ПРАВИТЕЛЬСТВО МОСКВЫ
ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

«СОГЛАСОВАНО»

Заместитель председателя
Ученого медицинского совета
Департамента здравоохранения

Л.Т. Костомарова

«УТВЕРЖДАЮ»

Первый заместитель
руководителя Департамента
здравоохранения

Н.Ф. Плавунов

Неонатальный скрининг с целью раннего выявления критических врожденных пороков сердца

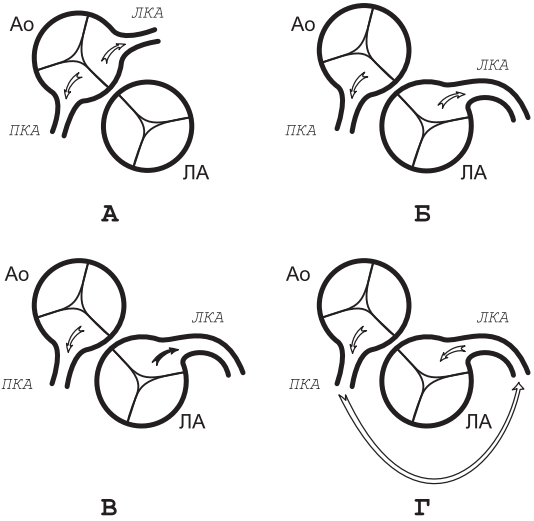
Методические рекомендации
(№ 12)

Главный детский кардиолог
Департамента здравоохранения
М.А. Школьникова

24 апреля 2012 г.

Москва 2012

Рис. 9. Схема коронарного кровообращения.



А – в норме, Б-Г – при отхождении левой коронарной артерии от легочной артерии (Б – во внутриутробном периоде; В – в первые дни у новорожденных; Г – в последующие дни). Черной стрелкой обозначена венозная кровь, белой стрелкой – артериальная. Ао – аорта, ЛА – легочная артерия, ПКА – правая коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия.

электрокардиографическое исследование, где обнаруживаются очаговые ишемические изменения чаще передне-перегородочных и верхушечных отделов миокарда левого желудочка. Лечение только хирургическое. При подозрении на данный порок необходимо выполнить ультразвуковое исследование сердца в кратчайшие сроки.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Целый ряд врожденных пороков сердца сопровождается развитием сердечной недостаточности, которая может быть единственным проявлением существующего заболевания сердца у ребенка. Этот факт особенно важен в случае «афоничного» врожденного порока сердца и умеренно выраженной гипоксемии.

Выделяют острую и хроническую формы сердечной недостаточности (СН). Причиной *острой* сердечной недостаточности у

новорожденных детей в подавляющем большинстве случаев служит врожденный порок сердца. Помимо этого, целый ряд нарушений сердечного ритма и проводимости могут сопровождаться развитием симптомов недостаточности кровообращения. *Хроническая сердечная недостаточность* (ХСН) развивается постепенно, сохраняется длительное время, возможны периоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся усилением симптомов сердечной недостаточности. Общепринятой классификации сердечной недостаточности в неонатологии и педиатрии нет, большинство клиницистов использует классификацию СН В.Х. Василенко и Н.Д. Стражеско, предложенную в 1935 г. В последнее время приоритет получает Нью-йоркская классификация, претерпевшая в 1994 году некоторые изменения. Во всех классификациях по сути оценивается толерантность к физической нагрузке. Учитывая ранний возраст, у маленьких пациентов физической нагрузкой следует считать кормление. Отказ от груди встречается достаточно редко, а вялое и неэффективное сосание с длительным (иногда постоянным) пребыванием у груди очень часто. Зачастую в стадии декомпенсации дети просто не имеют сил для кормления и им показан перевод на зондовое питание. Краткосрочное ограничение физической нагрузки имеет значительные плюсы в виде более быстрой компенсации СН, в виде отсутствия выраженной потери веса и следующих за этим электролитных нарушений.

Для детей раннего возраста до настоящего времени стадии течения СН на практике определяют по клиническим критериям, предложенным Н.А. Белоконь (табл. 1).

Для определения функционального класса сердечной недостаточности у детей раннего возраста принята классификация R.D. Ross (табл. 2).

Лечение СН направлено на улучшение состояния больного и качества жизни. У новорожденных компенсация явлений недостаточности кровообращения зачастую определяет возможность оперативного вмешательства, минимизацию осложнений и прогноз для жизни.

Важно, чтобы родители больного ребенка обладали полезной информацией о проблеме СН, о принимаемых препаратах, их дозировках, режимах приема, ожидаемых эффектах и возможных побочных действиях и активно участвовали в лечебном процессе. В силу хронического

Таблица 1. Классификация сердечной недостаточности у детей (по Н. А. Белоконь, 1987).

Стадия	Левожелудочковая недостаточность	Правожелудочковая недостаточность
I	Сердечная недостаточность отсутствует в покое и появляется после нагрузки в виде одышки и тахикардии	
IIA	Число сердечных сокращений увеличено на 15-30% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 30-50%	Печень выступает на 2-3 см из-под края реберной дуги
IIБ	Число сердечных сокращений увеличено на 30-50% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 50-70% Возможен акроцианоз, навязчивый кашель, влажные мелкопузырчатые хрипы	Печень выступает на 3-5 см из-под края реберной дуги, возможна пастозность, набухание шейных вен
III	Число сердечных сокращений увеличено на 50-60% в 1 мин. Число дыханий увеличено на 70-100% Клиническая картина предотека легких	Гепатомегалия, отечный синдром, гидроперикард, асцит

Таблица 2. Классификация сердечной недостаточности по Ross R. D. (1987)

Класс	Интерпретация
I	Нет симптомов
II	Небольшие тахипное или потливость при кормлении у грудных детей. Диспное при нагрузке у старших детей.
III	Выраженные тахипное или потливость при кормлении у грудных детей. Удлиненное время кормления, задержка роста вследствие сердечной недостаточности. Выраженное диспное при нагрузке у старших детей.
IV	В покое имеются такие симптомы как тахипное, втяжение мышц, «хрюканье», потливость.

течения СН родители пациента должны мониторировать изменения симптоматики, распознавать ухудшение, свидетельствующее о прогрессировании патологии и необходимости коррекции схемы лечения. Ново-

рожденным и грудным детям рекомендуется вертикализация (на руках у матери) для профилактики развития пневмонии на фоне застойных явлений в легких. Необходимо подчеркнуть, что зачастую гиперволемия малого круга кровообращения принимается за начинающуюся пневмонию. В этом случае ребенок не получает адекватной терапии сердечной недостаточности и тяжесть состояния усугубляется.

При хронической СН следует уменьшить объем пищи на каждое кормление и увеличить частоту кормления, при необходимости перевести на зондовое кормление. При развитии СН у новорожденных детей с «недуктус-зависимыми» пороками возможно ограничение жидкости до 2/3 суточного объема. «Дуктус-зависимое» кровообращение в ОБЯЗАТЕЛЬНОМ ПОРЯДКЕ требует объема жидкости в соответствии с физиологической потребностью ребенка.

К основным лекарственным препаратам, применяемым для лечения сердечной недостаточности у новорожденных детей, относятся **негликозидные инотропные препараты**: $ß_1$-адреномиметики (добутамин) и допаминергические средства (допамин), сердечные гликозиды, диуретики, антагонисты рецепторов к альдостерону.

В детской практике при лечении декомпенсированной сердечной недостаточности применяют короткие курсы внутривенной непрерывной инфузии добутамина или допамина, направленные на повышение сократимости миокарда и перераспределение кровотока. Эти и другие препараты острого инотропного действия используются в основном при острой декомпенсации кровообращения, в условиях палаты интенсивной терапии. Длительное применение этих препаратов нежелательно из-за возможности негативных явлений: увеличения ишемии миокарда, развития его метаболического истощения, индукции апоптоза кардиомиоцитов, возможного возникновения аритмий.

Применение сердечных гликозидов в клинической практике насчитывает более 200 лет. Наиболее изученными до последнего времени были положительное инотропное и отрицательное хронотропное действие этих препаратов. В начале 90-х годов была доказана способность сердечных гликозидов оказывать влияние на нейрогормоны и модулировать барорефлекс, что послужило дополнительным важным аргументом в пользу назначения их у больных ХСН.

Ранее в практике существовало до 200 препаратов этого класса, в настоящее время единственным актуальным препаратом этого класса остался дигоксин. Положительное клиническое действие дигоксина в большей степени зависит от нейрогуморальных эффектов и может наблюдаться при использовании невысоких доз препарата. Дигоксин улучшает симптоматику, клинический статус и снижает риск госпитализации по поводу обострения ХСН без влияния на прогноз заболевания.

Дигоксин — единственный сердечный гликозид, эффективность и безопасность которого при хронической сердечной недостаточности изучена в плацебо-контролируемых исследованиях. Он представляет собой производное шерстистой наперстянки. При приеме внутрь дигоксин всасывается на 70–80%, начинает оказывать эффект через 50–60 мин после приема, выводится почками, при этом период полувыведения составляет 36 часов, а за сутки выводится около 33% принятого препарата.

В начале лечения дигоксином его содержание в организме постепенно нарастает и достигает максимума приблизительно через 5 периодов полувыведения (на 8-й день лечения). В этот момент наступает состояние равновесия, когда назначаемая доза препарата равна той, которая выводится из организма. До достижения состояния равновесия (в 1-ю неделю терапии) назначаемая доза дигоксина считается насыщающей. К 8–10-му дню лечения дигоксином его ежедневная доза становится поддерживающей. В случае отмены дигоксина его содержание в плазме снижается по экспоненциальной зависимости и достигает крайне малых величин на 8-й день после отмены. Дигоксин, введенный внутривенно, начинает действовать уже к 20-й минуте и максимум действия наблюдается через 3–4 ч. При переводе пациентов с внутривенной дозы дигоксина на пероральную последняя должна быть увеличена на четверть.

Наиболее типичными симптомами гликозидной интоксикации являются появление (или усугубление) нарушений проводимости с развитием атриовентрикулярных блокад разной степени, развитие брадикардии и появление замедленных идиовентрикулярных ритмов. Кроме этого, в большинстве случаев регистрируется повышенная эктопическая активность, сопровождающаяся развитием разнообразных нарушений сердечного ритма, наиболее опасными из которых являются желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков. Следует помнить, что при гликозидной

интоксикации возможно появление любых нарушений сердечного ритма в сочетании с блокадами во всех отделах проводящей системы сердца.

Глубокое корытообразное снижение сегмента ST на ЭКГ доказывает действие дигоксина и не является проявлением интоксикации. Однако, появление подобных изменений на ЭКГ должно насторожить врача и в идеале необходимо исследовать концентрацию препарата в плазме крови.

Основным ограничением в назначении дигоксина при пороках сердца является обструкция выводного отдела левого желудочка (стеноз аортального клапана, гипертрофическая кардиомиопатия с нарушением кровотока на уровне аортального клапана), стеноз легочной артерии. Однако, клинический диагноз в этой ситуации может быть также поставлен и в отсутствии ультразвукового исследования сердца (равномерное снижение пульсации на периферических артериях). При сочетанной патологии (ВПС и аритмия) должен быть исключен синдром предвозбуждения желудочков (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ)). Наличие феномена ВПУ (дельта-волна на ЭКГ) требует очень внимательного подхода к терапии сердечной недостаточности в плане назначения сердечных гликозидов. Показано, что риск внезапной смерти при синдроме предвозбуждения желудочков составляет 5% в случае назначения дигоксина и обусловлен вероятностью развития фибрилляции желудочков. Так известно, что пароксизмальная наджелудочковая тахикардия при аномалии Эбштейна обусловлена синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта с правосторонним расположением пучка Кента. Этот факт требует крайне внимательного подбора препаратов для терапии сердечной недостаточности у таких детей.

Помимо этого, необходимо подчеркнуть, что *полная поперечная блокада не является противопоказанием для назначения сердечных гликозидов* в случае развития недостаточности кровообращения (НК) на фоне данного заболевания или сочетанного вида врожденной патологии сердца (например, корригированная транспозиция магистральных сосудов с септальными дефектами или недостаточностью атриовентрикулярных клапанов и полная поперечная блокада).

Контроль концентрации препарата в крови проводится только при подозрении на токсический эффект, а не для оценки эффективности дигоксина.

Схема назначения дигоксина у новорожденных:

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

У всех пациентов, имеющих врожденный порок сердца и длительный анамнез сердечной недостаточности (не менее 14 дней) и не получавших лечение, насыщение дигоксином не проводится. Используется пролонгированная схема насыщения (то есть препарат назначается в поддерживающей дозе, эффект развивается медленно). В этом случае целесообразно применение адекватных доз диуретиков, $ß_1$-адреномиметиков (добутамин) и допаминергических средств.

В случае применения указанной выше схемы назначения дигоксина, целесообразно начинать насыщение с 15 часов (при таком варианте удобно перевести ребенка на 2-х кратный прием препарата).

Пример назначения дигоксина новорожденному ребенку с весом 3 кг:

Общая доза насыщения дигоксина: 0,05 (мг) х 3 кг = 0,15 (мг)

Разовая доза насыщения: 0,15 (мг) : 6 = 0,025 (мг)

Общая поддерживающая доза: 0,01 (мг) х 3 кг = 0,03 (мг)

Разовая поддерживающая доза: 0,03 (мг) : 2 = 0,015 (мг)

Таким образом:

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

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

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

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

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

У новорожденных и, особенно, недоношенных детей с большим открытым артериальным протоком и, как следствие, с развитием сердечной

недостаточности, применение дигоксина может привести к увеличению сброса через проток и увеличить вероятность его дальнейшего функционирования. В этом случае целесообразно начинать терапию сердечной недостаточности с диуретиков.

У новорожденных с выраженными гипоксическими изменениями миокарда насыщение дигоксином не проводится или применяется схема пролонгированного насыщения. Кроме того, в случаях пропущенного порока и СН у более старших детей используется длительный период насыщения в виде назначения поддерживающей дозы. Это обусловлено определенной адаптацией ребенка к ситуации и необходимостью постепенного перевода декомпенсированной СН в фазу компенсации. Диуретики имеют в такой ситуации большое значение и назначаются в стандартных дозировках.

Из диуретиков в терапии сердечной недостаточности у детей наиболее часто применяются верошпирон и фуросемид.

Принцип назначения диуретиков:

1) Терапию начинают с наиболее низкой эффективной дозировки, которая постепенно увеличивается до исчезновения симптомов застоя жидкости в организме.
2) При исчезновении симптомов застоя жидкости и достижении стабильной массы тела дозировка мочегонных средств считается адекватной при отсутствии признаков нарушения функции почек и дегидратации. Препараты НЕ отменяются, данная дозировка считается оптимальной.
3) Целью диуретической терапии является достижение стабильного «сухого веса» пациента с помощью минимальной дозировки диуретика.
4) В амбулаторных условиях родители ребенка с СН могут самостоятельно корректировать дозировку диуретика при постоянном контроле массы тела и динамике клинических симптомов. При этом необходимо обязательное обучение родителей пациента принципам терапии диуретиками.

Доза фуросемида составляет 0,5 – 4 мг/кг/сутки. При остром отеке легких новорожденным и грудным — не менее 1 мг/кг однократно с последующим титрованием дозы в зависимости от этиологии отека.

Первоначальная доза **спиронолактона (верошпирона) составляет** 2–4 мг/кг в сутки в 2 приёма в течение трёх дней, далее титрование дозы в зависимости от клинической картины заболевания. При одновременном назначении с дигоксином целесообразно начать с дозы 4 мг/кг/сутки (учитывая период насыщения и адекватный клинический эффект не ранее 3–4 дня приема) с последующим снижением до 2–3 мг/кг/сутки (в связи с потенциирующим эффектом обоих препаратов друг на друга). В случае комбинированной терапии спиронолактоном и ингибиторами АПФ необходимо контролировать уровень калия в крови. Необходимо учитывать, что у *новорожденных и грудных детей верошпирон может вызывать срыгивание и рвоту.*

У новорожденных и грудных детей не реже 1 раза в месяц, учитывая динамику изменения массы тела в этом возрасте, необходимо проводить коррекцию дозы препаратов. В случае неэффективности терапии ребенок должен быть госпитализирован в специализированный стационар для коррекции терапии. Наблюдение детей в амбулаторно-поликлинических, а также в стационарных условиях должен проводить детский кардиолог, а в случае ВПС — кардиолог и кардиохирург.

Неонатальный скрининг. Для выявления кардиальной патологии целесообразно проведение неонатального скрининга, который складывается из традиционного клинического обследования новорожденного и применения пульсоксиметрии на правой руке и ноге (в зонах кровоснабжения выше и ниже ОАП). При наличии цианотического порока сердца регистрируют снижение сатурации крови кислородом (менее 92%) в обеих точках. При некоторых патологиях зона выше уровня ОАП кровоснабжается из аорты артериальной кровью, а зона ниже ОАП – венозной кровью, попадающей через него из легочной артерии в нисходящую аорту. Вследствие этого возникает разница в сатурации крови между рукой и ногой, которая может достигать 5% и более.

Первичный скрининг

на кардиологическую патологию при рождении ребенка.

1 этап — сразу после рождения в родильном доме

Методы:

- ***Осмотр и оценка цвета кожных покровов***
- ***Оценка пульсации периферических артерий конечностей***
- ***Пульсоксиметрия на правой руке и любой ноге***
- ***Аускультация сердца с подсчетом частоты сердечных сокращений***

Пульсоксиметрией называется измерение степени оксигенации крови — степени насыщения гемоглобина крови кислородом. Сатурация крови, оксигенация крови ($S0_2$) в норме составляет 96–95%. Другие нормальные показатели газов крови: pO_2=60 мм Hg; pH≥7,35; BE≥[-4]–[-6]. При проведении пульсоксиметрии следует помнить, что информативнее проводить измерение ниже уровня впадения ОАП в АО (т. е. на ногах). Рутинное применение метода позволяет выявить *транспозицию магистральных сосудов (ТМС), коарктацию аорты в сочетании с ОАП, тетраду Фалло, аномальный дренаж легочных вен и др*. Диагностическая чувствительность метода (доля лиц с положительным результатом среди лиц с ВПС) составляет 53–60%, специфичность метода (доля лиц с отрицательным результатом теста среди здоровых) составляет 99%, ложноположительные результаты могут наблюдаться в первые 24 часа жизни ребенка.

ПОКАЗАНИЯ К КОНСУЛЬТАЦИИ КАРДИОЛОГА В РОДИЛЬНОМ ДОМЕ.

Консультация кардиолога в родильном доме необходима, если в результате осмотра и первичного обследования будет обнаружен хотя бы один из перечисленных патологических признаков или симптомов:

1. Центральный цианоз (цианоз всех кожных покровов и слизистых) с показателями пульсоксиметрии на руке <90%, цианозом нижних конечностей или дифференцированным (асимметричным) цианозом («симптом Арлекина»);
2. Признаки сниженного системного кровообращения: низкое наполнение пульса на артериях правой руки и/или ног, похолодание конечно-

стей, слабое наполнение капиллярного русла кончиков пальцев, бледность/серость кожных покровов, снижение диуреза, угнетение ЦНС;
3. Шумы при аускультации сердца;
4. Тахипное с признаками дыхательного дистресса;
5. Выявление частоты сердечных сокращений >180 в мин или <100 в мин, а также — аритмичной работы сердца.

(!) Клиническая картина ВПС и аускультативная симптоматика могут изменяться на протяжении первых дней жизни, что диктует необходимость повторного тщательного осмотра и обследования ребенка с подозрением на ВПС перед выпиской из родильного дома. В связи с тем, что ВПС могут являться составной частью множественных пороков развития и разнообразной синдромальной патологии, у данной категории новорожденных кардиологический скрининг должен быть проведен независимо от наличия или отсутствия явной кардиальной симптоматики. Новорождённые с подозрением на ВПС не могут быть выписаны домой из родильного отделения без консультации кардиолога и решения вопроса о тактике дальнейшего наблюдения (!).

2 этап — осмотр и обследование ребенка на 3–4 сутки жизни и при выписке из родильного дома:

- ***Оценка цвета кожных покровов***
- ***Измерение артериального давления на правой руке и любой ноге***
- ***Пульсоксиметрия на правой руке и любой ноге (желательно одномоментная)***
- ***Подсчет частоты дыхания и оценка его характеристик***
- ***Аускультация сердца и легких***
- ***Оценка расположения сердца в грудной полости и печени в брюшной полости***
- ***Оценка наличия синдромальной патологии и других врожденных дефектов развития***
- ***Электрокардиографическое исследование***

ОСНОВАНИЯ ДЛЯ НЕОТЛОЖНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ребенка кардиологом и возможного перевода в специализированный стационар:

1. Центральный цианоз или серость кожных покровов;
2. Отсутствие или значительное ослабление пульсации артерий конечностей, олигурия;
3. Снижение систолического артериального давления (АД) на нижних конечностях на 10 мм. рт. ст. и более, по сравнению с давлением на правой руке;
4. Насыщение крови кислородом ($S0_2$) по данным пульсоксиметрии на правой руке выше на 5% и более, чем $S0_2$ на ноге;
5. Тахипное выше 60 в мин с элементами дыхательного дистресса;
6. Увеличение печени (нижний край печени более чем на 2 см выступает из-под края реберной дуги);
7. Частота сердечных сокращений выше 180 в мин или менее 100 в мин, сердечная аритмия;
8. Шумы в сердце (наименее информативный симптом)

В случаях, когда адекватная оценка состояния сердечно-сосудистой системы ребенка не была выполнена в течение первых 3-х суток жизни, ***целесообразно выписку ребенка с подозрением на ВПС отложить до 5-х суток жизни***.

Инструкция по неонатальному скринингу на наличие сердечно-сосудистой патологии:

1. Оценка цвета кожных покровов (центральный цианоз, дифференцированный цианоз на правой руке, лице и ногах, бледность/серость). Целесообразно проводить в теплом помещении в состоянии покоя ребенка.
2. Оценка системного кровообращения должна включать:
   - характеристику пульсации артерий конечностей и наполнения;
   - характеристику капиллярного русла;
   - регистрацию систолического АД на правой руке и любой ноге;
   - одновременную пульсоксиметрию на правой руке и любой ноге.
3. Подсчет частоты дыханий и характеристика дыхания с регистрацией наличия втяжения уступчивых мест грудной клетки, раздувания крыльев носа, шумного, периодического дыхания. Тахипноэ имеет меньшее диагностическое значение по сравнению с наличием признаков дистресса.
4. Аускультация области сердца проводится на верхушке и основании сердца, во II межреберье справа и слева от грудины, а также в точке Боткина. Целесообразно иметь в виду, что многие тяжелые пороки сердца у новорожденных афоничны!
5. Все новорожденные дети с синдромом Дауна или подозрением на другую синдромальную патологию, а также с множественными дефектами развития (независимо от наличия или отсутствия шума в сердце) должны быть обследованы кардиологом в течение первых дней жизни.
6. Все дети с аномалией расположения сердца в грудной клетке (праворасположенное, неопределенно расположенное сердце и др.) и атипичным расположением печени в брюшной полости нуждаются в консультации кардиолога.
7. Все новорожденные дети с аритмией должны быть переведены из родильного дома в профильный стационар.
8. Для проведения продолжительной инфузионной терапии целесообразно использовать периферический или центральный венозный катетеры. Использование пупочного катетера должно быть кратковременным.

Протокол осмотра новорожденного перед выпиской из роддома для выявления основных признаков кардиальной патологии: (нужное подчеркнуть или отметить ☑)

1. Кожные покровы: Розовые ☐
   Цианотичные ☐
   слабо, умеренно, выражено, дифференцировано (синюшность ног более/менее выражена)
   (нужное подчеркнуть)
   Бледные ☐
   Другое _____

2. Пульсация артерий конечностей:
   Правая рука (лучевая/локтевая артерии) – отчетливая ☐
   – сниженная ☐
   – отсутствует ☐
   Нога (дорзальная артерия стопы/бедренная артерия)
   – отчетливая ☐
   – сниженная ☐
   – отсутствует ☐

3. Пульсоксиметрия на конечностях одновременная:
   Правая рука _____
   Нога _____

4. Регистрация артериального давления одновременная
   Правая рука _____ мм.рт.ст.
   Нога _____ мм.рт.ст.

5. Характеристика дыхания: частота в мин _____

	да	нет
– втяжение межреберных промежутков	☐	☐
– движения крыльев носа	☐	☐
– шумное дыхание	☐	☐

6. Характеристика деятельности ЦНС:

активность нормальная ☐
угнетена ☐

7. Локализация верхушечного толчка:

слева от грудины ☐
справа от грудины ☐

8. Локализация края печени:

в правом подреберье ☐
в левом подреберье ☐
по срединной линии ☐

9. Характеристика сердечного ритма:

частота в мин _____
ритмичный ☐
аритмичный ☐

10. Шумы в сердце

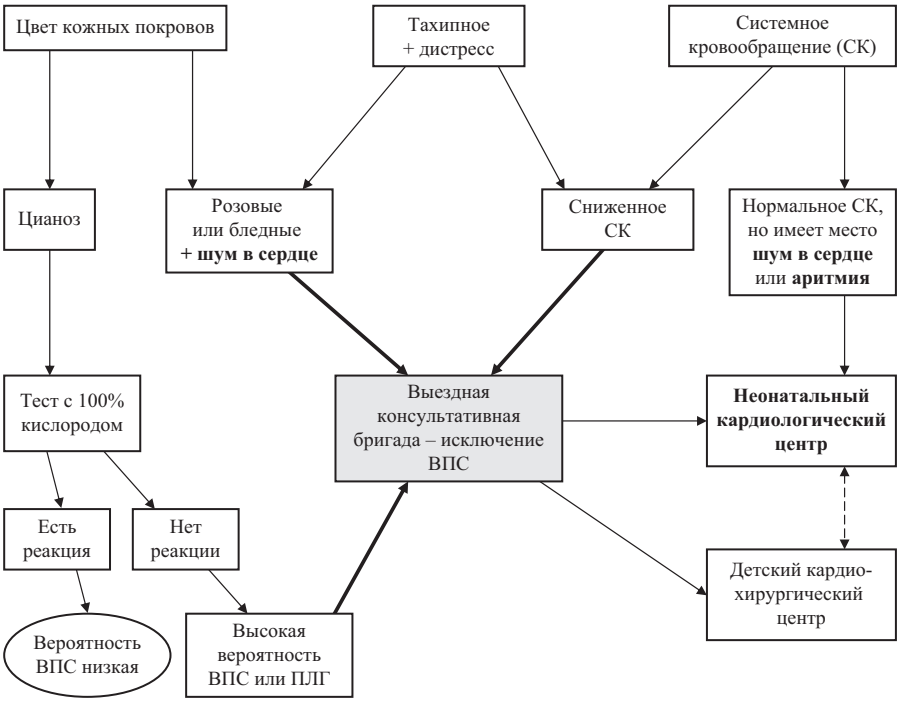
Да ☐
Нет ☐

11. Характеристика диуреза:

нормальный ☐
снижен ☐

12. Дополнительные сведения (подозрение на синдромальную патологию, множественные пороки развития _____

_____

_____

Алгоритм неонатального скрининга на наличие сердечно-сосудистой патологии