует развитию легочного стеноза к моменту родов.

Прогрессирование тяжести порока описывают у плодов с патологией левых отделов сердца (гипоплазией левых камер, значительным стенозом митрального или аортального клапанов). По данным Гиля Верновского, С. Давида Рубенштейна (2004), у плодов с пренатально диагностированной коарктацией аорты может развиваться гипоплазия дуги аорты.

Обобщая вышеизложенное, важно заключить, что истинная тяжесть структурного поражения сердца может быть определена только в поздних сроках гестации в связи с существующей возможностью эволюции патофизиологических нарушений. Пренатальная оценка анатомии и функции сердца дает реальную возможность наблюдать течение пороков внутриутробно и прогнозировать вероятность развития критического состояния младенца после рождения, выбирать тактику ведения родов, медикаментозной терапии, определять оптимальные сроки и возможный объем хирургического вмешательства.

Пренатальная диагностика также способствует выявлению семейного генетического заболевания при установленном повышенном риске его возникновения. В ситуации, если плод оказывается больным, родители имеют время для обсуждения со специалистами и решения вопроса о целесообразности сохранения беременности.

Показаниями для проведения фетальной эхокардиографии служат:

- Наличие у матери факторов риска развития ВПС у плода:
 - возраст матери старше 35 лет;
 - наличие предыдущих спонтанных выкидышей и (или) аборт;
 - наличие семейных сердечно-сосудистых заболеваний;
 - наличие наследственных заболеваний в семье;
 - многоводие;
 - несоответствие размеров плода и таза беременной;
 - нарушения роста плода или наличие данных, которые являются признаком дистресса плода;
 - выявление других врожденных пороков развития;
 - выявление аномального сердечного ритма или частоты сердечных сокращений;
 - выявление хромосомных аномалий плода.
- Действие профессиональных, бытовых и других вредностей на беременную:
 - влияние известного тератогена;
 - употребление лекарств (антиконвульсанты, гормональные препараты; талидомид и др.);
 - уровень шума больше 82 дБ;
 - контакт с лаками, красками, ядохимикатами, текстильной пылью.
- Соматические заболевания матери во время беременности:
 - артериальная гипертензия;
 - системная красная волчанка;
 - сахарный диабет;
 - эпилепсия;
 - фенилкетонурия, фенилаланинемия у матери.
- Инфекционные заболевания матери во время беременности:
 - токсоплазмоз;
 - инфекции, вызванные вирусами (краснухи, герпеса, цитомегаловируса, вируса Эпштейн—Барра и др.).
- злоупотребление алкоголем и/или курение во время беременности.

Таким образом, на данном этапе развития медицины ультразвуковое исследование плода занимает одно из важнейших мест в плане выявления ВПС, позволяя заранее решить вопрос о целесообразности сохранения беременности, условиях и сроке родоразрешения беременной с целью создания оптимальных условий для поддержания здоровья матери и будущего ребенка. Для определения оптимальной тактики наблюдения и лечения новорожденного при наличии соответствующих факторов риска или пренатально установленного диагноза ВПС, соответствующих клинических проявлений, врач, проводящий обследование новорожденного в родовспомогательном учреждении, должен придерживаться следующей тактики:

- допустить вероятность ВПС, провести первичную дифференциальную диагностику с внесердечными заболеваниями новорожденных, и, если это необходимо, — первичную интенсивную терапию;
- оценить значение выявленной сопутствующей патологии в качестве препятствия к необходимому кардиохирургическому вмешательству, осуществить своевременный перевод в специализированное кардиохирургическое отделение.

Проявления дисфункции сердечной деятельности, тахикардия, одышка, прекращение набора массы тела у новорожденного, бледность, появление цианоза или одышки при кормлении или физической активности, появление или нарастание систолического шума, обостряют необходимость дообследования ребенка на предмет выявления ВПС. Ведущими являются синдромы сердечной недостаточности, артериальной гипоксемии (цианоз), а также сердечные шумы и аритмии. Учитывают изменения на ЭКГ в виде повышения электрической активности левого или правого желудочка, нарушение процессов реполяризации миокарда желудочков.

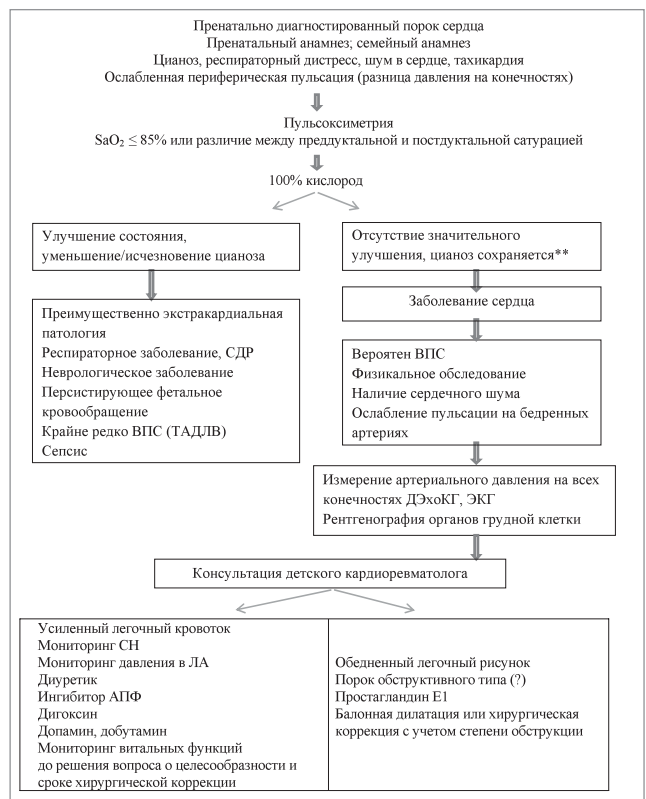


Рис. 1. Алгоритм диагностики и ведения новорожденных с подозрением на врожденный порок сердца

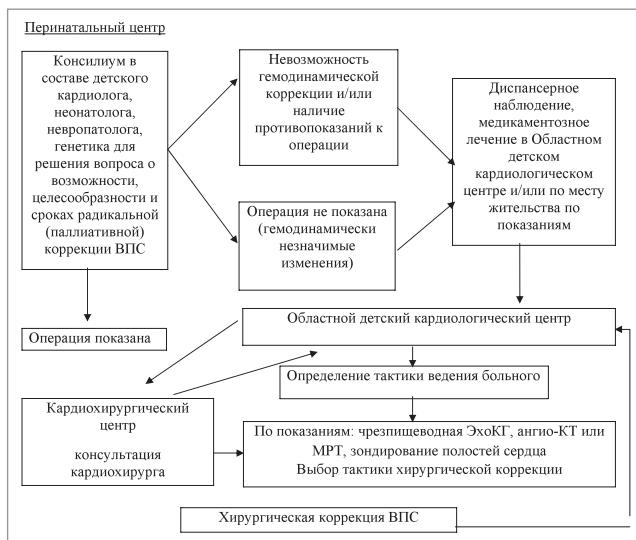


Рис. 2. Алгоритм диагностики и ведения новорожденных с подозрением на врожденный порок сердца (продолжение)

Важно помнить, что при наличии критического ВПС у новорожденного может развиваться кардиогенный шок.

Последовательность диагностики ВПС и тактика ведения новорожденных в условиях современного родовспомогательного учреждения могут быть представлены следующим образом (рис. 1, 2).

После проведения клинического обследования, оценки КОС, ЭКГ, рентгенографии грудной клетки, ЭхоКГ и гипероксидного теста устанавливают принадлежность пациента к группе с дуктус-зависимой перфузией большого или малого круга кровообращения или с дуктус-независимой.

Дуктус-зависимый системный кровоток имеет место у пациентов с обструкцией левых отделов сердца (критический клапанный стеноз аорты, коарктация аорты, перерыв дуги аорты, гипоплазия левых отделов сердца). При пренатальной диагностике порока данной группы рекомендуют родоразрешение в специализированном стационаре. Ведущими симптомами у новорожденного являются:

- бледность кожи,
- слабый пульс при пальпации (иногда только на нижних конечностях),
- замедленное капиллярное заполнение,
- тахикардия,
- гепатомегалия,
- тахипноэ,
- ацидоз,
- иногда — кардиогенный шок.

Необходимо назначение простагландина E₁ (вальпростан) с титрованием со скоростью 50–20–10 нг/кг в мин. с целью поддержания ОАП в открытом состоянии.

Целевые показатели:

- сатурация кислорода — 75%,
- $pCO_2 \geq 45$ мм Нг,
- $pH \geq 7,35$,
- допустим умеренный метаболический ацидоз ($BE=[0]-[-2]$).

Дуктус-зависимый легочный кровоток может быть связан с наличием критического клапанного стеноза, атрезией легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой, атрезией трикуспидального клапана, критической формой тетрады Фалло (атрезия легочной артерии с ДМЖП), аномалией Эбштейна. Ведущим сим-

птомом является центральный цианоз, достигающий максимума в возрасте 2–3 дней.

Информативным является тест на гипероксию — необходимый этап диагностики у новорожденных с подозрением на критический ВПС. Пациент, имеющий сатурацию кислорода менее 85%, при дыхании как атмосферным воздухом, так и 100% O₂, вероятно, имеет внутрисердечный шунт. Гипероксидный тест ($PaO_2 < 100$ мм рт. ст. при дыхании 100% O₂ на протяжении 10 мин.) положителен при респираторном генезе цианоза и отрицателен при кардиальном генезе.

Новорожденным с дуктус-зависимым кровотоком необходимо назначать простагландин E₁ (вальпростан) с титрованием со скоростью 50–20–10 нг/кг в мин. с целью поддержания ОАП в открытом состоянии. Рекомендуются, возможно, более раннее использование минимально эффективных доз (10 нг/кг в мин.).

Целевые показатели:

- сатурация кислорода более 70%,
- умеренная гипервентиляция ($paCO_2 = 35$ мм Нг) для снижения легочного сосудистого сопротивления,
- $pH \geq 7,35$,
- «избыточное ощелачивание» ($BE=[+2]-[+4]$) для снижения легочного сосудистого сопротивления,
- повышение системного сосудистого сопротивления применением вазопрессоров (дофамин).

Определение сатурации кислорода по данным пульсоксиметрии на правой руке и ноге (в зонах кровоснабжения выше и ниже ОАП) — важный этап в диагностике ВПС у новорожденных. В норме сатурация кислорода крови $\geq 95\%$. При наличии цианотического ВПС регистрируют снижение сатурации кислорода крови, как правило, менее 90–92% в обеих точках. Цианоз можно определить клинически при сатурации кислорода менее 85%.

Если преддуктальная сатурация выше постдуктальной, может развиваться «раздельный» или «дифференцированный» цианоз, который возникает при нормальном соотношении магистральных сосудов, когда деоксигенированная кровь из малого круга кровообращения поступает в нисходящую аорту через ОАП. Раздельный цианоз также наблюдается при персистирующей легочной гипертензии новорожденных, аномалиях левого сердца, дуги аорты, критическом стенозе аорты или коарктации аорты.

У новорожденных с ВПС различают цианоз, ассоциированный со снижением легочного кровотока, и цианоз, сопровождающий увеличение легочного кровотока.

Если легочный кровоток снижен, возможно, наличие обструкции на уровне трикуспидального клапана (ТК) правого желудочка, клапана левой аорты или самой левой аорты, при этом обязательно наличие внутрисердечного сообщения, обеспечивающего возврат крови по венам большого круга из правых отделов сердца в левые (тетрада Фалло; атрезия легочной артерии с ДМЖП или с интактной МЖП; атрезия ТК).

Пациенты с цианозом и нормальным или увеличенным легочным кровотоком чаще всего будут иметь ТМА или, реже, ситуацию с полным смешиванием крови. Смешение на уровне предсердий возникает при тотальном аномальном дренаже легочных вен (ТАДЛВ) и на уровне желудочков в случае функционально единственного желудочка; смешивание крови на уровне крупных артерий — при общем артериальном стволе (ОАС).

Результат пробы с двумя пульсоксиметрами (преддуктальный — палец правой руки, постдуктальный — палец ноги) при значении «пре>пост» свидетельствует о

шунтировании через открытый артериальный проток, в том числе при наличии переходного фетального кровообращения; «пре<пост» требует исключения транспозиции магистральных сосудов; «пре=пост» — ВПС с внутрисердечным шунтированием или пневмонии. Последняя, наряду с расстройствами дыхания, обусловленными родовой травмой, асфиксией, респираторным дистрессом, массивными ателектазами легких, пневмо-диафрагмальной грыжей, также может быть причиной гипоксемии. Акроцианоз у новорожденного может быть связан с периферической вазоконстрикцией, проявляющаяся в первые 24–48 часов жизни.

Нормальными показателями газов крови новорожденного считают следующие $pO_2=60\text{мм Hg}$, $pH\geq 7,35$; $BE\geq[-4]-[-6]$.

Новорожденному с ВПС необходимо создать комфортные условия выхаживания (кувез, кровать-грелка). С целью ограничения физической нагрузки акт сосания заменяют кормлением через зонд. При отсутствии противопоказаний проводят оксигенотерапию под контролем газов крови. Возможно снижение сердечной нагрузки ограничением поступления воды и электролитов в организм новорожденного.

При сердечной недостаточности у новорожденных с ВПС используют негликозидные инотропные препараты (допамин, добутамин, амринон). Допамин, эндогенный предшественник норэпинефрина с т.ч. числе коронарных. В дозе 5–10 мкг/кг в мин. допамин повышает сократимость миокарда и увеличивает сердечный выброс путем стимуляции миокардиальных β_1 -рецепторов. В дозе 10–20 мкг/кг в мин. допамин повышает системное сосудистое сопротивление и артериальное давление, стимулируя α_1 -рецепторы.

Добутамин (синтетический аналог допамина) снижает системное сосудистое сопротивление, вызывая уменьшение пред- и постнагрузки, снижает АД в дозе 5–15 мкг/кг в мин.

Амринон рекомендуют новорожденным с критическим падением сократительной способности миокарда в дозе 5–10 мкг/кг в мин. Препарат оказывает выраженное инотропное и вазодилатирующее действие.

Указанные препараты применяют при условии мониторинга сердечной деятельности, коррекции метаболических сдвигов, нормализации функции внешнего дыхания и газообмена новорожденного.

У новорожденных дигоксин никогда не применяют профилактически. При сердечной недостаточности препаратом выбора является добутамин в дозе 5–15 мкг/кг в мин. (стандартная доза 5 мкг/кг в мин.). Дигитализация проводится редко. Показаниями к назначению сердечных гликозидов являются:

- выраженная наджелудочковая тахикардия,
- трепетание предсердий,
- выраженная сердечная недостаточность.

Доза насыщения дигоксина у новорожденных составляет 50 мкг/кг (0,05 мг/кг); препарат вводится каждые 8 часов в течение 2 суток, затем пациент переводится на поддерживающую дозу дигоксина 10 мкг/кг/сутки (0,01 мг/кг/сутки) в 2 приема (каждые 12 часов). У недоношенных детей (вес менее 2 кг) доза насыщения может быть уменьшена до 30 мкг/кг/сутки (0,03 мг/кг/сутки).

В случае применения указанной выше схемы назначения дигоксина, насыщение с начинают с 15 часов, поскольку при таком варианте в дальнейшем удобно перевести ребенка на 2-кратный прием препарата.

Пример назначения дигоксина новорожденному ребенку с весом 3 кг:

Общая доза насыщения дигоксина:

$0,05(\text{мг}) \times 3 \text{ кг} = 0,15 (\text{мг})$

Разовая доза насыщения:

$0,15(\text{мг}):6 = 0,025 (\text{мг})$

Общая поддерживающая доза:

$0,01(\text{мг}) \times 3 \text{ кг} = 0,03 (\text{мг})$

Разовая поддерживающая доза:

$0,03(\text{мг}):2 = 0,015 (\text{мг})$

Таким образом:

1-й день: в 15:00, 23:00 по 0,025 мг внутрь;

2-й день: в 7:00, 15:00, 23:00 по 0,025 мг внутрь;

3-й день: в 7:00 0,025 мг (окончание насыщения) и в 19:00 0,015 мг (начало поддерживающей дозы);

с 4-го дня: в 7:00 и 19:00 по 0,015 мг внутрь.

(Цит. по «Неонатальный скрининг с целью раннего выявления критических врожденных пороков сердца». — Метод. рекомендации. — М., 2012. — 36 с.)

В дальнейшем проводится титрование дозы в зависимости от изменения веса ребенка. Обязательным комбинирующим препаратом при назначении дигоксина является препарат калия (аспаркам, панангин).

У пациентов, имеющих ВПС и анамнез сердечной недостаточности не менее 14 дней и не получавших лечение, насыщение дигоксином не проводится. Используется пролонгированная схема насыщения, препарат назначается в поддерживающей дозе, эффект развивается медленно. В этом случае целесообразно применять адекватные дозы диуретиков, а при необходимости — V_1 -адреномиметиков (добутамин) и допаминергических средств.

Важно помнить, что у недоношенных с гемодинамически значимым ОАП к применению дигоксина относятся осторожно, помня о возможности увеличения лево-правого сброса и создания тем самым условий для пролонгированного функционирования протока. У таких новорожденных терапию сердечной недостаточности начинают с назначения диуретиков.

Комбинация фуросемида и верошпирона хорошо зарекомендовала себя при лечении сердечной недостаточности у детей с ВПС. Дозу подбирают индивидуально, начиная с 1 мг/кг в сутки, с возможностью последующего увеличения до получения терапевтического эффекта (исчезновения симптомов застоя жидкости в организме). При достижении стабильного (сухого) веса пациента оптимальная дозировка диуретика может применяться достаточно долго, вплоть до оперативного лечения ВПС. Дозировка диуретика при необходимости корректируется на основании показателей массы тела и наличия клинических симптомов сердечной недостаточности.

Можно назначать препараты, улучшающие метаболизм и трофику миокарда (кокарбоксилаза, панангин, цитохромС, кудесан, коэнзим Q10, витамины группы В).

Таким образом, адекватность и эффективность лечения новорожденных во многом определяют возможность успешной кардиохирургической коррекции, а также прогноз для выздоровления и жизни ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы ведения детей со сложными врожденными пороками сердца на различных этапах диспансеризации: учеб.-метод. пос. / Г.Э. Сухарева, Н.В. Лагунова, Н.Н. Каладзе [и др.]. — Симферополь, 2010. — 40 с.
2. Болезни сердца и сосудов: руководство Европейского общества кардиологов / под ред. А. Джона Кэмма, Томаса Ф. Люшера, Патрика В. Серруиса; пер. с англ. под ред. Е.В. Шляхто. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1480 с.
3. Волосовець О.П. Природжені вади серця у новонароджених: стратегія і тактика лікаря у ранньому постнатальному періоді / О.П. Волосовець // Перинатологія та педіатрія. — 1999. — № 2. — С. 28—33.
4. Волошак-Гембицька Б. Кардіологічні стани, які загрожують життю новонароджених / Б. Волошак-Гембицька, Б. Марушевський // Друга регіональна школа-семинар «Рання діагностика та лікування новонароджених з вродженими вадами серця». — Львів, 2002. — 88 с.
5. Воробьев А.С. Амбулаторная эхокардиография у детей: рук-во для врачей / А.С. Воробьев. — СПб.: СпецЛит, 2010. — 543 с.
6. Детская кардиология / под ред. Дж. Хоффмана // Из книги «Педиатрия по Рудольфу», 21-е изд., под ред. К. Рудольфа, А. Рудольфа; пер. с англ. — М.: Практика, 2006. — 544 с.
7. Дослідження в перинатології. Серцево-судинні захворювання у новонароджених / за ред. Г. Верновського, С.Д. Рубенштейна; пер. з англ. — К.: Молодь, 2004. — 312 с.
8. Книшов Г.В. В ритмі серця. Світові можливості української кардіохірургії / Г.В. Книшов // Спільний проект газети «Колорит життя» і ДУ «НІСХ ім. М.М. Амосова». — 2012. — № 1 (3). — С. 3—5.
9. Лазоришинець В.В. Невідкладна допомога при основних патологічних синдромах у немовлят з уродженими вадами серця / В.В. Лазоришинець, Н.М. Руденко, Г.В. Книшов. — К.: УкрНДІСВД, 2001. — 80 с.
10. Миролюбов Л.М. Врожденные пороки сердца у новорожденных и детей первого года жизни / Л.М. Миролюбов. — Казань: Медицина, 2008. — 152 с.
11. Мутафьян О.А. Пороки сердца у детей и подростков: рук-во для врачей / О.А. Мутафьян. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 560 с.
12. Неонатальный скрининг с целью раннего выявления критических врожденных пороков сердца: метод. рекомендации. — М., 2012. — 36 с.
13. Неонатология: практ. рекомендації / Р. Рооз и соавт. — М., 2011. — 568 с.
14. Роль современных методов визуализации в диагностике сложных врожденных пороков сердца у детей / Г.Э. Сухарева, И.Н. Емец, Н.Н. Каладзе [и др.]. // Здоровье ребенка. — 2010. — № 1 (22). — С. 43—50.
15. Світовий та вітчизняний досвід допомоги дітям з вродженими вадами серця у ранньому віці: програмна книжка Всеукраїнського форуму. — К., 2004. — 40 с.
16. Туманян М.Р. Первичная диагностика врожденных пороков сердца и тактика ведения новорожденных и детей первого года жизни с патологией сердечно-сосудистой системы: метод. реком. / М.Р. Туманян, Е.Д. Беспалова. — М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004. — 24 с.
17. Шарыкин А.С. Врожденные пороки сердца: рук-во для педиатров, кардиологов, неонатологов / А.С. Шарыкин. — М.: Теремок, 2005. — 384 с.
18. NEOFAX: фармакол. справочник. — 23-е изд., 2010 г.

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ

Г.С. Сенаторова, М.О. Гончар, А.Д. Бойченко

Харківський національний медичний університет, Україна

Резюме. У клінічній лекції висвітлено сучасні підходи діагностики вроджених вад серця — пренатально і в ранньому неонатальному періоді. Обговорено подальшу тактику ведення пацієнтів в умовах родопомічних установ.

Ключові слова: вроджені вади серця, плід, новонароджені, пренатальна та постнатальна діагностика.

MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TACTICS OF CARE NEWBORNS WITH CONGENITAL HEART DISEASES

A.S. Senatorova, M.A. Gonchar, A.D. Boychenko

Kharkiv national medical university, Ukraine

Summary. Contemporary approaches in the diagnosis of congenital heart disease — in fetuses and newborns in prenatal and early neonatal period are shown in lecture. We discuss the following tactics of patients' care in maternity hospitals.

Key words: Congenital heart diseases, fetus, newborns, the prenatal and postnatal diagnosis.