МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ФАКУЛЬТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ, ЗДОРОВ’Я ТА ТУРИЗМУ КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ, ЕРГОТЕРАПІЇ

**Кваліфікаційна робота**

**магістра**

на тему: «РЕАБІЛІТАЦІЙНИЙ СУПРОВІД НЕМОВЛЯТ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ»

Виконав: студент ІІ курсу, групи 8.2272

спеціальності 227 «Фізична терапія, ерготерапія»

спеціалізації 227.1 «Фізична терапія»

освітньо-професійної програми «Фізична терапія»

Лясота Анастасія Сергіївна

Керівник доцент, к.б.н. Страколист Г.М.

Рецензент доцент, к.мед.н. Позмогова Н.В.

Запоріжжя-2023

ЗМІСТ

Реферат 5

Перелік позначень, символів, одиниць, скорочень і термінів 7

Вступ 8

1 Огляд літератури 10

1.1 Етіологія та патогенез вроджених вад серця 10

1.2 Кровообіг і газообмін при вроджених вадах серця 13

1.3 Клінічні та діагностичні критерії вроджених вад серця 23

1.4 Фізична реабілітація після хірургічної корекції

вроджених вад серця 29

2 Завдання, методи та організація дослідження 42

2.1 Завдання дослідження 42

2.2 Методи дослідження 42

2.3 Організація дослідження 46

3 Результати дослідження 50

Висновки 60

Перелік посилань 61

РЕФЕРАТ

Кваліфікаційна робота – 66 сторінок, 12 таблиць, 18 рисунків, 63 літературних джерела.

Об’єкт дослідження – вплив комплексної програми реабілітації на функціональний стан серцево-судинної системи немовлят після хірургічної корекції дефекту міжшлуночкової перегородки.

Мета дослідження – вивчення ефективності комплексної програми реабілітації у відновленні функціонального стану серцево-судинної системи немовлят після реконструктивної корекції вроджених вад серця.

Методи дослідження – аналіз та узагальнення літературних джерел, аналіз амбулаторних карт хворих та історій їх хвороби, методи оцінки функціонального стану серцево-судинної системи – електрокардіографія і ехокардіографія, методи математичної статистики.

Для дітей з оперованим дефектом міжшлуночкової перегородки характерним є наявність порушень атріовентрикулярної провідності, метаболічних змін в міокарді, ехокардіографічних ознак збільшення показників насосної функції серця.

Застосування комплексної реабілітаційної програми серед немовлят з оперованими вродженими вадами серця в умовах Запорізької обласної дитячої лікарні забезпечило поліпшення показників електро- і ехокардіографії, що є ознакою оптимізації адаптаційних можливостей серцево-судинної системи, і дозволяє рекомендувати дану програму для практичного використання при роботі з даним контингентом дітей.

НЕМОВЛЯТА, ВРОДЖЕНІ ВАДИ СЕРЦЯ, КОМПЛЕКСНА РЕАБІЛІТАЦІЯ, ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ, ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЯ, ДЕФЕКТ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ, реконструктивна КОРЕКЦІЯ

ABSTRACT

Thesis – 66 pages, 12 tables, 18 drawings, 63 literary sources.

Object of study – the impact of a comprehensive rehabilitation program on the functional status of the cardiovascular system of infants after surgical correction of the defect of the interventricular septum.

The purpose of the study was to study the effectiveness of a comprehensive rehabilitation program in restoring the functional state of the cardiovascular system of infants after reconstructive correction of congenital heart defects.

Research methods – analysis and generalization of literary sources, analysis of ambulatory maps of patients and their histories, methods of assessment of the functional state of the cardiovascular system – electrocardiography and echocardiography, methods of mathematical statistics.

For children with operated defect of the interventricular septum is characterized by the presence of disorders of atrioventricular conduction, metabolic changes in the myocardium, echocardiographic signs of an increase in indicators of pumping function of the heart.

The use of a comprehensive rehabilitation program among infants with operated birth defects in the zaporizhzhya oblast clinical children's hospital provided improvement of the indicators of electro- and echocardiography, which is a sign of optimization of the adaptive capacity of the cardiovascular system, and allows us to recommend this program for practical use children.

Newborns, congenital heart defects, complex rehabilitation, physical therapy, modern approaches, electrocardiography, defect of the interventricular septum, lumbar septum

ПЕРЕЛІК умовних позначень, символів, одиниць,

Скорочень І термінів

АТ – артеріальний тиск;

ВВС – вроджені вади серця;

ЕКГ – електрокардіографія;

ЕхоКГ – ехокардіографія;

ЗСЛШ – задня стінка лівого шлуночка;

КДО – кінцево-діастолічний об’єм (мл);

КДР – кінцево-діастолічний розмір (мм, см);

КСО – кінцево-систолічний об’єм (мл);

КСР – кінцево-систолічний розмір (мм, см);

ЛФК – лікувальна фізична культура;

ЛШ – лівий шлуночок;

МПП – міжпередсердна перегородка;

МШП – міжшлуночкова перегородка;

ПШ – правий шлуночок;

ССС – серцево-судинна система;

УО – ударний об’єм (мл);

ФВ – фракція викиду;

ХОК – хвилинний об’єм крові (мл/хв, л/хв).

ВСТУП

Вроджені вади серця займають 3-4 місце серед всіх аномалій розвитку після патології опорно-рухового апарату й патології центральної нервової системи. Частота вад серця в індустріально розвинених країнах постійна й становить 0,6-0,8 %, тобто вони зустрічаються в 6-8 дітей з 1000 народжених живими [1, 2, 3].

Щорічно в нашій країні народжується 5000-5500 тисяч немовлят з вродженими вадами серця. Питома вага цієї патології в структурі дитячої смертності в різні роки коливається від 8,2 % до 16,6 %, у середньому становить 12,0 %.

Незважаючи на те, що хірургічне лікування дітей із вродженими вадами серця поліпшує виживаність і знижує смертність, обмеження фізичної активності істотно впливає на якість життя хворих. Низька фізична активність оперованих дітей зумовлена не тільки залишковими гемодинамічними порушеннями, але й вторинним погіршенням стану організму внаслідок ощадного рухового режиму [4, 5].

Наразі вочевидь, що систематичне застосування програм фізичної реабілітації буде сприяти підвищенню резистентності організму, функціональних можливостей серцевого м’яза, а після проведеної хірургічної корекції попереджати розвиток ускладнень і прискорювати відновлення порушених функцій і працездатності. Однак, незважаючи на загальновизнане значення тренувальних програм у реабілітації кардіологічних хворих, їхнє застосування на практиці недостатньо. Все це обумовлює актуальність, наукову й практичну значимість зазначеної проблеми [6, 7].

В зв’язку з вище перерахованим, метою нашого дослідження було вивчення ефективності комплексної програми реабілітації у відновленні функціонального стану серцево-судинної системи немовлят після реконструктивної корекції вроджених вад серця.

При цьому об’єктом дослідження виступив вплив комплексної реабілітації на функціональний стан серцево-судинної системи немовлят після хірургічної корекції дефекту міжшлуночкової перегородки.

Суб’єктом дослідження стали немовлята, що мають оперовану корекцію дефекту міжшлуночкової перегородки.

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Етіологія та патогенез вроджених вад серця

Вроджені вади серця (ВВС) – це анатомічні дефекти серця, його клапанного апарата або його судин, що виникли внутрішньоутробно до народження дитини. ВВС звичайно формуються на восьмому тижні внутрішньоутробного розвитку в результаті порушення процесів ембріогенезу і зустрічаються з частотою 6-8 випадків на кожну тисячу пологів.

У більш старшому віці вроджені вади серця спостерігають значно рідше, тому що до сімдесяти відсотків дітей із цією патологією (при відсутності належного, у тому числі оперативного, лікування) гинуть на першому році життя [2, 8, 9].

На сьогодні конкретні причини виникнення ВВС невідомі. Вони часто пов’язані із хромосомними аномаліями, що виявляються при каріотипуванні більш ніж в 1/3 хворих з вродженими вадами серця. Крім хвороби Дауна існує біля двадцяти спадкоємних синдромів, що часто супроводжуються вродженими вадами серця. Моногенна природа ВВС доведена у 8% випадків, близько 90% успадковується багатофакторно, тобто є результатом сполучення генетичної схильності й впливу середових факторів. Останні виступають у якості провокуючих, що виявляють спадкоємну схильність при перевищенні «порогу» їхньої спільної дії [10, 11, 12].

Дефекти генетичного коду й порушення ембріогенезу можуть бути й придбаними при впливі на плід і організм матері деяких несприятливих факторів (іонізуюче випромінювання, алкоголізм, наркоманія), ендокринні захворювання матері (цукровий діабет, тиреотоксикоз), вірусні й інші інфекції, перенесені жінкою в першому триместрі вагітності (краснуха, грип, гепатит А, цитомегаловірусна інфекція), прийом вагітної деяких лікарських засобів. Велике значення у виникненні патології серця й судин мають змішані вірусні й ентеровірусні інфекції, перенесені плодом внутрішньоутробно. Збільшується частота вроджених вад серця у дитини, якщо мати народжує після 35 років [11].

Патогенез. Перераховані вище фактори, впливаючи на плід у критичні моменти розвитку, порушують формування структур серця, викликають диспластичні зміни в його каркасі. Відбувається неповне, неправильне або несвоєчасне закриття перегородок між передсердями й шлуночками, дефектне утворення клапанів, недостатній поворот первинної серцевої трубки з утворенням аплазованих шлуночків і неправильним розташуванням магістральних судин, зберігаються отвори, властиві плодовому кровообігу. Гемодинаміка плода звичайно при цьому не страждає, і дитина народжується добре розвинутою. Компенсація може зберігатися і якийсь час після народження. У такому випадку вроджені вади серця проявляються тільки через кілька тижнів або місяців, а іноді й на другому або третьому році життя [8, 10, 13].

Класифікація. Наразі існує більш 100 різних вроджених вад серця. Класифікацій їх дуже багато, остання класифікація, що використовується на Україні, відповідає 10 Міжнародній класифікації хвороб [7, 9, 13, 14]. В клінічній практиці найчастіше використовується поділ вад серця у залежності від особливостей кровообігу у великому й малому колі – на сині, що супроводжуються синюшністю шкіри, та білі, при яких шкірні покриви блідого кольору (табл. 1.1). Такий розподіл охоплює дев’ять найбільш розповсюджених вад серця.

Вади з переповненням малого кола кровообігу становлять до восьмидесяти відсотків (80%) всіх вроджених вад серця. Їх поєднує наявність патологічного єднання між великим і малим колом кровообігу й (спочатку) скидання крові з артеріального русла у венозне. Переповнення правих відділів серця веде до поступової їхньої гіпертрофії, у результаті чого напрямок скидання може змінитися на протилежне. Внаслідок цього розвиваються тотальна поразка серця й недостатність кровообігу. Переповнення малого кола сприяє виникненню гострої, а потім і хронічної патології органів дихання [15, 16].

Таблиця 1.1

Класифікація вроджених вад серця

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Порушення гемодинаміки | Без ціанозу  (“блідий”) | Із ціанозом  (“синій”) |
| З переповненням малого кола кровообігу | * дефект міжпередсердної перегородки * дефект міжшлуночкової перегородки * відкрита артеріальна протока | транспозиція  магістральних судин |
| Зі збіднінням малого кола кровообігу | * ізольований стеноз   легеневої артерії | тетрада Фалло |
| Зі збіднінням великого кола кровообігу | * стеноз устя аорти * коарктація аорти |  |
| Комбіновані  вади серця | * загальний артеріальний стовбур * трьохкамерне серце з єдиним шлуночком |  |

В основі вад зі збіднінням малого кола кровообігу найчастіше лежить звуження легеневої артерії. Недостатнє насичення венозної крові киснем приведе до постійної гіпоксемії й ціанозу, відставанню в розвитку, формуванню пальців у вигляді “барабанних паличок”.

При вадах зі збіднінням великого кола кровообігу вище місця звуження розвивається гіпертензія, що поширюється на судини голови, плечового пояса, верхніх кінцівок. Судини нижньої половини тіла одержують мало крові. Розвивається хронічна лівошлуночкова недостатність, часто з порушеннями мозкового кровообігу або з коронарною недостатністю [15, 17, 18].

Особливості патологічних симтомокомплексів є наслідком як анатомічної аномалії, так і вторинних компенсаторних процесів. Для різних видів вад серця типовими є різні комплекси зрушень кровообігу й газообміну. Для постановки діагнозу, рішення питань про показання й протипоказання до операції, вибору характеру хірургічного втручання необхідно знати численні комплекси, характерні для різних вад серця, і вміти визначити за допомогою різних способів компоненти, з яких ці комплекси складаються. Розуміння причин, характеру й значення основних видів порушень кровообігу й газообміну дає можливість осмислити симптоматику, правильно уявити собі сутність хвороби й можливості реабілітації [7, 18, 19].

1.2 Кровообіг і газообмін при вроджених вадах серця

Кровообіг організму людини в нормі характеризується описаними нижче важливими закономірностями, відхилення від яких зустрічаються у хворих з вродженими вадами серця.

Хвилинний об’єм крові (ХОК), або об’ємна швидкість кровотоку (тобто кількість крові, що протікає у хвилину через дану ділянку серцево-судинної системи), великого кола кровообігу дорівнює хвилинному об’єму малого кола кровообігу, що є результатом їх анатомічного роз’єднання. Таким чином вся кров, що викидається лівим шлуночком в аорту, надходить у праве передсердя й шлуночок і далі у легеневу артерію. Через наявні анастомози між великим і малим колом кровообігу у здорових осіб скільки-небудь значної кількості крови не протікає. Надходження всієї крові послідовно через великий і малий кола кровообігу, засноване на їх роздільності, є однією з основних закономірностей гемодинаміки здорової людини, що порушується при багатьох вроджених вадах серця [20].

Такі аномалії, як дефекти міжпередсердної і міжшлуночкової перегородок, незарощення артеріального протоку являють собою патологічні з’єднання між великим і малим колом кровообігу. Це уможливлює надходження частини крові з одного кола кровообігу в інший і приводить до нерівності їх ХОК [13, 14]. Кількість крові, що поступає з одного кола кровообігу в іншій (величина “скидання”), і навіть напрямок скидання залежить не тільки від характеру дефекту і його розміру, але й від супутніх змін, що розвиваються у серцево-судинній системі (ссс).

Опір крові. Для здорової людини характерними є певні величини й, головне, певні співвідношення між рівнями кров’яного тиску в різних ділянках ссс, що залежить від опору крові різних ділянок судинного русла. У нормі опір, що переборює кров при протіканні через відділи серця і магістральні артеріальні судини є незначним в порівнянні з опором артеріол, капілярів і дрібних вен (так званий периферичний опір). Наслідком такого співвідношення опорів різних ділянок судинної системи, через які у здорової людини послідовно протікає однакова кількість крові в одиницю часу, є певне співвідношення між рівнями кров’яного тиску в цих ділянках [9, 20]. Наприклад, під час систоли передсердь тиск крові в них зростає лише до малої величини, тому що опір атріовентрикулярних отворів у нормі незначний й досить незначного градієнту тисків між порожнинами передсердь і шлуночків, щоб кров перемістилася з перших в останні. Таким чином, просування крові через ділянки з незначним опором не супроводжується скільки-небудь вираженим градієнтом падіння кров’яного тиску (різницею між тиском вище й нижче цієї ділянки).

При багатьох ВВС ці закономірні відносини різко порушуються. Такі анатомічні зміни, як звуження вихідного тракту правого або лівого шлуночка, звуження просвіту аорти або легеневої артерії, приводять до того, що опір цих ділянок різко зростає й утворюється градієнт кров’яного тиску, що забезпечує протікання крові через ділянку з високим опором [21, 22].

Реґіонарний кровообіг. У здорової людини кровопостачання окремих органів (реґіонарний кровообіг) підтримується на належному рівні завдяки нормальній величині загального артеріального тиску (АТ) у великому колі кровообігу й регуляції місцевого опору судин, що живлять даний орган, шляхом зміни їхнього просвіту. При деяких ВВС наступають значні зміни артеріального тиску крові й, що особливо характерно, з’являються градієнти тиску крові в тих ділянках ссс, у яких у здорової людини він однаковий. Наприклад, при стенозах вихідного тракту лівого шлуночка систолічний АТ в лівому шлуночку значно вище, ніж в аорті. Ці особливості впливають не тільки на загальну гемодинаміку, але й на реґіонарний кровообіг [16, 20, 23].

Легеневі «шунти». У здорової людини вся кров, що викидається правим шлуночком, надходить у легеневу артерію й протікає через капіляри легенів, де відбувається обмін газами між кров’ю й альвеолярним повітрям. При цьому ХОК малого кола кровообігу однаковий для будь-якої його судини – легеневої артерії, легеневих капілярів, легеневих вен. Наявність анастомозів між системою бронхіального кровообігу великого кола і легеневого кровообігу малого кола майже не порушує цієї рівності. На відміну від цього при деяких ВВС кількість крові, що протікає через легеневі капіляри, може бути більше або менше, ніж кількість крові, що надходить до них з легеневої артерії. В одних випадках частина крові з легеневої артерії може надходити, минаючи капіляри малого кола кровообігу, у вени, в інших – крім крові з легеневої артерії, у капіляри легенів може надходити кров із системи великого кола. Ці особливості легеневого кровообігу можуть мати істотне, іноді компенсаторне значення (наприклад, при недостатності надходження крові в легені з правого шлуночка й легеневої артерії при тетраді Фалло) [13, 23, 24].

Робота серця. Кількість роботи, що виконується серцем в одиницю часу, інтенсивність газообміну і витрати енергії серцевого м’яза залежать головним чином від двох факторів: від кількості крові, що викидається серцем, і від опору судин. Як перший, так і другий фактор значно змінені при багатьох видах вад серця. Дійсно, у ряді випадків кількість крові, що викидається в одиницю часу в легеневу артерію або аорту (або в обидві судини) значно збільшена (іноді в кілька разів перевищує нормальну величину ХОК), при цьому часто (наприклад, при звуженні вихідного тракту правого або лівого шлуночка) різко зростає опір, подолання якого пов’язане з більшим збільшенням роботи серцевого м’язу [12, 21, 25].

Збільшення обсягу роботи серцевого м’язу призводить до збільшення газообміну міокарду, посилення споживанням їм кисню. Останнє забезпечується різким зростанням коронарного кровотоку. Отже, при багатьох ВВС значно збільшується робота серцевого м’язу і його кровопостачання. Це спочатку забезпечується компенсаторними механізмами, які при надмірній напрузі переходять у вторинні патологічні процеси, що проявляються у декомпенсації серця й ішемії міокарду. Особливо несприятливими є комбінації, коли посилена робота серця сполучається з недостатньою оксигенацією крові, що надходить у коронарні артерії. У цих випадках задоволення підвищеної потреби міокарду в кисні лімітується не тільки кровотоком по коронарній системі, але й недостатнім ступенем насичення крові, що живить міокард, киснем [21, 24, 26].

Серцевий цикл. Для здорової людини характерні певні тимчасові співвідношення для різних фаз серцевого циклу. Послідовність скорочення передсердь і шлуночків, певна тривалість систоли і її відношення до тривалості серцевого циклу, характерні форми кривої зміни тиску в порожнинах серця, що свідчать про відносну сталість тривалості окремих фаз скорочення міокарду (періоду ізометричного скорочення, швидкого вигнання, повільного вигнання), – всі ці й багато інших показників динаміки серцевого скорочення у здорової людини коливаються в порівняно вузьких межах. При різних вроджених вадах серця відбуваються значні зміни в динаміці серцевого скорочення, тимчасових співвідношеннях його різних фаз і поява істотної асинхронії між скороченням правого й лівого шлуночків. Ці зміни виявляються при реєстрації динаміки тиску в порожнинах серця у сполученні з аналізом електрокардіографічних даних і результатів інших досліджень [7, 20, 23].

Пристосувальні можливості кровообігу. Однією з основних найважливіших особливостей кровообігу здорової людини є його здатність змінюватися в широких межах відповідно до потреб організму. ХОК регулюється відповідно до величини газообміну, рівня потреби організму в кисні, інтенсивністю протікання окисних процесів. Загальна кількість споживаного організмом кисню варіює в широких межах. Якщо прийняти за вихідну величину рівень газообміну в стані так званого основного обміну, тобто лежачи, натще, у повному спокої, то при інтенсивній м’язовій діяльності газообмін зростає в 8-10 і навіть більше раз. Доставка такої великої кількості кисню до тканин можлива за рахунок різкого (в 5-7 разів) збільшення ХОК, що відбувається завдяки посиленню роботи серця і зниженню периферичного опору [26, 27].

При вроджених вадах серця часто вже в стані спокою мобілізуються резервні можливості серцево-судинної системи, за їх рахунок здійснюються компенсаторні реакції, що забезпечують можливість життя, незважаючи на важкі аномалії розвитку. Тому діапазон пристосувальних можливостей ССС, як правило, значно знижений, резерви компенсації, за рахунок яких вони здійснюються по мірі необхідності в здоровому організмі, уже використовуються у хворого для забезпечення необхідного рівня газообміну в спокої й можливість підвищити його в необхідних випадках різко обмежена. При різних ВВС фактори, що лімітують можливість збільшити перенос газів (кисню й вуглекислоти), а отже, і фізичну працездатність, різні. В одних випадках – це різко збільшений уже в спокої хвилинний об’єм серця, в інших – підвищений опір різних ділянок серцево-судинної системи або неможливість його зниження при роботі. В остаточному підсумку для більшості ВВС характерним є в меншій або більшій мірі виражене зменшення діапазону пристосувальних реакцій, звуження резервних можливостей, що приводить до різкого обмеження нормальної життєдіяльності [28].

Регуляція кровообігу. Система регуляторних механізмів, що забезпечує координацію між кровообігом і іншими процесами в організмі, між різними частинами ССС, складається з різних нервоворефлекторних і гуморальних ланок, об’єднаних центральною нервовою системою. Для багатьох видів вроджених вад серця характерно те, що організм довгостроково існує в незвичних умовах гемодинаміки, з чим пов’язаний і незвичний режим роботи механізмів регуляції кровообігу.

Таким чином, при аналізі особливостей кровообігу при ВВС необхідно враховувати, що вони є не простим наслідком анатомічних аномалій, а результатом перебудови всього кровообігу, що обумовлено особливостями нейрогуморальної регуляції. Наприклад, при стенозі вихідного тракту лівого шлуночка систолічний АТ крові в аорті значно нижче, ніж у лівому шлуночку. Компенсаторним механізмом є сигналізація від барорецепторів аортальної й синокаротидної зон, що приводить до посилення роботи серця й такого підвищення систолічного АТ в лівому шлуночку, при якому, незважаючи на обумовлений стенозом градієнт тиску між шлуночком і аортою, АТ підтримується на близькому до норми рівні. Таким чином, якщо градієнт обумовлений стенозом як таким, то певний рівень тиску в шлуночку й артеріальній системі, як і підтримка порівняно задовільного кровообігу в цілому, досягається за рахунок рефлекторної перебудови діяльності серця, що супроводжується морфологічними й біохімічними змінами [9, 14, 16].

Зміни газообміну при вроджених вадах серця. Погоджена діяльність всіх систем, що беруть участь у забезпеченні газообміну, характеризується певними показниками зовнішнього дихання, кровообігу, газового складу крові, тканинного дихання й теплоутворення. У здорової людини в спокої вони коливаються в порівняно вузьких межах, а при різних видах діяльності змінюються в певних закономірних співвідношеннях. Як у спокої, так і при роботі ці показники при ВВС перетерплюють істотні зміни [20].

Ступінь насичення артеріальної крові киснем є однією з найбільш постійних величин у здорової людини й становить у спокої 96-98%. Високий парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі, велика дифузійна здатність легенів і добре виражені властивості до зв’язування кисню крові забезпечують у здорової людини практично повну оксигенацію крові за короткий термін її протікання через легеневі капіляри. Зниження ступеня насичення артеріальної крові киснем, виникнення артеріальної гіпоксемії має місце в здорової людини тільки в особливих умовах, наприклад при підйомах на висоту, у горах, коли падає парціальний тиск кисню в атмосферному, а внаслідок цього й в альвеолярному повітрі, при диханні газовими сумішами, що містять мало кисню, при тривалій затримці дихання.

Артеріальна гіпоксемія є однією з найбільш характерних ознак багатьох ВВС, так званих ціанотичних, або «синіх» вад, виникає внаслідок притікання (примішування) мало оксигенованої венозної крові до артеріальної крові, ступінь насичення якої киснем при надходженні з легеневих капілярів у легеневі вени була нормальною. Надходження венозної крові може відбуватися через різні патологічні з’єднання між малим і великим колом кровообігу, наприклад, через дефекти міжшлуночкової перегородки або незакриту артеріальну протоку, а також при багатьох інших вадах серця. Ступінь насичення киснем змішаної крові, що надходить із артерій великого кола кровообігу до всіх органів і тканин, виявляється тим нижче, чим більше домішка венозної крові до артеріальної [26, 27, 29].

Ступінь насичення венозної крові киснем. На відміну від артеріальної крові ступінь насичення венозної крові киснем у нормі, по-перше, коливається в більш широких межах, по-друге, може значно відрізнятися для крові, що відтікає від різних органів. Тому, коли мова йде про склад венозної крові, то звичайно мають на увазі склад змішаної венозної крові, тобто тієї крові, що у здорової людини надходить по порожніх венах у праве передсердя й практично не змінює свого складу аж до надходження в легеневі капіляри. Ступінь насичення венозної крові киснем звичайно близька в здорової людини в спокої до 70-75%. Це має велике значення, тому що забезпечує досить високий парціальний тиск кисню навіть у венозному кінці капілярів великого кола кровообігу, що обумовлює більшу швидкість дифузії кисню з капілярів у тканині. Цим забезпечуються більші резервні можливості, тому що у випадку значно зростаючої потреби окремих органів у кисні вона може забезпечуватися не тільки за рахунок збільшення кількості крові, що протікає через них, але й за рахунок більшого ступеня переходу кисню з капілярної крові в тканині.

Ступінь насичення венозної крові киснем при різних вадах серця може змінюватися убік як підвищення, так і зниження. Обидві порушення свідчать про несприятливі для функціонування організму умови [17, 21, 24].

Вміст гемоглобіну й кисню в крові. При багатьох видах ВВС вміст гемоглобіну в крові значно збільшено. Це спостерігається при таких вадах серця, при яких ступінь насичення артеріальної крові киснем знижений. При недостатньому ступені насичення артеріальної крові киснем і низькому парціальному тиску у ній кисню виникає посилення ерітропоезу: збільшується кількість еритроцитів, зростає зміст гемоглобіну в крові. Таким чином, незважаючи на значне зниження ступеня насичення артеріальної крові киснем, завдяки підвищеному вмісту гемоглобіну в крові кількість кисню в артеріальній крові виявляється лише помірно зниженою або навіть нормальною. Збільшення вмісту гемоглобіну забезпечує також за інших рівних умов відносно менше зниження ступеня насичення крові киснем при її протіканні по капілярах великого кола кровообігу [27, 30].

Варто підкреслити, що збільшений вміст гемоглобіну, що сприяє нормалізації вмісту кисню в крові у хворих з вадами «синього» типу, не ліквідує артеріальної гіпоксемії, тому що ступінь насичення киснем і його парціальний тиск в артеріальній крові залишаються зниженими. Ціаноз при цьому також зберігається, тому що в крові втримується багато не пов’язаного з киснем гемоглобіну, що обумовлює синюшне фарбування.

Збільшення кількості еритроцитів приводить до того, що збільшується відношення обсягу формених елементів крові до обсягу плазми, ростуть показники гематокриту. Це у свою чергу обумовлює значне підвищення в’язкості крові. При цьому роботу, що доводиться виконувати серцевому м’язу для просування крові по судинному руслу, за інших рівних умов значно зростає [14, 30].

Вентиляція легень і склад альвеолярного повітря. У здорової людини вентиляція легень забезпечує такий склад альвеолярного повітря, при якому парціальний тиск кисню в ньому досить високий для того, щоб кров у легенях майже повністю насичувалася киснем.

При багатьох видах вроджених вад серця артеріальна кров, що відтікає від легень, змішується в порожнинах серця або в аорті з венозною й в артерії великого кола кровообігу надходить змішана кров. Ступінь насичення киснем такої крові знижена в порівнянні з артеріальною кров’ю здорової людини. Тому що венозна кров багата вуглекислотою, то можна було б очікувати, що тиск і вміст вуглекислого газу при цьому виявиться в артеріальній (по суті змішаної) крові підвищеним, тобто поряд з артеріальною гіпоксемією буде виникати й гіперкапнія.

Однак у дійсності гіперкапнія спостерігається у хворих з вадами серця «синього» типу на часто й виражена слабко, а частіше буває навіть гіпокапнія. Це пояснюється тим, що вентиляція легенів у хворих з артеріальною гіпоксемією збільшена. Причиною збільшення вентиляції легенів є артеріальна гіпоксемія, тому що зниження парціального тиску кисню в артеріальній крові збуджує хеморецептори, розташовані в кардіоаортальній і синокаротидних зонах, у результаті чого стимулюється дихальний центр і підсилюються дихальні рухи [19, 31, 32].

Таким чином, гіпервентиляція у хворих з вадами серця синього типу попереджає розвиток гіперкапнії, що була б неминучою, якби в них були нормальні хвилинний обсяг дихання й склад альвеолярного повітря. Тому низький тиск вуглекислого газу в альвеолярному повітрі в цих хворих може розглядатися як компенсаторне зрушення, що охороняє організм від гіперкапнії.

На відміну від цього у хворих з вадами серця без ціанозу зміни вентиляції легенів і складу альвеолярного повітря не носять закономірного характеру. Разом з тим, навіть у хворих з вадами серця без ціанозу часто спостерігається хекання, зниження ємності легенів, задишка при навантаженні. Ці явища зв’язані з багатьма факторами, такими, як зміни легеневого кровообігу, вторинні зміни в легенях.

Споживання кисню. Кількість споживаного здоровою людиною кисню в одиницю часу відбиває потреби організму в кисні й залежить від багатьох факторів. М’язова діяльність, прийом їжі, холод, емоційні впливи підвищують споживання кисню, тепло, сон – знижують. Тому для одержання порівнянних величин прийнято визначати споживання кисню в стандартних умовах основного обміну. У цих умовах потреба в кисні близька до мінімального й поглинання такої порівняно невеликої кількості кисню, що залежить від ваги, росту, статі й віку, не пов’язане з напругою дихальної й ССС. При інтенсивній м’язовій роботі потреба організму в кисні зростає до настільки значних величин, що доставка його до тканин, навіть при максимальному посиленні дихання й кровообігу, може виявитися недостатньою; виникає киснева заборгованість, що виражається в збільшеному споживанні кисню після роботи [20, 25] .

При ВВС в переважній більшості випадків необхідна організму, в умовах основного обміну, кількість кисню може бути доставлена до тканин і утилізована ними за рахунок значної напруги ССС. Відхилення від нормальних величин зустрічаються досить часто як убік зниження, так, особливо, й убік підвищення. Це залежить від таких факторів, як підвищене навантаження на серцевий м’яз, а часто й дихальну мускулатуру, інші компенсаторні процеси пов’язані зі збільшеною витратою енергії, посиленим споживанням кисню. З іншого боку, такі фактори, як знижена рухова активність і вповільнений розвиток дітей, можуть обумовити зниження інтенсивності енергетичного обміну й споживання кисню. Є також деякі підстави думати, що стійке зниження споживання .кисню в умовах основного обміну може бути наслідком своєрідної пристосувальної перебудови рівня обміну речовин, що дозволяє хворому організму існувати при порівняно меншій напрузі серцево-судинної системи й механізмів регуляції її діяльності [8, 17, 32].

Таким чином, стійке зниження або підвищення кількості кисню, споживаного організмом при повному спокої, у більшій мірі вказує на відхилення від нормального рівня обміну речовин і на компенсаторні зрушення в організмі, чим на наявність або відсутність недостатності дихання й кровообігу або відсутність кисневого голодування.

На відміну від цього, максимальний рівень споживання кисню, що може бути досягнутий (звичайно визначають шляхом проб з фізичним навантаженням) при вроджених вадах серця характеризує в значній мірі функціональні можливості системи кровообігу. У більшості хворих з вадами серця він значно знижений, тому що резервні можливості обмежені й частково використовуються вже в спокої. Підвищена при м’язовій діяльності потреба в кисні може бути задоволена лише в малій її частині, що приводить до великої кисневої заборгованості, швидкому накопиченню в організмі недоокислених продуктів обміну речовин, неможливості виконувати інтенсивну роботу навіть протягом короткого проміжку часу [26, 27].

1.3 Клінічні та діагностичні критерії вроджених вад серця

Клінічна картина вроджених вад серця залежить від розміру й розташування дефекту перегородок, ступеня звуження судини, напрямку скидання крові й зміни цього напрямку, ступеня падіння рівня тиску в системі легеневої артерії та інше.

Клінічні прояви кожної окремо взятої вади свої, проте можна виділити наступні основні клінічні синдроми [13, 16, 18, 25, 33]:

1. Кардіальний синдром – скарги на болі в області серця, задишку, серцебиття, перебої в роботі серця; при огляді – блідість або ціаноз, набрякання й пульсація судин шиї, деформація грудної клітки по типу серцевого горба; пальпаторно – зміни артеріального тиску й характеристик периферичного пульсу, зміна характеристик поштовху верхівки при гіпертрофії або дилатації лівого шлуночка, поява серцевого поштовху при гіпертрофії або дилатації правого шлуночка, систолічне або діастолічне тремтіння при стенозах; перкуторно – розширення границь серця відповідно до розширених відділів; аускультативно – зміна ритмічності, сили, тембру, монолітності, тонів, поява характерних для кожного пороку шумів [15, 25].

2. Синдром серцевої недостатності (гостра або хронічна, право – або лівошлуночкова, ціанотичні напади) з характерними проявами.

3. Синдром хронічної системної гіпоксії (відставання в рості й розвитку, симптоми «барабанних паличок» і «годинникового скла»).

4. Синдром дихальних розладів.

При невеликих дефектах, наприклад, у міжпередсердній перегородці, м’язовій частині міжшлуночкової перегородки, незначному стенозі легеневої артерії, клінічні прояви можуть бути відсутні.

Вроджені вади серця варто запідозрити при виявленні відставання дитини у фізичному розвитку, появі задишки при рухах, блідості (аортальні вади) або ціанотичному фарбуванні шкірних покривів, вираженого акроціанозу (стеноз легеневої артерії, тетрада Фалло). При огляді грудної клітки можна виявити «серцевий горб», при пальпації області серця – систолічне (при високому дефекті міжшлуночкової перегородки) або систоло-діастолічне (при відкритій артеріальній протоці) тремтіння. При перкусії виявляють збільшення розмірів і/або зміну конфігурації серця. При аускультації звертають увагу на розщеплення тонів, акцент II тону на аорті або легеневій артерії [14, 17, 18].

До особливостей «синіх» вад, що сполучаються зі звуженням легеневої артерії (насамперед тетрада Фалло), крім тотального ціанозу відносять улюблену позу відпочинку навпочіпках і гіпоксемічні приступи ціанотичної задишки, зв’язані зі спастичним звуженням тракту правого шлуночка й гострою гіпоксією головного мозку.

Гіпоксемічний приступ виникає раптово: з’являються занепокоєння, збудження, наростають задишка й ціаноз, можлива втрата свідомості, непритомність, судороги, апное [7, 31, 33].

Звуження аорти на будь-якому рівні приведе до систолічного і діастолічного перевантаження лівого шлуночка й зміні артеріального тиску: при стенозі в області аортального клапану артеріальний тиск знижений, при коарктації аорти АТ підвищений на руках і знижений на ногах. Для аортальних вад характерно відставання в розвитку нижньої половини тулуба й поява в 8-12 років скарг, не властивих дітям, і пов’язаних з порушенням кровообігу по великому колу – головний біль, слабість, задишка, запаморочення, болі в серці, животі й ногах.

Плин вроджених вад серця має певну періодичність, що дозволяє виділити три фази [28, 34, 35].

→ Фаза первинної адаптації. Після народження організм дитини пристосовується до порушень гемодинаміки, викликаних вродженою вадою серця. При невеликих порушеннях клінічні прояви хвороби можуть бути мало виражені. Недостатні можливості компенсації, нестабільний стан дитини в ранньому віці іноді приводять до важкого плину вади й навіть до летального результату.

→ Фаза відносної компенсації наступає на третьому році життя й може тривати кілька років. Суб’єктивні скарги дитини зменшуються або відсутні, поліпшується загальний стан, дитина стає більш активною, краще додає у вазі, у неї рідше виникають простудні захворювання. Стан дитини і її розвиток поліпшуються за рахунок гіпертрофії й гіперфункції міокарда різних відділів серця.

→ Термінальна (необоротна) фаза наступає при вичерпанні компенсаторних можливостей і розвитку дистрофічних і дегенеративних змін у серцевому м’язі й різних органах, а також при приєднанні ускладнень. Поступово розвиваються дистрофія міокарда, кардіосклероз, зниження коронарного кровотоку.

Дефекти міжпередсердної й міжшлуночкової перегородок є одними з найчастіших вроджених вад серця.

Дефект міжпередсердної перегородки – вроджена вада серця, при якій є поєднання між двома передсердями, що розвивається в результаті аномального розвитку первинної й вторинної міжпередсердних перегородок (МПП).

Поширеність дефекту МПП становить 5-10% всіх уроджених вад, є найбільш частою вадою серця в дорослих (30%).

Існує кілька морфологічних типів дефекту МПП. Найбільш частий варіант – високий дефект МПП (75% випадків), що виникає внаслідок порушення розвитку вторинної перегородки, локалізується в центральній частині МПП. Даний дефект являє собою варіант дефекту ендокарду, виникає внаслідок неповного розвитку первинної перегородки, розташовується в нижньому відділі перегородки [7, 9, 13, 17].

Наявність дефекту МПП приводить до скидання артеріальної крові з лівого передсердя в праве внаслідок наявності градієнта тиску між ними. У результаті виникає перевантаження обсягом правої половини серця, дилатація ПШ і збільшення об’єму циркулюючої крові у малому колі. При великих дефектах це може приводити до легеневої гіпертензії, однак виражена гіпертензія в малому колі в перші 20 років виникає у близько 2% хворих.

Основну роль у компенсації порушення кровообігу відіграє правий шлуночок (ПШ), робота якого збільшується в кілька разів. Недостатність ПШ розвивається після 10 років існування вад, у більш старшому віці приєднується недостатність лівого шлуночку (ЛШ). Остання, викликаючи зменшення його піддатливості, може приводити до збільшення обсягу шунта ліворуч праворуч [17, 18, 25].

Клінічні прояви вад залежать від ступеня порушення гемодинаміки й змінюються з віком. При відносно невеликому дефекті в молодому віці хворі можуть не пред’являти скарг і вади виявляють при випадковому обстеженні. Скарги на задишку й приступи серцебиття при фізичному навантаженні виникають у віці старше сорока років, потім наростають слабкість і стомлюваність, з’являються різні аритмії, серцева недостатність, що обумовлена вираженою легеневою гіпертензією [9, 19].

При великих дефектах МПП задишка є одним із симптомів захворювання вже в молодому віці. У хворих часто виникають приступи серцебиття. При перкусії відзначають розширення границь серця переважно вправо, а при великих дефектах – вліво. В окремих випадках описана наявність серцевого горба (за рахунок збільшення правих відділів серця), а також систолічне тремтіння в лівому краю грудини.

На електрокардіографії (ЕКГ) електрична вісь серця відхилена вправо, виявляють різний ступінь перевантаження й гіпертрофії ПШ і правого передсердя, виразність якої залежить від величини тиску в легеневому стовбурі. Може визначатися передсердна екстрасистолія, аритмія, пароксизмальна тахікардія [35, 36, 37].

Діагноз установлюють методом трансторакальної та доплеровської ехокардіографії, за допомогою якої можна встановити локалізацію, розмір дефекту, а також напрямок скидання крові [38, 39].

Коронароангіографію звичайно проводять пацієнтам у старшому віці перед планованою хірургічною корекцією вади.

Дефект МПП також може бути діагностовано за допомогою комп’ютерної томографії або магніто-резонансної томографії [7, 40, 41].

Дефект міжшлуночкової перегородки – вроджений порок серця, при якому є патологічне поєднання між ПШ і ЛШ серця. Виявляється в 25-30% випадків всіх вроджених вад серця.

Приблизно у половині випадків дефекти мають невеликі розміри, але вони можуть варіювати від 1 до 30 мм і більше, мати різну форму: круглу, овальну, з м’якими або фібрознозміненими краями. При вадах також виявляють гіпертрофію міокарда й дилатацію порожнин обох шлуночків, передсердь, розширення стовбура легеневої артерії [9, 14, 17, 25].

Функціональні розлади залежать насамперед від розмірів отвору й від стану легеневого судинного русла. При невеликих дефектах (до 10 мм) виникає значний градієнт тиску в ПШ і ЛШ, і в систолу відбувається незначне артеріовенозне скидання крові через дефект. Через низький опір крові в малому колі кровообігу тиск у ПШ і легеневій артерії або підвищується незначно, або залишається нормальним. У діастолу в результаті підвищення кінцевого діастолічного тиску в ПШ частина крові з його порожнини може вертатися в ліві відділи, викликаючи об’ємне перевантаження лівого передсердя й особливо ЛШ.

Помірні або великі дефекти викликають застій у легенях і перевантаження об’ємом лівого шлуночка, що може приводити до виникнення легеневої гіпертензії. Великі дефекти МШП не створюють перешкоди скиданню крові ліворуч праворуч, обидва шлуночка функціонують як єдина насосна камера із двома виходами, зрівнюючи тиск у системному й легеневому колі кровообігу. Величина скидання крові обернено пропорційна відношенню легеневого й системного судинного опору. Якщо загальнолегеневий опір нормальний або підвищений, але становить менше половини від опору у великому колі кровообігу, відбувається велике скидання крові, легеневий кровоток в 2 рази й більше перевищує системний, спостерігаються значне підвищення тиску в малому колі кровообігу, об’ємне і систолічне перевантаження ЛШ і ПШ, що обумовлюють розвиток вираженої декомпенсації кровообігу. У цих хворих дуже рано відзначають розвиток структурних змін у легенях, а також вторинної легеневої гіпертензії [10, 26, 41].

Клінічна картина залежить від віку хворого, розмірів дефекту, величини судинного опору легенів. При невеликих дефектах клінічні прояви вад відсутні, задишка при фізичній напрузі найчастіше є першим проявом декомпенсації. При дефектах більших розмірів (діаметром >10 мм) хворі скаржаться на задишку по типу тахіапное за участю допоміжних м’язів, відчуття серцебиття, біль в області серця, завзятий кашель, що підсилюється при зміні положення тіла. При пальпації грудної клітки часто визначають систолічне тремтіння в четвертому межребір’ї ліворуч [8, 9, 14, 17, 25].

При невеликих дефектах ЕКГ у межах фізіологічної норми. При великих дефектах виявляють ознаки гіпертрофії обох шлуночків і передсердь, фібриляцію передсердь, порушення внутрішлуночкової провідності. На рентгенограмі при невеликих дефектах серце нормальних розмірів, при великих – кардіомегалія, посилення легеневого рисунка за рахунок переповнення артеріального русла. Ехокардіографія дозволяє безпосередньо визначити розміри й розташування дефекту, наявність і напрямок скидання крові [42, 43, 44].

1.4 Фізична реабілітація немовлят з вродженими вадами серця

Проблема ранньої комплексної реабілітації хворих дітей набула особливу актуальність. Основні методологічні підходи в реабілітації немовлят припускає ранній початок реабілітації (1-2 тиждень життя), строго індивідуальний підхід до хворої дитини з позиції цілісного організму, комплексне використання різних засобів і методів реабілітації, етапність у її проведенні.

Серед немедикаментозних методик реабілітації можна виділити фізичні й психоемоційні. Основна роль у стаціонарній реабілітації дітей належить фізичним впливам – різним системам лікувального масажу й гімнастики, вправам у воді, фізіотерапії. Які можуть бути віднесені до традиційних або загальноприйнятих [2, 50].

Лікувальна фізична культура в педіатрії має необмежені можливості. Якщо всі відомі методи лікування по мірі видужання дитини відміняються, то лікувальна фізична культура, навпаки, послідовно розширює діапазон своїх засобів і дози, вона продовжує застосовуватися й після видужання хворого, але вже як звичайна фізкультура, як засіб підтримки здоров’я. Активна м’язова діяльність є обов’язковою умовою для нормального розвитку й формування зростаючого організму. Обмеження рухової активності внаслідок оперативного втручання і в будь-якому дитячому віці вкрай важко позначається на фізичному розвитку й здоров’ї хворих і ослаблених дітей.

В основі фізичної терапії лежить дозоване тренування: загальне й спеціальне. Загальне тренування позитивно впливає на всі процеси життєдіяльності й рефлекторно – на уражені органи й системи. Спеціальне тренування спрямоване на поліпшення діяльності одного органу, системи, але вона також стимулює функції всього організму дитини.

Кожен свій рух дитина починає освоювати з певного вихідного положення. Відразу після народження таких положень два: лежачи на животі й лежачи на спині.

Із цих двох положень немовля починає свій розвиток. Отже, під час пильнування він повинен перебувати то на спині, то на животі. Дитину варто перевертати якнайчастіше, що дає йому можливість краще адаптуватися до навколишнього середовища. Крім того, обсяг рухової активності багато в чому залежить від положення, у якому вона перебуває. Найбільше навантаження отримує дитина, коли перебуває на животі, далі – на спині, вертикальне положення, із соскою в роті (за рахунок гальмівного впливу смоктального рефлексу на рухову активність.)

Лікувальна фізкультура показана при абсолютній більшості захворювань у дітей як одного з ефективних засобів загальнорозвиваючої й патогенетичної терапії [24, 25].

Загальні протипоказання до застосування функціональних вправ:

1. Уроджені вади серця, що протікають із вираженим ціанозом і розладом компенсації;
2. Наростання серцево-судинної недостатності;
3. Синусова тахікардія або брадикардія;
4. Негативна динаміка ЕКГ, що свідчить про погіршення коронарного кровообігу;
5. Гострі гарячкові стани;
6. Важкі форми гіпотрофії;
7. Гнійні й інші гострі запальні поразки шкіри, підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, м’язів костей;
8. Небезпека кровотечі у зв’язку з наявністю гематом, стороннього предмета поблизу судин, нервів;
9. Наявність злоякісних новотворів.

Загальними завданнями реабілітації є зміцнення організму дитини, нормалізація м’язового тонусу, розвиток психіки й моторики немовляти відповідно до його вікового періоду.

Для здійснення цих завдань використовуються різні форми гімнастики. Основні з них – лікування положенням, масаж, фізичні вправи, загартувальні процедури.

Умови для проведення фізичної терапії і масажу. Насамперед треба вибрати місце для проведення занять. Це може бути будь-яка тверда поверхня. Найкраще підходить стіл для сповивання. Його необхідно застелити чистою пелюшкою, під якою підкладається клейонка й складене у два рази байкова ковдра. Бажано розташувати стіл так, щоб була можливість підходити до дитини з різних сторін.

Місце для занять повинне бути добре освітлено, віддалено від опалювальних приладів і протягів. Кімнату треба добре провітрити, а в теплу пору року проводити масаж і лікувальну фізичну культуру краще при відкритій кватирці, таким чином, сполучаючи із загартовуванням. Температура повітря в приміщенні повинна бути 20-220С.

Масаж і ЛФК варто проводити за 0,5-1 години до годівлі або через годину після нього. Руки реабілітолога повинні бути ідеально чистими, сухими, м’якими й теплими, з коротко обстриженими нігтями. Годинники, кільця й все інше, що може заподіяти дитині неприємність, на час занять із ним варто зняти. Після закінчення процедури дитину треба загорнути в пелюшку й укласти на відпочинок на 20-30 хвилин.

Через збільшення тепловіддачі при масажі в холодну пору року тіло дитини, крім ділянки, що масується, може бути вкрито теплою ковдрою. У теплу пору року масаж можна проводити в самий жаркий період дня, щоб полегшити тепловіддачу, а отже, і теплорегуляцію. Фізичні ж вправи, через посилену теплопродукцію, у жарку пору року варто переносити на більш прохолодний час дня.

Позитивні емоції, емоційна насиченість занять є основними умовами при заняттях з дітьми. Спілкування з дитиною повинне створювати в маляти радісні, позитивні емоції, викликати пожвавлення [24, 45].

Загальні методичні вказівки до застосування засобів лікувальної фізичної культури:

1. Тривалість перших занять – не більше 6-8 хвилин. Поступовий час занять збільшують до 10-15 хвилин в 5-6 місячному віці;
2. Уважно спостерігати за особливостями реакції немовляти на проведені заходи фізичної реабілітації, здійснювати строгий медичний контроль за станом дитини безпосередньо в процесі занять лікувальною гімнастикою;
3. Ураховувати ознаки стомлення при заняттях з дитиною – його невдоволення, збудження або значна млявість, плач (з появою хоча б одного з ознак стомлення необхідно зменшити навантаження на заняттях), збільшувати фізичне навантаження треба дуже поступово;
4. Показанням до збільшенням навантаження, розширення комплексу, переводу дитини на наступний, більш складний комплекс, крім позитивної динаміки стану є його гарна реакція безпосередньо на проведені вправи (спокійне поводження, гуляння, рожевий колір шкіри слизових оболонок, теплі кінцівки);
5. Починати й закінчувати процедуру легким погладжуванням; цей прийом включати й між вправами, так само як і дихальні вправи, щоб розслабити м’язи дитини, заспокоїти його, дати йому відпочинок – знизити навантаження на організм дитини;
6. Повторювати кожну вправу комплексу 2-4 рази; число занять лікувальною гімнастикою повинно складати за один курс серед немовлят – 10;
7. Виключити вправи, у яких дитина вільно або мимоволі затримує дихання, вправи виконуються в середньому темпі; виключаються тривалі, пасивні очікування;
8. Заняття лікувальною гімнастикою і масажем повинні проводитися регулярно – щодня й систематично, а також довгостроково [24, 45].

Особливості дозування навантаження. Для правильного застосування в дітей раннього віку фізичних вправ і масажу необхідно контролювати їхнє виконання й адекватність навантаження. Варто вважати позитивною реакцією таку, коли негайно після закінчення реабілітації відзначається помірне частішання пульсу дитини на 15-20 % стосовно частоти серцевих скорочень у спокої, а також частішання дихання на 5-10 подихів у хвилину без порушення їхнього нормального характеру. Шоста-сьома процедура лікувальної гімнастики є критичними в процесі адаптації для дітей раннього віку. Якщо до цього часу не відбулася адаптація немовляти до навантажень (критичне збільшення тривалості сну, поява невмотивованого плачу протягом дня, дратівливості, порушення апетиту), то продовження занять у цьому обсязі може привести до зриву механізмів процесу реабілітації в цієї категорії пацієнтів.

Адекватність навантаження для кожного немовляти можна оцінювати за наступними показниками:

1. Позитивна емоційна реакція під час процедури.
2. Окраска й температура шкіряних покривів.
3. Частота сечовипускань під час процедури (у дітей грудного віку до 2-3 разів за 35-45 хвилин занять; у немовлят може й не бути).
4. Гарний апетит і адекватний сон після процедури (на початку курсу потреба в сні зростає в середньому в 1,5-2 рази від вихідної; до кінця тривалість сну вертається до початкового).
5. Контроль за масою тіла немовлят (втрата маси тіла за одну процедуру в першому півріччі – 20-30 г, у другому – 30-40 г). При курсах середньої тривалості збільшення маси тіла за місяць повинна відповідати віковий. При тривалих курсах (30 процедур лікувальної гімнастики) збільшення маси тіла може бути менше прийнятої [34, 45].

Засоби лікувальної фізичної культури. Всі фізичні вправи для немовлят підрозділяють умовно на пасивні й рефлекторні. Пасивні вправи виконуються за допомогою масажиста-реабілітолога, без вольового зусилля дитини. Рефлекторні вправи – вправи, засновані на безумовних рухових (шкірно-м’язових) рефлексах. Наприклад, підошовне згинання пальців ніг при легкому дотику до ступні немовляти біля пальців.

Фізичні вправи з успіхом сполучаються з різними прийомами масажу. Фізичні вправи, впливаючи на різні м’язові групи, на весь організм дитини в цілому, зміцнюють його, поліпшують діяльність нервових, серцево-судинних, рухової систем, сприяє вихованню рухових якостей, розвивають психіку немовляти.

У перші місяці життя використовуються вправи, засновані на безумовних рефлексах. В основному використовуються вправи, пов’язані з розгинанням тулуба й кінцівок. Поліпшення кровообігу при використанні засобів лікувальної фізкультури досягається також завдяки зусиллю дихальної екскурсії грудної клітини, посиленню їхньої дії, що присмоктує, стосовно кровотоку.

Тому особливу увагу приділяють виконанню дихальних вправ. Вони сприяють підвищенню постачання киснем всіх органів і тканин організму дитини, у тому числі центральну нервову систему, розслабленню спастично скорочених м’язів, зниженню збудливості дитини, поліпшенню її загального стану. У немовлят дихальні вправи проводяться пасивним методом, тобто ці вправи здійснюються реабілітологом [24, 45].

Масаж – використовують в комплексній реабілітації та профілактиці захворювань новонароджених дітей. Використовується ручний, а не апаратний масаж. Техніка всіх прийомів масажу на першому році життя відповідає загальним вимогам, однак є більш щадною, тому що варто враховувати анатомо-фізіологічні особливості новонароджених дітей.

Терапевтичний ефект прямо залежить від вибору прийомів масажу й  точності виконання всіх рухів. Існує чотири основних прийоми масажу: погладжування, розтирання, розминання й вібрація. Кожний з них має допоміжні прийоми.

При проведенні масажу слід дотримуватися ряду правил:

1. Масажні рухи проводять по ходу судин – від периферії до центру.

2. При проведенні масажу рух рук повинен бути легким, ніжним, без поштовхів (особливо в області серця, печінки, нирок, хребта).

3. При проведенні масажу живота варто щадити область печінки.

4. Масаж виконується без яких-небудь присипок, змазуючих речовин.

5. Після масажу дитину треба одягти в теплу, суху білизну для збереження тепла.

6. Перед сном масажувати дитину не слід, тому що це її збуджує. Після масажу немовля повинно відпочивати.

7. Масаж починають із першої хвилини й, поступово збільшуючи, доводять до трьох-чотирьох, а потім до 10-15 хвилин, залежно від віку й стану дитини. Масаж роблять щодня протягом 12-15 днів підряд [26].

Загартовування як фактор підвищення опірності організму до різних метеорологічних умов використовувалося з древніх часів. Досвід загартовування, що дійшов до нас, нараховує понад тисячу років.

Медичними протипоказаннями для загартовування є гострі гарячкові стани. Великою помилкою є те, що процедури, що загартовують, протипоказані ослабленим дітям. Під впливом загартовування природними факторами природи підвищуються опірність і витривалість організму до мінливих впливів зовнішнього середовища: збільшується імунологічна стійкість до захворювань, удосконалюються механізми терморегуляції. Урівноважується стан нервових процесів. Включення загартування в комплекс відбудовного лікування безсумнівно підвищує ефективність цього лікування, особливо в дітей які знаходяться на реабілітаційному етапі. При цьому необхідно дотримуватись основних принципів загартовування:

1. Систематичне використання процедур, що загартовують, за всіх часів року. Без перерв і регулярність впливу, тобто щоденне проведення процедур, що загартовують.
2. Поступове збільшення дози дратівного впливу засобів загартовування за рахунок зниження температури води, повітря й тривалості впливу цих факторів.
3. Облік вікових і індивідуальних особливостей організму дитини.
4. Всі процедури, що загартовують, повинні проводиться на тлі позитивних емоцій.

Показниками правильності здійснення процедури служать самопочуття й зовнішній вигляд дитини. Насамперед процедура повинна бути приємною. У дитини не повинно з’являтися «гусячої» шкіри, вона не повинна бліднути, небажане охолодження шкіри кистей, стоп, носа. Якщо це трапляється під час процедури, то вона проводиться неправильно. Порушення правил загартовування приводить до відсутності позитивного ефекту від процедур, що загартовують, іноді й до гіперактивації нейроендокринної системи й наступному її виснаженню.

Професор А.І. Аршавський пропонує для тренування терморегуляторів уже з народження на короткий час прикладати склянку з холодною водою до різних ділянок шкіри дитини. Корисно швидко доторкатися прохолодними пальцями тіла дитини при його переповиванні, перевдяганні [21, 46].

Корисно при кожному переповиванні дітей залишати їх на якийсь час оголеними (чотири-п’ять хвилин). Треба стежити за тим, щоб діти в цей час не плакали. Були в гарному настрої мали можливість рухатися. Температура повітря під час повітряної ванни повинна поступово знижуватися до +20-+210С. Роздягати дитину треба поступово. Це дозволяє регулювати силу впливу повітря в процесі загартовування.

Дітей із двох-трьох тижневого віку в холодний час треба виносити на вулицю, якщо температура повітря не нижче +5-+80С. Тривалість першої прогулянки – 10 хвилин, надалі – до двох годин два рази в день. У літню пору немовлят можна виносити на прогулянку практично відразу після народження. Спочатку на 20-40 хвилин, швидко збільшуючи час до шести-восьми годин у день, по 2-2,5 години між годуванням два-три рази в день [18, 45].

Водне загартовування також здійснює вплив на організм дитини. Це пов’язано з тим, що теплопровідність води в 30 разів, а теплоємність – у чотири рази більше, ніж повітря. Необхідно у звичайні водні процедури (умивання, підмивання. купання) вносити елемент загартовування.

Традиційні водні процедури:

1. Загальні ванни – немовля купають щодня після відпадання пуповинного залишку водою температури +37-+360С протягом п’яти хвилин. Потім обливають водою з температурою на 20С нижче. Потім насухо витирають і сповивають.
2. Підмивання. Умивання. Яке триває одну-дві хвилини. Спочатку проводять при температурі води +280С, тобто близької до температури шкіри відкритих частин тіла. Потім через кожні один-два дні температуру води знижують на один-два0С и доводять до +23-+240С.
3. Місцеве вологе обтирання – рукавичкою, змоченою водою температури +33-+360С, обтирають ручки від кисті до плеча, потім ніжки від ступні до коліна протягом однієї-двох хвилин. Один раз у п’ять днів температуру знижують на 10С и доводять до +280С. Необхідна умова – кожну частину тіла витирають насухо до легкого почервоніння відразу після її вологого обтирання [27, 45].

Невід’ємною частиною реабілітації немовлят є музикотерапія. Вона відноситься до комплексних засобів емоційного й психосенсорного впливу на дитину. Такі виразні засоби музики, як темп, ритм, динаміка, лафгармонічні характеристики, модуляції в різних тональностях, є ключовими подразниками, використовуваними в терапії дітей, які хворіють [20].

Новонароджені діти у віці двох-семи днів здатні розрізняти складні звукові подразники (тони в межах октави по висоті. Тембр і послідовність тонів). Синхронне чергування напруги й розслаблення, звуковисотні й динамічні коливання через ретикулярну формацію активізують діяльність багатьох функціональних систем; можливо мимовільне підпорядкування заданому музикою ритму (феномен «нав’язування» ритму).

Прослуховування музики дітьми припускає використання як «живого» голосу (спів матері, що годує, батька, прабатьків дитини або медичного персоналу), так і магнітофонного запису або інших звуконосіїв.

Протипоказаннями для проведення музикотерапії є важкий загальний стан дитини внаслідок гострого інфекційно-запального захворювання, наявність інтоксикації, судорожного синдрому отиту.

Реакція немовляти на перший сеанс прослуховування музики є одним із критеріїв індивідуального підбора музичної програми. Реагувати на прослуховування музики діти можуть по-різному. В одних дітей відзначається очікувана поведінкова реакція: наростає спонтанна рухова активність. Наступає ритмізація дихання, поліпшується колір шкіри. На фоні курсу музикотерапії відзначається більш швидка динаміка поліпшення загального стану дитини. Можлива також відсутність видимої поведінкової реакції на музику, або неадекватна реакція на її перший сеанс – як правило, надмірне збудження навіть на заспокійливу музику. Для таких дітей у гострому періоді захворювання особливо важливо чітке дотримання лікувально-охоронного режиму. Однак, це не виключає прослуховування музики в наступному [11].

Найбільш м’який вплив здійснює спів колискових пісень. Для індивідуального використання рекомендуються також ліричні пісні, які за характером мелодії близькі колисковим, що мають заспокійливий вплив на дітей.

Колискові пісні можна співати дітям, незалежно від ступеня їх морфофункціональної зрілості, починаючи з перших днів життя.

Зазвичай рекомендується виконувати колискові й спокійні пісні два-три рази в день протягом п’яти-десяти хвилин після годівлі, а пісні у швидкому темпі за п’ять-десять хвилин до початку годівлі. Для дітей найбільш корисно слухати спів, перебуваючи на руках у співаючого дорослого (у першу чергу, у матері, яка годує), при цьому виконавець (мати, медичний працівник і т.п.) повинен дивитися на дитину, звертатися безпосередньо до неї, злегка погладжувати її в такт співу. Якщо немовля перебуває в куветі, під час співу потрібно тримати його за ручку або злегка погладжувати через відкрите віконце інкубатора [9, 11, 31].

Крім музикотерапії у вигляді «живого» співу, для дітей, що перебувають у стаціонарі, починаючи з п’ятого-сьомого дня життя може застосовуватися музикотерапія з використанням магнітофонних записів [9, 20].

Прослуховувати індивідуально підібрану музичну програму рекомендується протягом 7-10 днів, потім у рамках того ж типу програми дитина може слухати інші її фрагменти [9, 31].

Одним з перспективних методів реабілітації в неонатології є моделювання невагомості, що здійснює стимулюючий вплив на пацієнта. У цих умовах немовля приймає вільну розкуту позу, що частково імітує позу в утробі матері. Під час сеансу відбувається комплексний вплив, основними ефектами якого є релаксація й легкий тонізуючий вплив на периферичні, нервові закінчення шкіри й м’язів, поліпшення мікроциркуляції.

У літературі є інформація про використання методу сухої іммерсії, що полягає в розміщенні дитини на поверхні теплої води на вільно лежачій синтетичній плівці [27, 50].

Суху іммерсію можна застосовувати як у стаціонарі, так і амбулаторно (вдома) за широкими показниками: тахікардія, брадикардія, синдром збудження, набряки, гіпертензійний синдром, кефалогематоми й ін.

Протипоказання до проведення сухої іммерсії: важкий загальний стан внаслідок захворювань (у тому числі інфекційно-запальних), а також гострий період натальних травм хребта й спинного мозку (необхідність іммобілізації).

При використанні ліжка автоматично підтримується задана в межах 30-400C температура, ліжко має світлову індикацію й звукову сигналізацію на відхилення температури шкіри хворого або поверхні склошариків від заданої. Ліжко працює у двох режимах – безперервному й імпульсному.

Умови проведення процедур: нагрівання ліжка до температури не менш 360C, безперервний режим роботи, обов’язково санітарна обробка простирадла до й після сеансу й використання для кожного новонародженого стерильного комплекту білизни. Процедуру необхідно проводити через 30 хвилин після годівлі, тривалість її в середньому дві години. Мінімальний курс терапії включає п’ять щоденних сеансів. Під час проведення першого сеансу індивідуально підбирають швидкість потоку повітря, що подається й температурний режим, після чого оцінюють реакцію немовляти на процедуру й вирішують питання про доцільність проведення повного курсу.

При проведенні сеансів невагомості дитина розслаблюється, заспокоюється й швидко засинає. Параметри життєдіяльності при цьому стабільні й вірогідно й не змінюються, приступи апное, тахікардії або брадикардії не відзначаються. При проведенні сеансів зменшуються або зовсім зникають явища тахіаритмії, задишка, стабілізуються показники гемодинаміки (частота пульсу, і коливання артеріального тиску), нормалізується м’язовий тонус. При використанні даного методу в дітей відзначається стабільне збільшення маси тіла в середньому на 30-40 г у добу.

Такі ліжка рекомендують застосовувати у відділеннях реанімації й інтенсивної терапії немовлят на етапі ранньої реабілітації, а також у відділеннях патології немовлятах і відділеннях другого етапу виходжування маловагих дітей [27, 50].

Виходячи з вищевикладеного видно, що у процесі реабілітації дітей необхідний комплексний підхід. Основні методологічні правила в реабілітації немовлят припускають: ранній початок реабілітації (1-2 тиждень життя), строго індивідуальний підхід до хворої дитини з позиції цілісного організму, комплексне використання різних засобів і методів реабілітації, етапність у її проведенні.

Наявність патології в перші місяці життя визначається, насамперед, порушенням формування стереотипу адаптаційних реакцій. Тому, у корекції порушень фактори підвищення адаптації дуже важливі. У зв’язку із цим основи реабілітаційної роботи всіх дітей з вадами серця починають проводиться в стаціонарі другого етапу виходжування, тобто у спеціалізованому відділенні.

У зв’язку з актуальністю даної проблеми особливу важливість здобуває реабілітаційна робота спрямована на підвищення адаптаційних можливостей серцево-судинної системи новонароджених дітей, які перенесли реконструктивні оперативні втручання на серці.

Гіпотеза даного дослідження заснована на тому, що раціональне використання засобів реабілітації в поєднанні з медикаментозним методом лікування може сприяти більш високому відбудовному ефекту та підвищенню адаптивних можливостей системи кровообігу немовляти з вродженими вадами серця.

2. ЗАВДАННЯ, МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Завдання дослідження

Метою даної роботи – вивчення ефективності комплексної програми реабілітації в відновленні функціонального стану серцево-судинної системи немовлят після реконструктивної корекції вроджених вад серця.

В зв’язку з цим в дослідженні були поставлені наступні задачі:

1. Вивчити особливості функціонального стану серцево-судинної системи дітей з оперованими вродженими вадами серця на початку дослідження.

2. Запропонувати програму реабілітації для корекції функціонального стану серцево-судинної системи дітей з зазначеною патологією.

3. Вивчити особливості функціонального стану серцево-судинної системи дітей з оперованими вродженими вадами серця наприкінці дослідження.

4. Оцінити ефективність комплексної програми реабілітації в відновленні функціонального стану серцево-судинної системи немовлят після реконструктивної корекції вроджених вад серця.

2.2 Методи дослідження

Для вирішення поставлених завдань в роботі були використані наступні методи дослідження:

1. Аналіз та узагальнення літературних джерел.

2. Метод аналізу амбулаторних карт хворих та історій їх хвороби.

3. Методи дослідження й діагностики порушень електричної активності серця, морфології та механічної діяльності серця (електрокардіографія та ехокардіографія).

4. Методи математичної статистики.

2.2.1 Метод дослідження й діагностики електричної активності серця

Функціональний стан серцево-судинної системи оцінювали за допомогою електрокардіографічного обстеження. Часовий аналіз електрокардіограми (ЕКГ) був виконаний шляхом запису електричних імпульсів серця в II стандартному відведенні. Тривалість інтервалів PQ, QRS, QT визначали по вертикальних лініях електрокардіографічної стрічки, на який відстань між тонкими вертикальними лініями дорівнює 1 мм. При русі стрічки зі швидкістю 50 мм/с 1 мм дорівнює 0,02 с.

Аналіз ЕКГ здійснювали за наступною схемою:

1. Тривалість серцевого циклу за величиною інтервалу R-R у секундах (як середній показник вимірювань трьох циклів).

2. Частота серцевих скорочень визначалася за формулою

ЧСС = 60/ R-R,

де R-R – тривалість інтервалу R-R, с.

З віком дитини змінюється тривалість інтервалів – чим молодше дитина, тим частіше ритм серцевої діяльності й тим коротше інтервали ЕКГ (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Вікові норми частоти серцевого ритму та тривалості інтервалів електрокардіограми P-Q, Q-T, Р, QRS

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Частота серцевих скорочень (уд/хв) | | | | | | | | | | | |
| Вік,  роки | брадикардія | | | | | норма | тахікардія | | | | |
| різка | помірна | | легка | | різка | | помірна | | легка |
| 0-1 | ≤ 90 | 90-99 | | 100-114 | | 120-125 | 131-145 | | 146-160 | | ≥ 160 |
| Норми тривалості інтервалів на електрокардіограмі (с) | | | | | | | | | | | |
| Вік,  роки | P-Q | | Q-T | | Р | | | QRS | | амплітуда зубця Т (мм) | |
| 0-1 | 0,08-0,16 | | 0,25-0,27 | | 0,03-0,06 | | | 0,04-0,06 | | 1,5-2,5 | |

3. Тривалість інтервалів P-Q, Q-T, зубця Р, комплексу QRS.

Інтервал P-Q відповідає періоду від початку збудження передсердь до початку збудження шлуночків і включає в себе час проведення імпульсу через передсердя, передсердно-шлуночкову перегородку, пучок Гіса. Він вимірюється від початку зубця Р й до початку зубця Q, а при відсутності зубця Q до початку зубця R.

Інтервал Q-T – електрична систола, визначає час, протягом якого шлуночки знаходяться в електрично активному стані. Він вимірюється від початку зубця Q до кінця зубця T.

Зубець Р відбиває процес збудження міокарда передсердів, вимірюється як тривалість зубця Р на ЕКГ. Доцільність вимірювання тривалості зубця полягає в тому, що його поширення є ознакою перевантаження передсердь.

Шлуночковий комплекс QRS відбиває процес поступового розповсюдження збудження по міокарду шлуночків. Він виміряється від початку зубця Q і до закінчення зубця S. Тривалість інтервалів залежить від частоти серцевих скорочень і віку дітей.

4. Визначення амплітуди зубця Т. Зубець Т відбиває процес швидкої реполяризації міокарда і є чутливим індексом фізіологічних і патологічних змін в міокарді шлуночків. Вікова динаміка амплітуди зубця Т у ІІ стандартному відведенні представлена в табл. 2.1.

2.2.2 Метод дослідження й діагностики порушень морфології й механічної діяльності серця

Методом дослідження й діагностики порушень морфології й механічної діяльності серця, заснованого на реєстрації ультразвукових сигналів, відбитих від структур серця, що рухаються є метод – ехокардіографії (ЕхоКГ). Для ЕхоКГ застосовують спеціальні прилади – ехокардіографи, обов’язковими елементами конструкції яких є генератор ультразвуку, що направляється у вигляді променя через грудну стінку на різні відділи серця. Зона ехокардіографічного дослідження обмежена ультразвуковим вікном – областю грудної клітки, вільної від структур, що перешкоджають проникненню ультразвукового променя до серця. Оскільки ультразвуковий сигнал не поширюється через легені, датчик установлюється в II-IV міжребір’ї ліворуч від грудини, що відповідає області абсолютної тупості серця, або в інші доступні для ехолокації зони (над грудиною, в епігастрії). Дитина лежить на спині з піднятим узголів’ям. Площа ультразвукового вікна трохи збільшується при положенні дитини на лівому боці. Незалежно від області розташування датчика обов’язковий його безповітряний контакт із поверхнею шкіри. Із цією метою застосовують спеціальні гелі, гліцерин або вазелінове масло.

При одномірній ехокардіографії визначають розміри лівого й правого шлуночків, товщину й характер руху МШП й задньої стінки лівого шлуночка. Основні показники:

→ кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ, мм) відповідає його максимальному діаметру. КДР ЛШ визначався на початку зубця R ЕКГ методом Т-сканування;

→ кінцево-систолічний розмір лівого шлуночка (КСР ЛШ, мм) є мінімальною відстанню між МШП й задньою стінкою лівого шлуночка й визначається на рівні зубця Т ЕКГ методом Т-сканування.

Показники КДР і КСР ЛШ використовувалися для обчислення наступних показників:

→ кінцево-діастолічний (КДО) и кінцево-систолічний (КСО) об’єми лівого шлуночка по формулі Л. Тейхольца:

КДО = 7 • КДД / (2,4 + КДР);         КСО = 7 • КСД / (2,4 + КСР);

→ ударний об’єм (УО, мл) за формулою:

УО = КДО – КСО;

→ хвилинний об’єм крові (ХОК, мл/хв, л/хв) за формулою:

ХОК = УО • ЧСС;

→ фракція викиду (ФВ) за формулою:

ФВ = УО / КДО.

Функціональна анатомія лівого шлуночка. Об’єм лівого шлуночка у немовлят становить 5,5-10 см³, до кінця 1-го року життя він збільшується до 11-20 см³, до 9 років – до 22-26 см³ і до 18-25 – до 130-210 см³. Розміри лівого шлуночка у дітей до 1 року становлять у довжину від 4,5 до 7 см, у ширину – 2,1-2,7 см і в наступні роки збільшуються. Товщина міокарда ЛШ пропорційно міняється з віком. Товщина передньої стінки ЛШ у дітей до року становить 1,8-3,3 мм, до 6 років – 2,6-4,7 мм, до 12 років – 3,4-7,1 мм, до 18 років – 6-12 мм.

2.2.3 Методи математичної статистики

Всі отримані в представленій роботі експериментальні дані були оброблені за програмою Microsoft Excel з розрахунком наступних показників: середнє арифметичне (М); середнє квадратичне відхилення (&); помилка середньої арифметичної (m); критерій вірогідності Ст’юдента (t).

2.3 Організація дослідження

Дослідження проходило з лютого по листопад 2023 року на базі грудного відділення Обласної клінічної дитячої лікарні м. Дніпро.

До дослідження було залучено 15 немовлят (10 хлопчиків та 5 дівчат) віком до одного року, що були прооперовані з приводу вродженої вади серця – дефекту міжшлуночкової перегородки, і проходили курс планової реабілітації. Тривалість терміну після реконструктивних операції знаходилась в межах 2-4 місяців.

У відповідності з метою та задачами дослідження проводилося в три етапи. На першому етапі здійснювався аналіз літературних даних за темою дослідження, уточнювалися задачі і методи дослідження.

На другому етапі всі діти були поділені на дві групи – основну (8 осіб) і контрольну (7 осіб). Контрольна група за основними характеристиками захворювання від основної групи вірогідно не відрізнялася. Добір хворих у групи здійснювався методом випадкової вибірки. Контроль клінічного стану дітей здійснювали за допомогою клінічних, рентгенографічних (рентгенографія органів грудної клітини), інструментальних (електрокардіографія, ехокардіографія) і лабораторних методів обстеження.

В ході другого етапу дослідження діти основної групи отримували відновлювальні заходи відповідно до розробленої реабілітаційної програми, що адаптована для даного контингенту хворих. Діти контрольної групи отримували стандартну реабілітацію з використанням лікувальної гімнастики ощадного рухового режиму, масажу.

На початку другого етапу дослідження та через три місяці застосування запропонованої програми реабілітації у дітей проведено дослідження функціонального стану серцево-судинної системи (ССС) з реєструванням наступних показників:

− електрокардіографічних – частота серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв), тривалість інтервалів електрокардіограми: Р-Q (с), QRS (с), Q-Т (с), тривалість зубця Р (с);

− ехокардіографічних: кінцево-систолічний (КСР ЛШ, мл) і кінцево-діастолічний (КДР ЛШ, мл) розміри лівого шлуночка, кінцево-систолічний (КСО ЛШ, мл) і кінцево-діастолічний (КДО ЛШ, мл) об’єми лівого шлуночка, ударний об’єм (УО, мл) лівого шлуночка, хвилинний об’єм крові (ХОК, л/хв); фракція викиду (ФВ, %), товщина міжшлуночкової перегородки (МШП, см) і задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ, см), а також швидкість кровотока через клапан серця: мітральний клапан (МК, м/с), аортальний клапан (АоК, м/с), трикуспідальний клапан (ТкК, м/с) і клапан легеневої артерії (КлЛА, м/с).

На третьому етапі проводилася математична обробка отриманих даних і їх аналіз, формулювалися висновки.

2.3.1 Програма комплексної реабілітації для немовлят після реконструктивних операцій на серці

В основі запропонованої нами програми реабілітації лежить одна з основних потреб дитини з перших днів життя – потреба в рухах. Саме рухова активність є найбільш потужним природним фактором, що веде до стимулювання всіх систем організму й одночасно об’єднує їх у єдине ціле.

Програма включає вісім напрямків взаємодії з дитиною. Кожен із напрямків побудовано на елементах догляду й контакту з дитиною. Використання кожного елемента розширено, дозволяючи поряд із прямим призначенням (гігієна, одяг та ін.), впливати на адаптаційні можливості організму:

1. Природне вигодовування.

2. Одяг дитини. Відсутність пелюшок, одяг, що забезпечує волю рухів верхніми й нижніми кінцівками, використання широкого підгузка.

3. Положення дитини. Щільна поверхня для знаходження, сповивання за межами ліжечка, контакт із предметами (іграшками), викладання на живіт.

4. Повітряні ванни. При сповиванні знаходження в приміщенні без одягу, прогулянки на відритому повітрі більше 2 годин, інсоляція природними ультрафіолетовими променями.

5. Водні процедури. Щоденне купання, обливання холодною водою.

6. Масаж. Контакт із матір’ю (носіння на руках, притиснення до тіла), виконання масажних прийомів.

7. Гімнастика. Виконання гімнастичних вправ, як елементів рухової навички (уміння), використання м’яча.

8. Музикотерапія. Спів колискових матір’ю або прослуховування магнітних записів для емоційного й психосенсорного впливу на дитину.

Стимулюючий ефект на організм дитини, що прооперована з приводу вади серця, має кожен з елементів програми. Але комплексний підхід при реалізації програми реабілітації забезпечить підвищення функціонального стану серцево-судинної системи організму дитини в цілому. Запропонована програма реабілітації розроблена разом з лікарем ФРМ, педіатрами та фізичним терапевтом Обласної клінічної дитячої лікарні м. Дніпро.

3 РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З метою вивчення ефективності засобів фізичної реабілітації серед немовлят, що перенесли реконструктивну хірургічну корекцію вроджених вад серця, під нашим спостереженням знаходилось 15 дітей віком до одного року, які були прооперовані з приводу дефекту міжшлуночкової перегородки. Строки після хірургічного втручання склали 2-4 місяці (в середньому 2,7 місяця).

Всі немовлята, які прийняли участь у дослідженні знаходилися у компенсованому стані, тобто у них не виявлялись ознаки серцево-судинної недостатності.

При об’єктивному обстеженні дітей виявлені наступні ознаки в різному сполученні: астенічна статура, блідість шкіряних покривів, деформація грудної клітини, порушення постави. Аускультативна картина серця у дітей обох груп характеризувалася наступними показниками: у всіх немовлят виявлена глухість серцевих тонів, незначний систолічний шум. Систолічний шум у таких хворих носить остаточний характер і пов’язаний з неминучим помірним післяопераційним порушенням архітектоніки внутрішніх структур серця, через що струм крові стає турбулентним. Перкуторне розширення границь серцевої тупості виявлено у 20 % дітей.

За даними електрокардіографічного обстеження діти обох груп мали виражені порушення процесів метаболізму міокарда, в 60 % дітей виявлена помірна гіпертрофія лівих відділів серця, в 80 % дітей – неповна блокада правої ніжки пучка Гіса.

На початковому етапі дослідження нами був проведений порівняльний аналіз електро- і ехокардіографічнх показників, зареєстрованих у немовлят основної і контрольної груп.

Як видно з даних, представлених у табл. 3.1, для дітей обох груп на початку дослідження були характерні практично однакові величини показників, що відображають електричну активність серця.

Таблиця 3.1

Показники електрокардіографії у немовлят з оперованим дефектом міжшлуночкової перегородки на початку дослідження (M±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показники | Вікова  норма | Основна  група | Контрольна  група |
| R-R, с | 0,60-0,63 | 0,61±0,01 | 0,59±0,008 |
| ЧСС, уд/хв | 95-100 | 99,76±2,58 | 101,12±4,44 |
| P-Q, с | 0,11-0,16 | 0,20±0,01 | 0,19±0,006 |
| QRS, с | 0,05-0,08 | 0,07±0,003 | 0,075±0,004 |
| Q-T, с | 0,28-0,31 | 0,31±0,005 | 0,31±0,006 |
| R, мм | 6,0-17,0 | 15,34±0,62 | 15,08±0,78 |
| Т, мм | 3,5-5,0 | 3,10±0,08 | 3,06±0,05 |

За даними, наведеними в таблиці видно, що для дітей з оперованим дефектом міжшлуночкової перегородки характерним є збільшення тривалості інтервалу P-Q, що свідчить про зменшення швидкості проходження збудження по атріовентрикулярній провідній системі, можливій блокаді однієї з ніжок пучка Гіса.

Виявлена також тенденція до збільшення комплексу QRS, тривалості електричної систоли шлуночків за величиною інтервалу Q-T, вольтажності зубця R, що відбиває наявність гіпертрофічних змін міокарда шлуночків. Зниження амплітуди зубця Т у дітей обох груп є ознакою метаболічних порушень в міокарді.

Більш детальний аналіз параметрів серцево-судинної системи немовлят обох груп, отриманий за допомогою методу ехокардіографії, підтвердив наше припущення про первинну функціональну однорідність дітей основної та контрольної груп.

Відповідно до даних, представлених в табл. 3.2, між дітьми досліджуваних груп не відзначалося статистично достовірних розходжень у величинах таких показників, як кінцевий діастолічний (КДО) і кінцевий систолічний (КСО) об’єми серця, ударний об’єм (УО), товщина задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (МШП).

Таблиця 3.2

Показники ехокардіографії у немовлят з оперованим дефектом міжшлуночкової перегородки на початку дослідження (M±m)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показники | Нормативні показники | Основна  група | Контрольна  група |
| КДР, мм | 25 ±5,8 | 29,46±1,65 | 29,02±1,53 |
| КСР, мм | 16,5±1,5 | 17,76±0,52 | 16,82±1,12 |
| КДО, мл | 28±5,5 | 34,67±2,87 | 33,96±2,04 |
| КСО, мл | 8,5±2,5 | 13,44±0,96 | 12,98±0,42 |
| УО, мл | 23±5,2 | 21,19±1,08 | 20,93±1,34 |
| ФВ, % | >50 (64 – 78) | 61,51±2,53 | 61,63±3,15 |
| ЗСЛШд, см | 0,52±0,12 | 0,69±0,07 | 0,65±0,03 |
| МШПд, см | 0,50±0,11 | 0,88±0,06 | 0,82±0,05 |
| ТкК, м/с | 0,9±0,12 | 0,71±0,172 | 0,72±0,04 |

Вивчення стану внутрішньосерцевої гемодинаміки виявило достовірне збільшення показників насосної функції серця в порівнянні з нормативними показниками здорових дітей цього віку. Збільшення середніх значень КДО, КДР, УО свідчить про наявність гіперфункції міокарда. Середні значення товщини міжшлуночкової перегородки (МШПд) і задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШд) були достовірно вище аналогічних нормативних показників.

Таким чином, отримані на початку дослідження експериментальні матеріали дозволили констатувати відносну близькість функціонального стану серцево-судинної системи дітей основної і контрольної груп.

Повторне обстеження дітей обох груп було проведено нами через 3 місяці застосування реабілітаційних заходів. Протягом цього часу серед дітей основної групи використовувалась програма реабілітації адаптована для дітей після хірургічної корекції дефекту міжшлуночкової перегородки, у  дітей контрольної групи – стандартні реабілітаційні заходи.

Результати повторного електрокардіографічного обстеження дітей основної групи, що отримали запропонований курс реабілітаційних заходів, представлені у табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Показники електрокардіографії у немовлят основної групи на початку та наприкінці дослідження (M±m)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | На початку  дослідження | Наприкінці  дослідження |
| R-R, с | 0,61±0,01 | 0,62±0,01 |
| ЧСС, уд/хв | 99,76±2,58 | 96,77±1,93\* |
| P-Q, с | 0,20±0,01 | 0,14±0,005\* |
| QRS, с | 0,07±0,003 | 0,07±0,002 |
| Q-T, с | 0,31±0,005 | 0,29±0,006\* |
| R, мм | 15,34±0,62 | 15,67±0,73 |
| Т, мм | 3,10±0,08 | 4,28±0,03\* |

Примітка: \* - p<0,05 у порівнянні з початком дослідження.

Аналіз особливостей показників електричної активності серця у дітей основної групи після проведення реабілітаційних заходів дозволяє констатувати наявність функціональних перебудов, що полягають у достовірному зменшенні тривалості інтервалів PQ і QT до 0,14±0,005 і 0,29±0,006 відповідно, що свідчить про підвищення швидкості проведення збудження від передсердь до шлуночків (інтервал PQ) і безпосередньо по шлуночкам серця (інтервал QТ).

Позитивна динаміка амплітуди зубця Т (p <0,05) у дітей основної групи є ознакою покращення метаболізму серцевого м’яза, зменшення частоти серцевих скорочень свідчить про економізацію діяльності серцево-судинної системи.

Аналогічні зміни були отримані нами також і при аналізі показників ехокардіографії (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Показники ехокардіографії у немовлят основної групи на початку та наприкінці дослідження (M±m)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | На початку  дослідження | Наприкінці  дослідження |
| КДР, мм | 29,46±1,65 | 28,67±1,81 |
| КСР, мм | 17,76±0,52 | 17,14±0,63 |
| КДО, мл | 34,67±2,87 | 32,15±1,67\* |
| КСО, мл | 13,44±0,96 | 10,81±0,52\* |
| УО, мл | 21,19±1,08 | 21,34±1,38 |
| ФВ, % | 61,51±2,53 | 67,27±3,61\* |
| ЗСЛШд, см | 0,69±0,07 | 0,64±0,04 |
| МШПд, см | 0,88±0,03 | 0,87±0,03 |
| ТкК, м/с | 0,71±0,172 | 0,80±0,02 |

Примітка: \* - p <0,05 у порівнянні з початком дослідження

Відповідно до даних, представлених в табл. 3.4, через три місяці занять за програмою фізичної реабілітації у дітей основної групи виявлено достовірне одночасне зменшення кінцево-діастолічного (до 32,15±1,67 мл) та кінцево-систолічного (до 10,81±0,52 мл) об’ємів серця до нормативних вікових показників, що призвело до деякого підвищення ударного об’єму та достовірного підвищення фракції викиду з 61,51±2,53 % до 67,27±3,61 %. Означені зміни характеризують покращення скорочувальної функції лівого шлуночка серця.

Не менш переконливою виглядала тенденція до зниження товщини задньої стінки лівого шлуночка (до 0,64±0,04 см), кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного розміру, що свідчить про зменшення ознак гіпертрофії міокарда. Серед механізмів, що пояснюють можливий регрес гіпертрофії міокарда, можна припустити покращення метаболічного забезпечення серцевого м’язу.

Також було встановлено, що величина міжшлуночкової перегородки при повторному дослідженні залишилась без змін й не досягла нормативних вікових значень, що на нашу думку пояснюється наявністю післяопераційних змін в тканинах перегородки.

Представлені матеріали переконливо свідчили про позитивний вплив застосованої в дослідженні програми реабілітації на функціональний стан серця й апарата кровообігу у дітей з оперованим дефектом міжшлуночкової перегородки.

На відміну від основної групи, у немовлят, що виконували загальноприйняту схему реабілітації, не зафіксовано значної різниці первинних і повторних показників (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Показники електрокардіографії у немовлят контрольної групи на початку та наприкінці дослідження (M±m)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | На початку  дослідження | Наприкінці  дослідження |
| R-R, с | 0,59±0,008 | 0,59±0,01 |
| ЧСС, уд/хв | 101,12±4,44 | 101,64±2,88 |
| P-Q, с | 0,19±0,006 | 0,175±0,007 |
| QRS, с | 0,075±0,004 | 0,073±0,005 |
| Q-T, с | 0,31±0,006 | 0,304±0,004 |
| R, мм | 15,08±0,78 | 14,98±0,63 |
| Т, мм | 3,06±0,05 | 3,43±0,02 |

Відповідно до даних, представлених у табл. 3.5, у дітей контрольної групи достовірного покращення показників до вікових норм не відбулося, хоча намітилась тенденція до зменшення інтервалів PQ і QT, збільшення амплітуди зубця, що є позитивною прогностичною ознакою.

Аналіз даних ехокардіографії, отриманих при повторному обстеженні дітей контрольної групи, також не дозволив зареєструвати істотних змін серед вивчених показників (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Показники ехокардіографії у немовлят контрольної групи на початку та наприкінці дослідження (M±m)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | На початку  дослідження | Наприкінці  дослідження |
| КДР, мм | 29,02±1,53 | 28,96±1,34 |
| КСР, мм | 16,82±1,12 | 16,15±0,32 |
| КДО, мл | 33,96±2,04 | 33,04±1,48 |
| КСО, мл | 12,98±0,42 | 12,76±0,71 |
| УО, мл | 20,93±1,34 | 20,58±1,09 |
| ФВ, % | 61,63±3,15 | 62,06±2,16 |
| ЗСЛШд, см | 0,65±0,03 | 0,64±0,06 |
| МШПд, см | 0,82±0,05 | 0,83±0,04 |
| ТкК, м/с | 0,72±0,04 | 0,74±0,03 |

З даних, наведених в таблиці видно, що через три місяці дослідження зареєстровано недостовірне зменшення КДО до 33,04±1,48 мл з одночасним менш вираженим зменшенням показника КСО до 12,76±0,71 мл, що призвело до незначного зменшення ударного обсягу крові (УО до 20,58±1,09). У цілому, отримані при обстеженні дітей контрольної групи результати не дозволили говорити про виражене поліпшення функціонального стану серцево-судинної системи організму.

Дані порівняльного аналізу величин відносного приросту вивчених електро- і ехокардіографічнх показників у дітей обох груп по закінченні дослідження представлені в табл. 3.7 і 3.8.

З даних, наведених в таблиці видно, що для дітей, з якими проводилася реабілітаційна робота на післяопераційному етапі за запропонованою нами програмою, було характерно більш високі величини відносного підвищення швидкості проведення збудження від передсердь до шлуночків (відповідно на 30,02±0,57 % і 7,89±0,18 %) і покращення метаболізму серцевого м’яза (на  38,74±1,18 % і 12,09±0,79 %) у порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 3.7

Величини відносного приросту показників електрокардіографії у немовлят основної і контрольної групи наприкінці дослідження (у % від початкових показників)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | Основна  група | Контрольна  група |
| R-R, с | 1,64±0,008 | 0,06±0,19 |
| ЧСС, уд/хв | -3,00±0,01 | 0,51±0,04 |
| P-Q, с | -30,02±0,57 | -7,89±0,18\* |
| QRS, с | 0,00±0,04 | -2,73±0,12 |
| Q-T, с | -6,89±0,02 | -1,97±0,11\* |
| R, мм | -0,25±0,008 | -0,67±0,07 |
| Т, мм | 38,74±1,18 | 12,09±0,79\* |

Примітка: \* - p<0,05 у порівнянні з основною групою

Аналогічна картина була отримана нами також і у відношенні ехокардіографічних параметрів (табл. 3.8). Досліджуючи величини відносного приросту показників ехокардіографії було виявлено достовірне зменшення КДО і КСО у дітей основної групи, що призвело до достовірного підвищення фракції викиду.

Звертає на себе увагу тенденція до зменшення товщини ЗСЛШ у середньому на 5 % у дітей основної групи, що є непрямою ознакою зменшення гіпертрофії міокарду. Серед метаболічних механізмів, що пояснюють більш виражений регрес гіпертрофії міокарда в основній групі, можна припустити вплив дозованих фізичних навантажень, що сприяють зниженню частоти серцевих скорочень, рівня артеріального тиску, досягненню більше оптимального й економічного рівня функціонування серцево-судинної системи.

Таблиця 3.8

Величини відносного приросту показників ехокардіографії у немовлят основної та контрольної групи наприкінці дослідження (у % від початкових показників)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показники | Основна  група | Контрольна  група |
| КДР, мм | - 2,68±0,06 | - 0,21±0,008 |
| КСР, мм | - 3,45±0,09 | - 3,98±0,16 |
| КДО, мл | - 7,27±0,21 | - 2,71±0,09\* |
| КСО, мл | - 19,56±0,84 | -1,69±0,05\* |
| УО, мл | 0,71±0,02 | - 1,67±0,04 |
| ФВ, % | 9,36±0,43 | 0,70±0,02\* |
| ЗСЛШд, см | - 5,69±0,56 | - 1,54±0,04\* |
| МШПд, см | - 1,10±0,02 | 1,22±0,01 |
| ТкК, м/с | 9,67±0,45 | 2,78±0,06\* |

Примітка: \* - p<0,05 у порівнянні з основною групою

В цілому, отримані в нашому дослідженні експериментальні результати дозволили констатувати досить високий ступінь ефективності реабілітаційної роботи за запропонованою нами програмою фізичної реабілітації з застосуванням заходів, які були проведені серед дітей з оперованою вродженою вадою серця. Використана програма реабілітації сприяла вираженій оптимізації адаптаційних можливостей серцево-судинної системи організму немовлят й, тим самим, може бути рекомендована для практичного використання при роботі з даним контингентом дітей.

ВИСНОВКИ

1. Результати даного дослідження дозволили оцінити ефективність комплексної програми реабілітації в корекції функціонального стану серцево-судинної системи немовлят після реконструктивних операцій з приводу вроджених вад серця.

2. Показано, що для немовлят з оперованим дефектом міжшлуночкової перегородки характерним є наявність порушень атріовентрикулярної провідності, метаболічних змін в міокарді, ехокардіографічних ознак збільшення показників насосної функції серця.

3. Після проведених реабілітаційних заходів для дітей основної групи було характерно виражене поліпшення показників електро- і ехокардіографії, що свідчить про оптимізацію функціонального стану серцево-судинної системи їхнього організму; в контрольній групі не відзначено істотних змін у функціональному стані серця й апарату кровообігу.

4. Отримані результати дозволили констатувати високий ступінь ефективності реабілітаційного супроводу із застосуванням сучасних підходів для дітей з оперованими вродженими вадами серця та рекомендувати даний підхід для практичного використання при роботі з зазначеним контингентом дітей.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Лімаренко М.І. Спадкові захворювання та вроджені вади серця у дітей. *Лікарська практика*, 2015. № 5. С. 4-7.

2. Сухарєва Г.Е., Афанасьева Н.А. Частота спадкової патології у дітей із вродженими вадами серця. *Вісник фізіотерапії та курортології*, 2002. № 1. С. 28.

3. Козак С.С. Сучасні аспекти дитячої та підліткової кардіології. *Український медичний журнал*, 2013. № 5. С. 41-44.

4. Мартаков М.М., Селіваненко В.С., Дроздов І.А. Тактика ведення дітей із вродженими вадами серця. *Кардіологія*, 2002. № 1. С. 9-11.

5. Касирський Г.І., Дегтярьова Є.А., Грошева Т.В., Горячів Т.Г. Реабілітація хворих після хірургічної корекції набутих вад серця. К.: Медицина, 2008. 102 с.

6. Зіньківський М.Ф., Лазаришинець В.В., Руденко Н.М. Принципи лікування дітей із вродженими вадами серця. *Лікар*, 2003. № 2. С. 23-25.

7. Бураковський В.І., Бухарін В.А., Підзолков В.П. Вроджені вади серця. Серцево-судинна хірургія. К.: Медицина, 2006. С. 415-768.

8. Хоффман Дж. Дитяча кардіология. Херсон: Практика, 2006. 543 с.

9. Білоконь Н.А., Кубергер М.Б. Хвороби серця та судин у дітей. Посібник для лікарів. К.: Медицина, 2007. 618 с.

10. Затікян Є.П. Кардіологія плода та новонародженого. К.: Інфо-Медіа, 2006. 184 с.

11. Левченко О.Г., Тоболін В.О., Котлукова П.П. Генетичні синдроми у дітей з ВВС. *Вісник аритмології*, 2000. № 18. С. 102-103.

12. Черкасов Н.С. Захворювання серця у дітей раннього віку та новонароджених. Львів: Ньюдіаїмед, 2004. 252 с.

13. Білоконь Н.А., Підзолків В.П. Вроджені вади серця. К.: Медицина, 2011. 350 с.

14. Мутаф’ян О.А. Вроджені вади серця у дітей. Одеса: Діалект, 2002. 331 с.

15. Бєлєнкова Ю.М., Оганова Р.Г. Пороки серця: посібник з амбулаторно-поліклінічної кардіології. Чернівці: Геотар-Медіа, 2006. С.199-252.

16. Сторожакова Г.І., Горбаченкова А.А. Посібник з кардіології. - Чернівці: Геотар-Медіа, 2012. 521 с.

17. Банкл Г. Вроджені вади серця та великих судин. К.: Медицина, 2000. 312 с.

18. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Могилевський Е.Б. Вади серця. К.: Медицина, 1983. 366 с.

19. Шарикін Н.А. Вроджені вади серця. Кардіологія, 2010. № 3. С. 38.

20. Осколкова М.К. Кровообіг у дітей у нормі та патології / М.К. Осколкова. К.: Медицина, 1976. 312 с.

21. Хікматов А.А. Зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки при природному перебігу вроджених вад серця. *Терапевтичний архів*. 2009. № 9. С. 73-76.

22. Армікулов Б.Д. Вроджені вади блідого типу у дорослих. *Медичний журнал.* 2003. № 2. С. 53-56.

23. Шарманов С.В. Артеріальне русло міокарда при вроджених вадах серця. *Педіатрія*. 1991. № 5. С. 78-81.

24. Шарманов С.В. Міокард та вінцеве артеріальне русло у дітей із вродженими вадами серця. *Педіатрія.* 1996. № 3. С. 26-29.

25. Білозеров Ю.М. Дитяча кардіологія. Харків. МЕДпрес-інформ, 2004. 600 с.

26. Дударєв І.В. Стан кисневого бюджету та центральної гемодинаміки у хворих із ізольованим дефектом перегородки серця. *Хірургія.* 2001. № 12.

С. 55-57.

27. Дубарев В.І. Особливості транспорту кисню у хворих на вроджену ваду серця. *Клінічна медицина*. 2002. № 5. С. 19-21.

28. Буд О.А. Адаптаційні можливості серцево-судинної системи у дітей дошкільного віку з групи ризику. *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2007. № 3. С. 15-17.

29. Бокерія Л.А. Хвороби та вроджені аномалії системи кровообігу. Харків. МЕДпрес-інформ, 2004. 576 с.

30. Самсонова Н.М. Гемореологічні та морфофункціональні особливості клітин крові у дітей з вродженими вадами серця. *Клінічна лабораторна діагностика.* 2002. № 2. С. 33-35.

31. Леонтьєва І.В. Лекції з кардіології дитячого віку. К.: Медпрактика, 2005. 536 с.

32. Котлукова А.П. Особливості нейрогуморальної рефляції серцевої недостатності у дітей раннього віку з вродженими вадами серця. *Вісник аритмологі*ї. 2000. № 18. С. 93-98.

33. Ширяєва К.Ф. Вроджені вади серця К.: Медицина, 2000. С. 559-604.

34. Мешалкін Є.М. Стадійність ураження серця як відображення розвитку компенсації. Вісник АМН СРСР. 1991. № 7. С. 50-54.

35. Мутаф'ян О.А. Електромеханічна активність серця здорових дітей та діагностика ранніх порушень кардіогемодинаміки у дитячій відплаті *Кардіологія*. 1996. № 2. С. 45-49.

36. Кечкер М.І. Керівництво з клінічної електрокардіографії. К.: Медицина., 2000. 335 с.

37. Кубереєр М.Б. Посібник з клінічної електрокардіографії дитячого віку. К.: Медицина, 1983. 367 с.

38. Мітіна І.М. Неінвазивна ультразвукова діагностика вроджених вад. Одеса. Відар, 2004. 289 с.

39. Білозеров Ю.М. Ультразвукова семіотика та діагностика у кардіології дитячого віку. Харків. Медпрес, 2001.172 с.

40. Лінденбратен Л.Д. Медична радіологія та рентгенологія. К.: Медицина, 1993. 560 с.

41. Прахов А.В. Неонатальна кардіологія. Львів. Спеціальна література, 2008. 388 с.

42. Воробйов А.С. Клінічна ехокардіографія у дітей та підлітків. Керівництво для лікарів. Львів. Спеціальна література, 1999. 423 с.

43. Альохін М.М. Використання ехокардіографії у клінічній практиці. *Кардіологія.* 2008. № 6. С. 4-10.

44. Зіньківський М.Ф. Рання діагностика вроджених вад серця. *Журнал практичного лікаря*. 2012. № 5. С. 19-26.

45. Касирський Г.І. Реабілітація у кардіохірургії. Лекції з серцево-судинної хірургії. К.: Медицина, 2001. С. 20-54.

46. Зубаренко О.В. Найближчий етап реабілітації після корекції вродженої вади серця. *Лікарська практика*. 2005. № 4. С. 4-7.

47. Кассирський Г.І. Реабілітація хворих після хірургічного лікування вроджених вад серця. Львів: Медицина, 2007. 178 с.

48. Страковська В.Л. Лікувальний контроль у реабілітації дітей групи ризику першого року життя. Львів: Медицина, 1991. 158 с.

49. Дубровський В.І. Лікувальна фізична культура. Одеса. Владос, 2004. 624 с.

50. Єпіфанов В.А. Лікувальна фізична культура та спортивна медицина. К.: Медицина, 1999. 303 с.

51. Ємець І.М. Надання допомоги новонародженим та дітям грудного віку з вродженими вадами серця. *Лікар*. 2003. № 2. С. 26-28.

52. Лікувальна фізична культура в педіатрії. Донецьк. Фенікс, 2006.

222 с.

53. Мухін В.М. Фізична реабілітація. К.: Олімпійська література, 2000. 424 с.

54. Окамото Гері. Основи фізичної реабілітації. Львів: Галицька видавнича спілка, 2002. 325 с.

55. Поберська В.А. Розширення показань до застосування електросонтерапії у санаторно-курортному лікуванні дітей із вродженими вадами серця. *Вісник фізіотерапії та курортології*. 2004. № 1. С. 106.

56. Оржешоговский В.В. Клінічна фізіотерапія. К.: Юніверс, 1999.

344 с.

57. Розумов О.М. Фізіотерапія в педіатрії: Навчальний посібник. К.: Медицина, 2003. 132 с.

58. Клінічна фізіотерапія: Довідковий посібник для практичного лікаря. За ред. Н.І. Сосина. К.: Здоров'я, 1996. 276 с.

59. Слободян Л.М. Діагностика захворювань та реабілітація дітей. Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. 614 с.

60. Максимова А.Л. Дитячий масаж. Одеса. Фенікс, 2006. 224 с.

61. Психологічний та соціальний супровід хворих дітей та дітей-інвалідів: Навчальний посібник. Львів. Мова, 2007. 312 с.

62. Ульєнкова У.В. Організація та зміст спеціальної психологічної допомоги дітям з проблемами у розвитку: навч. Посібник для студ. вищ. навч. закладів.К.: Академія, 2007. 96 с.

63. Меш Еге. Дитяча патопсихологія у контролі. Реабілітація психіки дитини. Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. 358 с.