Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

УДК 616.12-007.2-053.1-089-073.432.1/-074-053.31

М.Г. Мельниченко[1], В.П. Бузовський[2], А.І. Томак[2], Н.В. Златіна[2]

Ехокардіографічний профіль і маркери стресу у немовлят після корекції вроджених вад серця

[1]Одеський національний медичний університет, Україна

[2]Одеська обласна дитяча клінічна лікарня, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 3(155): 51-59; doi 10.15574/SP.2026.3(155).5159

For citation: Melnychenko MH, Buzovskyi VP, Tomak AI, Zlatina NV. (2026). Echocardiographic profile and stress markers in infants after correction of congenital heart defects. Modern Pediatrics. Ukraine. 3(155): 51-59. doi: 10.15574/SP.2026.3(155).5159.

У ранньому післяопераційному періоді після кардіохірургічної корекції в немовлят навіть за збереженої систолічної функції можливі персистенція ремоделювання камер і системна відповідь на операційний стрес.

Мета – визначити характеристики ехокардіографічного (ЕхоКГ) профілю немовлят у ранньому післяопераційному періоді після корекції вроджених вад серця та їхній зв'язок із лабораторними маркерами стресу.

Матеріали та методи. Ретроспективне когортне дослідження 101 немовляти (1–12 міс.) після корекції вроджених вад серця. Проаналізовано дані ЕхоКГ і лабораторні показники раннього післяопераційного періоду.

Результати. Систолічна функція лівого шлуночка загалом була збережена: медіана фракції викиду – 75,0 (70,0; 80,0)% (55–101%, n=101). Водночас персистували ознаки ремоделювання та перевантаження камер: збільшення лівого шлуночка – 25,7%, дилатація лівого передсердя – 35,6%, дилатація правого шлуночка – 33,7%. Градієнти ΔP були варіабельними з поодинокими високими значеннями. Патологічних змін мітрального клапана не виявлено у 65,3% пацієнтів, мітральна регургітація траплялася поодиноко (3,9%); відхилення з боку правих відділів і легеневого русла фіксували приблизно в половини пацієнтів. Лабораторна відповідь формувала «тріаду»: анемізація/гемодилюція (↓ гемоглобін, ↓ еритроцити), гострофазова реакція (↑ нейтрофіли, ↓ лімфоцити, ↑ швидкість осідання еритроцитів, ↑ С-реактивний білок (СРБ)) та ренальний стрес (↑ креатинін, тенденція ↑ сечовини).

Висновки. Ранній післяопераційний профіль характеризується поєднанням збереженої фракції викиду із частою персистенцією ремоделювання камер і варіабельними градієнтами, що узгоджується з інтегральною лабораторною відповіддю. Доцільний комплексний моніторинг у перші 24–48 год (моніторинг гемоглобіну, СРБ, функції нирок та діурезу).

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено місцевим етичним комітетом зазначеної в роботі установи.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: немовлята, вроджені вади серця (ВВС), ехокардіографія, ранній післяопераційний період, гострофазова реакція, ренальний стрес.

Echocardiographic profile and stress markers in infants after correction of congenital heart defects

M.H. Melnychenko[1], V.P. Buzovskyi[2], A.I. Tomak[2], N.V. Zlatina[2]

[1]Odesa National Medical University, Ukraine

[2]Odesa Regional Children's Clinical Hospital, Ukraine

In the early postoperative period after cardiaosurgical correction in infants, even with preserved systolic function, the persistence of chamber remodeling and a systemic response to surgical stress is possible.

Aim – to determine the characteristics of the echocardiographic (EcoCG) profile of infants in the early postoperative period after the correction of congenital heart defects and their association with laboratory stress markers.

Materials and methods. A retrospective cohort study of 101 infants (1–12 months) after the correction of congenital heart defects. Echocardiographic data and laboratory parameters of the early postoperative period were analyzed.

Results. Left ventricular systolic function was generally preserved: the median ejection fraction was 75.0 (70.0; 80.0)% (55–101%, n=101). At the same time, signs of chamber remodeling and overload persisted: left ventricular enlargement in 25.7%, left atrial dilatation in 35.6%, and right ventricular dilatation in 33.7%. ΔP gradients were variable, with isolated high values. Pathological changes of the mitral valve were not detected in 65.3% patients; mitral regurgitation occurred sporadically (3.9%); abnormalities of the right heart chambers and the pulmonary circulation were recorded in approximately half of the patients. The laboratory response formed a "triad": anemia/hemodilution (↓ hemoglobin (Hb), ↓ red blood cells), an acute-phase reaction (↑ neutrophils, ↓ lymphocytes, ↑ erythrocyte sedimentation rate, ↑ C-reactive protein (CRP), and renal stress (↑ creatinine, with a tendency toward increased urea).

Conclusions. The early postoperative profile is characterized by a combination of preserved ejection fraction with frequent persistence of chamber remodeling and variable gradients, which is consistent with an integral laboratory response. Comprehensive monitoring during the first 24–48 hours (Hb/perfusion, CRP levels, creatinine/diuresis) is advisable.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local ethics committee of the institution specified in the work.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: infants; congenital heart defects; echocardiography; early postoperative period; acute-phase reaction; renal stress.

Вроджені вади серця (ВВС) у немовлят формують не лише анатомічний дефект, а й системний фенотип уразливості: хронічне об'ємне та тискове перевантаження камер, зміни міокардіальної адаптації, легенево-судинну реактивність і метаболічні обмеження в період інтенсивного росту. Вагомим модифікатором перебігу є нутритивний статус: систематичні огляди та сучасні дані підтверджують зв'язок нутритивної недостатності в дітей із ВВС із гіршим

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

післяопераційним відновленням та клінічними наслідками [1,8,12].

Розвиток хірургії ВВС та удосконалення періопераційного супроводу розширили спектр втручань у перші місяці життя, що відображено у великих професійних реєстрах і звітах про результати лікування [7]. Водночас саме ранній післяопераційний період у немовлят залишається фазою високого ризику через різку зміну перед- і післянавантаження, транзиторну дисфункцію міокарда та необхідність інтенсивної терапії з інфузійною і вазоактивною підтримкою. Одним із ключових синдромів ранньої дестабілізації є синдром низького серцевого викиду, який у педіатричній інтенсивній терапії розглядається як потенційно життєзагрозливий стан і визначає тактику моніторингу та гемодинамічної підтримки [2].

Додатковим патогенетичним шаром є легенево-судинний компонент: навіть після усунення первинного шунту можуть зберігатися підвищений легенево-судинний опір, лабільність оксигенації та правошлуночкове навантаження, що потребує цілеспрямованої оцінки та корекції респіраторних і вазоактивних стратегій. Наявні настанови з легеневої гіпертензії підкреслюють важливість комплексного підходу до ведення пацієнтів із підозрою на легенево-судинну лабільність [6].

У цьому контексті ехокардіографія (ЕхоКГ) залишається ключовим інструментом для швидкої оцінки морфофункціонального статусу серця: розмірів камер, систолічної функції, клапанного профілю (включно зі спектром регургітацій), а також градієнтів тиску, які можуть відображати резидуальні обструктивні компоненти або особливості післяопераційної гемодинаміки. Досвід застосування інтра- та періопераційних ЕхоКГ-підходів у хірургії ВВС демонструє їхню цінність для оцінки анатомії та функції, що є підґрунтям для подальшого використання ехокардіографічних критеріїв і в ранньому післяопераційному моніторингу [9,11]. Важливо, що в немовлят «формально збережена» або навіть підвищена скоротливість може відповідати компенсаторному гіперкінетичному режиму; тому інтерпретація ЕхоКГ-показників потребує зіставлення з клінічною картиною та маркерами системного стресу.

Паралельно з інструментальною оцінкою, ранній післяопераційний період характеризується системною запальною відповіддю на операційну травму та (за наявності) контакт крові з екстракорпоральним контуром. Сучасні дослідження описують специфічні профілі медіаторів запалення під час педіатричної кардіохірургії зі штучним кровообігом і їх потенційний зв'язок із післяопераційним перебігом [4]. Окремого акценту заслуговує ренальна компонента: гостре ураження нирок після дитячої кардіохірургії пов'язане з ускладненням перебігу, а фактори ризику та прогностичні підходи активно уточнюються в метааналізах і дослідженнях біомаркерів [5,10].

Таким чином, клінічно значущим є інтегрований підхід, в якому ехокардіографічний профіль формує «перфузійний контекст» для трактування лабораторних маркерів стресу (запальної активації та органної уразливості). Комплексний опис ЕхоКГ-параметрів у немовлят після корекції ВВС у поєднанні з лабораторною динамікою може допомогти виділити підгрупи із залишковим гемодинамічним навантаженням та підвищеним ризиком перфузійної лабільності, що є підґрунтям для більш стандартизованого моніторингу і ранньої стратифікації ризику в перші післяопераційні доби [2,4–6,10].

Мета дослідження – визначити характеристики ехокардіографічного профілю немовлят у ранньому післяопераційному періоді після корекції ВВС та їхній зв'язок із лабораторними маркерами стресу.

Матеріали та методи дослідження

Проведено ретроспективне когортне дослідження 101 немовляти віком до 12 місяців, яким здійснено кардіохірургічну корекцію ВВС у відділенні серцево-судинної хірургії Одеської обласної клінічної лікарні (м. Одеса) з аналізом показників першої госпіталізації та раннього післяопераційного періоду. Для інструментальної оцінки використано дані ехокардіографічних протоколів, виконаних упродовж 1–7-ї доби після операції. Аналіз охоплював: морфологічну категоризацію розмірів камер (лівий шлуночок (ЛШ), ліве передсердя (ЛП), правий шлуночок (ПШ) – норма/збільшення/зменшення за описом у протоколі); кількісні параметри ЛШ (кінцево-діастолічний (КДР) та кінцево-систолічний (КСР) розміри, фракція викиду (ФВ)); показники градієнтів тиску (ΔР) та клапанний профіль (наявність/характеристика регургітацій або інших змін) та стан легеневого русла за даними протоколів.

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Рис. 1. Морфологічна характеристика камер серця (за даними ЕхоКГ)

Окремо аналізували лабораторні маркери раннього післяопераційного періоду (зокрема креатинін, сечовину, С-реактивний білок (СРБ) та показники запальної відповіді) з інтерпретацією їх у взаємозв'язку з ЕхоКГ-профілем. Кількісні показники з асиметричним розподілом наведено як медіану з міжквартильним інтервалом (Q1;Q3) та діапазоном min-max; дані з параметричним розподілом – як середнє ± стандартна похибка (M±SE). Категоріальні змінні подано як n (%). Статистично значущим вважали рівень значущості $p<0,05$.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено місцевим етичним комітетом зазначеної в роботі установи.

Результати дослідження та їх обговорення

Проведена ЕхоКГ засвідчила, що в значної частки немовлят у ранньому післяопераційному періоді (1–7-ма доба) зберігаються ознаки морфологічного ремоделювання камер серця та/або гемодинамічні особливості, які потенційно підтримують підвищене функціональне навантаження на міокард. Це має важливе клінічне значення: навіть після анатомічно успішного усунення дефекту не в усіх дітей відбувається миттєва «нормалізація» внутрішньосерцевої геометрії та тискових режимів. Відповідно, в частини пацієнтів може зберігатися підвищена «вартість» підтримання серцевого викиду – тобто вищий кисневий та енергетичний запит міокарда, більша залежність від частоти серцевих скорочень і, за потреби, від вазоактивної підтримки.

За морфологічною оцінкою, нормальні розміри ЛШ фіксувалися у 60 (59,4%) дітей, тоді як у 26 (25,7%) відзначали його збільшення; у решти пацієнтів (15 (14,9%) дітей) описували зменшення ЛШ. Дилатація ЛП спостерігалася у 36 (35,6%), а дилатація ПШ – у 34 (33,7%) немовлят (рис. 1).

Рисунок 1 відображає частоту категорій норма/збільшення/зменшення для ЛШ та частоту дилатації ЛП і ПШ у ранньому післяопераційному періоді. Такий розподіл підкреслює, що анатомічна корекція не завжди супроводжується швидким регресом геометричних змін міокарда: «залишковий» профіль навантаження може зберігатися в перші післяопераційні доби як відображення передопераційного тривалого об'ємного/тискового перевантаження, так і транзиторних післяопераційних умов (зміни перед- і післянавантаження, легенево-судинна реактивність, вплив інфузійної та респіраторної підтримки).

Як видно з рис. 1, понад третина немовлят зберігали ознаки дилатації ЛП або ПШ (36 (35,6%) та 34 (33,7%) дитини відповідно), а в 26 (25,7%) пацієнтів відзначено збільшення ЛШ. У клінічній практиці поєднання дилатації ЛП/ПШ із післяопераційною тахікардією та/або потребою в інотропній/вазоактивній підтримці часто відповідає ситуації, коли серцевий викид утримується шляхом гіперкінетичного режиму. За такого режиму навіть невеликі коливання легенево-судинного компонента (наприклад, епізодичне підвищення легеневого судинного опору) або наявність залишкових градієнтів можуть проявлятися перфузійною лабільністю, варіабельністю артеріального тиску та/або нестабільністю оксигенації. Отже, морфологічні ехокардіографічні ознаки ремоделювання камер у ранньому післяопераційному періоді слід трактувати не лише як «опис протоколу», а як функціональний контекст, який може

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Рис. 2. Ехокардіографічні характеристики клапанів та легеневої артерії у дітей до 1 року

пояснювати підвищені потреби в гемодинамічній підтримці та метаболічну «ціну» компенсації в частини немовлят.

За даними протоколів ЕхоКГ, у більшості немовлят мітральний клапан (МК) описувався без патологічних змін: у 97 (96,1%) дітей відхилення не фіксували. Мітральна регургітація була зареєстрована лише у 4 (3,9%) пацієнтів, тобто мала поодинокий характер. Водночас навіть невелика частота регургітації є клінічно значущою саме для цієї вікової групи, оскільки на тлі перенесеного об'ємного перевантаження та післяопераційної перебудови гемодинаміки додатковий регургітаційний компонент потенційно підсилює навантаження на ліві відділи серця й може впливати на «вартість» підтримання серцевого викиду (потреба в тахікардії, чутливість до змін перед- і післянавантаження).

Натомість найбільш показовою особливістю виявився профіль аортального клапана (АК): повністю «нормальний» опис АК траплявся лише у 8 (7,9%) дітей. Тобто в переважній більшості протоколів фігурували ті чи інші відхилення – від мінімальних описових змін до функціональних особливостей потоку. У ретроспективному форматі такі знахідки доцільно трактувати насамперед як відображення післяопераційного статусу або залишкових змін, пов'язаних із коренем аорти, вихідним трактом ЛШ чи загальною гемодинамічною конфігурацією, не ототожнюючи автоматично кожен протокольний запис із клінічно значущою клапанною дисфункцією. Саме тому інтерпретація змін АК потребує зіставлення з клінічною картиною, показниками перфузії та іншими ехокардіографічними параметрами.

Характеристики правих відділів і легеневого русла характеризувалися відносно сприятливішими показниками, однак також демонстрували високу частоту відхилень: нормальні параметри трикуспідального клапана (ТК) мали 49 (48,5%) дітей, а легеневої артерії – 48 (47,5%) пацієнтів. Таким чином, майже в половини немовлят у правих камерах серця та/або легеневому стовбурі реєструвалися відмінності від норми. У ранньому післяопераційному періоді це може відображати як транзиторні післяопераційні зміни, так і наслідки тривалого передопераційного перевантаження малого кола (з залишковою легенево-судинною реактивністю, варіабельністю тисків і навантаженням на праві відділи).

Рисунок 2 узагальнює частоту «нормального» опису та наявність відхилень за МК, АК, ТК і легеневою артерією. Наочно видно, що повністю «нормальними» за сукупністю клапанних характеристик і параметрів легеневої артерії були показники менше ніж у половини пацієнтів. У решти реєструвалися ті чи інші зміни різного ступеня, що підкреслює складний гемодинамічний фон у немовлят навіть після виконаної хірургічної корекції та обґрунтовує необхідність динамічного ехокардіографічного контролю в ранньому післяопераційному періоді.

Практично важливо, що збереження таких ехокардіографічних «залишкових» особливостей узгоджується з потенційними системними наслідками раннього післяопераційного періоду. До них належать: (1) тахікардія, як компенсаторний механізм підтримання серцевого викиду; (2) епізоди відносної гіпоперфузії периферичних органів у моменти гемодинамічної лабільності; (3) вторинні метаболічні зрушення (передусім із боку нирок і печінки) на тлі коливань перфузії, системної запальної відповіді та інтенсивної терапії. У цьому контексті клапанний і легенево-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Таблиця 1

Градієнти тиску за даними ЕхоКГ

Показник	Кількість пацієнтів, абс. (%)	Медіана (Q1; Q3)	min-max
ΔP ЛШ (градієнт у вихідному тракті/на рівні ЛШ)	41 (40,6%)	16,0 (12,0; 50,0)	4,0-98,0
ΔP клапана ЛА (pulmonary valve)	41 (40,6%)	12,0 (5,1; 23,0)	4,6-25,0
ΔP RPA (права гілка ЛА)	35 (34,7%)	16,0 (11,0; 25,0)	4,5-89,0
ΔP LPA (ліва гілка ЛА)	38 (37,6%)	57,5 (55,0; 60,0)	55,0-60,0

Примітка: ΔP – градієнт тиску (мм рт. ст.); показники подано як медіану (Q1;Q3) із діапазоном min-max через асиметричний розподіл і наявність поодиноких високих значень.

судинний профіль за ЕхоКГ є не «додатковим описом», а частиною причинно-наслідкового ланцюга, який допомагає пояснювати потребу в підтримці та лабораторні маркери стресу.

Для оцінки потенційного тискового навантаження та можливих залишкових обструктивних компонентів у ранньому післяопераційному періоді проаналізовано ехокардіографічні градієнти тиску (ΔP). Оскільки розподіл цих показників зазвичай має асиметрію (із «хвостом» високих значень), результати наведено як медіану (Q1;Q3) із діапазоном min-max. Такий формат дозволяє одночасно показати «типовий» рівень градієнта та наявність клінічно значущих піків у частини пацієнтів (табл. 1).

Отриманий профіль градієнтів тиску (ΔP) підкреслює, що в ранньому післяопераційному періоді в немовлят поєднуються «типові» значення тискових перепадів у більшості пацієнтів і поодинокі підвищені значення в окремих дітей. Така картина відповідає асиметричному розподілу показників із «хвостом» високих значень та є очікуваною для перших діб після корекції, коли гемодинаміка перебудовується до нового режиму кровообігу. З практичної точки зору саме верхні межі діапазону, а не лише медіана, мають найбільшу клінічну вагу, оскільки вони маркують підгрупу немовлят із потенційно значущим тисковим навантаженням.

У клінічній площині підвищені ΔP найчастіше відображають резидуальні градієнти, супутні обструктивні компоненти або транзиторні гемодинамічні особливості ранньої адаптації (зміни перед- і післянавантаження, варіабельність легенево-судинної реактивності, вплив респіраторної та вазоактивної підтримки). Саме такі «пікові» значення можуть пояснювати ситуації, коли підтримання адекватного серцевого викиду досягається вищою «ціною» – тахікардією, підвищеною контрактильністю та високою чутливістю до змін системної/легеневої резистентності, навіть за формально збереженої систолічної функції.

Підвищені ΔP на клапані легеневої артерії, а також на гілках ЛА (RPA/LPA) можуть відображати як залишкові звуження/турбулентність у зоні реконструкції чи анастомозу, так і функціональні зміни потоку в умовах ранньої післяопераційної адаптації. Тому градієнти доцільно оцінювати не ізольовано, а у взаємозв'язку з ехокардіографічною геометрією камер (ознаки перевантаження правих відділів), показниками оксигенації та клінічною картиною. Виявлення високих ΔP є підставою для динамічної клініко-ехокардіографічної верифікації (повторне ЕхоКГ, уточнення рівня/локалізації градієнта, оцінка правошлуночкового навантаження та легеневосудинного компонента), оскільки саме ці пацієнти потенційно мають нижчий перфузійний резерв і вищу «вартість» підтримання стабільного кровообігу в перші післяопераційні доби.

Надалі розглянемо розміри лівого шлуночка (КДР/КСР) та фракцію викиду як базові параметри насосної функції, що дозволяють інтерпретувати варіабельність ΔP у контексті загального скоротливого резерву та геометрії ЛШ.

Систолічна функція лівого шлуночка в когорті загалом була збереженою: медіана фракції викиду становила 75%, із широким діапазоном індивідуальних значень. Одночасно геометричні параметри ЛШ (КДР/КСР) демонструють варіабельність, що відповідає післяопераційній перебудові гемодинаміки та різній «історії» передопераційного навантаження (табл. 2). Клінічно важливо, що висока або «добра» ФВ у немовлят не завжди означає енергетично економний кровообіг.

У цій віковій групі підтримання перфузії часто відбувається шляхом гіперкінетичного режиму (тахікардія + гіпердинамічна скоротливість), який є метаболічно «дорогим» і чутливим до коливань навантаження. Клінічно важливо, що ви-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Таблиця 2

Розміри ЛШ та систолічна функція

Показник	Кількість пацієнтів, абс. (%)	Медіана (Q1;Q3)	min-max
КДР, см	83 (82,2%)	2,45 (2,17; 2,84)	1,39–3,68
КСР, см	79 (78,2%)	1,38 (1,23; 1,74)	0,78–3,00
ФВ, %	101 (100%)	75,0 (70,0; 80,0)	55–100
ΔР ЛШ/ПШ, мм рт. ст.	12 (11,9%)	71,0 (55,0; 85,0)	12–130

Таблиця 3

Лабораторна «тріада» раннього післяопераційного періоду в немовлят після корекції ВВС

Компонент «тріади»	Маркер	Корекція ВВС		Напрямок зміни	p
		до (m±SE)	після (m±SE)		
Анемізація / гемодилюція	Hb, г/л	126,2±1,8	122,5±2,0	↓	0,008
	RBC, $\times 10^{12}$/л	4,2±0,1	4,0±0,1	↓	0,04
	Ht, %	37,3±0,6	36,2±0,6	↓	0,05
Стрес-гострофазова відповідь	Нейтрофіли, %	39,4±1,0	46,0±1,1	↑	0,0001
	Лімфоцити, %	47,6±1,1	38,2±1,1	↓	<0,0001
	ШОЕ, мм/год	8,2±0,6	12,1±1,2	↑	0,02
	СРБ, мг/л	1,9±0,4	3,3±0,6	↑	0,04
Ренальний стрес	Креатинін, мкмоль/л	40,4±1,4	44,4±1,7	↑	0,03
	Сечовина, ммоль/л	4,5±0,2	4,8±0,3	↑ (тенденція)	0,06

Примітки: термін «лабораторна тріада» використано як узагальнювальну характеристику трьох основних компонентів ранньої післяопераційної відповіді: анемізації/гемодилюції, гострофазової системної стресової реакції та ренального стресу; p – результат парного порівняння показників до операції та в ранньому післяопераційному періоді (протягом 24–48 год після оперативного втручання); Hb – гемоглобін; RBC – кількість еритроцитів; Ht – гематокрит; ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів; СРБ – С-реактивний білок.

сока або «добра» ФВ у немовлят не завжди означає енергетично економний кровообіг. У цій віковій групі підтримання перфузії часто відбувається за рахунок гіперкінетичного режиму (тахікардія + гіпердинамічна скоротливість), який є метаболічно «дорогим» і чутливим до коливань навантаження. Саме тому поєднання формально збереженої ФВ із ознаками ремоделювання/перевантаження камер та/або підвищеними градієнтами створює передумови для перфузійної лабільності в перші доби після операції. З практичного погляду це забезпечує функціональний контекст для інтерпретації лабораторних маркерів стресу та органної уразливості: навіть без зниження ФВ можуть виникати ситуації, коли мікроперфузія є нестабільною і потребує корекції терапевтичної тактики.

Ехокардіографічні показники в ранньому післяопераційному періоді доцільно інтерпретувати як «перфузійний та навантажувальний контекст» для лабораторної динаміки. Серед досліджених дітей, попри переважно збережену (часто навіть високу) систолічну функцію ЛШ, у значної частки немовлят зберігаються морфологічні ознаки ремоделювання та перевантаження камер (дилатація ЛП/ПШ, інколи – збільшення ЛШ), а також варіабельні градієнти тиску. Така комбінація типова для перших післяопераційних діб, коли анатомічний дефект усунуто, але геометрія камер і легенево-судинна реактивність ще не «перебудувалися» до нового режиму кровообігу. Клінічно це означає, що в частини пацієнтів серцевий викид підтримується в гіперкінетичному режимі – тобто з вищою «вартістю» для міокарда та з більшою чутливістю до змін перед- і післянавантаження.

На цьому тлі лабораторна відповідь формує впізнаваний інтегральний патерн, який узгоджується з ЕхоКГ-профілем ранньої адаптації (табл. 3).

Перша вісь – анемізація/гемодилюція, що відображає сумарний ефект періопераційної крововтрати, інфузійного навантаження та інтенсивного лабораторного моніторингу. Рівень гемоглобіну достовірно знизився з 126,2±1,8 до 122,5±2,0 г/л (p=0,008), проте залишався в межах вікової норми для дітей грудного віку (приблизно 100–140 г/л). Аналогічно спостерігалося достовірне зменшення кількості еритроцитів – із 4,2±0,1 до 4,0±0,1×10^{12}/л (p=0,04), що також відповідало референтним значенням (3,5–5,3×10^{12}/л).

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

Гематокрит мав тенденцію до зниження (37,3±0,6% проти 36,2±0,6%; p=0,05), залишаючись у межах фізіологічних значень для цього віку (30–42%). Отримані зміни є типовими для раннього післяопераційного періоду після кардіохірургічних втручань та відображають переважно гемодилюцію й помірну операційну крововтрату, а не розвиток клінічно значущої анемії. За наявності дилатації камер або варіабельних градієнтів навіть помірна гемодилюція може бути клінічно значущою, оскільки зменшує «кисневий резерв» у ситуації, коли міокард працює в енергетично затратному режимі.

Друга вісь – стрес-гострофазова реакція, яка відображає системну відповідь на операційну травму та післяопераційне запалення і не повинна автоматично трактуватися як інфекція без клінічного контексту. Після операції відзначено зсув лейкоформули в бік збільшення частки нейтрофілів у поєднанні з вираженою відносною лімфопенією, підвищенням швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) і СРБ. У пацієнтів із «залишковим» навантаженням за даними ЕхоКГ така системна реакція може бути більш клінічно відчутною через взаємне підсилення: запалення/стрес підвищують потребу в кисні та можуть зменшувати перфузійний резерв, тоді як гемодинамічна лабільність підсилює прояви стрес-відповіді.

Третя вісь – ренальний стрес, який логічно співвідноситься з епізодами відносної гіпоперфузії на тлі лабільної гемодинаміки (особливо за легенево-судинного компонента або при варіабельних градієнтах). У нашому матеріалі креатинін достовірно зростав, а сечовина демонструвала тенденцію до підвищення. Ці зміни варто розглядати не ізольовано, а саме в поєднанні з ЕхоКГ-контекстом: «формально добра» ФВ у немовлят може відображати гіперкінетичну компенсацію і не гарантує стабільної мікроперфузії, особливо в перші доби після корекції.

Отже, інтеграція ЕхоКГ-ознак ремоделювання/перевантаження камер та гемодинамічних особливостей (градієнти, клапанний статус, правошлуночково-легеневий компонент) із лабораторною динамікою дозволяє описати цілісний післяопераційний профіль немовляти як поєднання:

(1) анемізації/гемодилюції;

(2) стрес-гострофазової відповіді;

(3) ренального стресу.

Практична цінність такого підходу полягає в стандартизації моніторингу: пацієнти із «залишковим» ЕхоКГ-навантаженням (дилатація камер, варіабельні градієнти, правошлуночково-легеневий компонент) є групою, для якої особливо важливі рання оптимізація інфузійної тактики, контроль киснево-транспортної функції крові та більш щільний нагляд за маркерами ниркової вразливості в перші післяопераційні доби.

Отримані результати підтверджують, що ранній післяопераційний період у немовлят після корекції ВВС (1–7-ма доба) є фазою функціональної адаптації до нового режиму кровообігу, коли анатомічне усунення дефекту не завжди супроводжується негайною нормалізацією внутрішньосерцевої геометрії та тискових режимів. Збереження ехокардіографічних ознак ремоделювання камер (дилатація ЛП і ПШ, у частини – збільшення ЛШ) слід розглядати як «залишковий» профіль навантаження, що відображає поєднання передопераційної історії об'ємного/тискового перевантаження та транзиторних післяопераційних чинників (зміни перед- і післянавантаження, легенево-судинна реактивність, вплив вентиляції та інфузійної терапії). У такій конфігурації підтримання серцевого викиду нерідко відбувається шляхом гіперкінетичного режиму (тахікардія + підвищена контрактильність), який є метаболічно «дорогим» і чутливим до навіть незначних коливань судинного тонусу та опору малого кола [2,7].

Важливим методичним висновком є те, що в немовлят «добра» або навіть висока ФВ не обов'язково означає енергетично економну гемодинаміку та стабільну мікроперфузію. У цій віковій групі ФВ може відображати компенсаторну гіпердинаміку, яка маскує крихкість гемодинамічного балансу в перші післяопераційні доби. Саме тому поєднання збереженої ФВ із ознаками ремоделювання/перевантаження камер та/або варіабельними градієнтами тиску створює передумови для перфузійної лабільності та синдрому низького серцевого викиду/післяопераційної дисфункції як провідного клінічного сценарію ранньої дестабілізації [2].

Клапанно-легеневий профіль за даними протоколів ЕхоКГ підкреслює неоднорідність післяопераційного гемодинамічного фону. Поодинокі випадки мітральної регургітації не формують домінуючого механізму, однак у конкретного пацієнта можуть мати непропорційно велике значен-

Читайте нас на сайті: https://med-expert.com.ua

ня, додаючи регургітаційний компонент до «ціни» підтримання серцевого викиду на тлі перебудови навантаження. Висока частота протокольних відхилень у характеристиках аортального клапана потребує обережного трактування: частина змін може мати описовий характер або відображати особливості потоку/вихідного тракту ЛШ у ранньому післяопераційному статусі, тому клінічна вагомість таких знахідок має оцінюватися у взаємозв'язку з градієнтами, геометрією камер та показниками перфузії. Загалом, роль ЕхоКГ як швидкого інструменту для розуміння післяопераційної гемодинаміки підкреслюється і в педіатричній кардіохірургії, зокрема для оцінки резидуальних компонентів і функціональних змін у ранні терміни [9].

Правошлуночково-легеневий компонент є важливим модифікатором раннього перебігу. Частота відхилень за ТК і параметрами легеневої артерії узгоджується з тим, що після усунення шунтового дефекту у частини немовлят може зберігатися варіабельність малого кола та правошлуночкове навантаження. У такому контексті транзиторні зміни легеневого судинного опору або резидуальні/варіабельні градієнти здатні швидко зменшувати перфузійний резерв і проявлятися нестабільністю оксигенації та гемодинаміки, що особливо характерно для перших діб, коли адаптаційні «вікна» компенсації короткі. Значущість оцінки легенево-судинної реактивності та комплексного ведення пацієнтів із легеневою гіпертензією підкреслюють сучасні настанови [6].

Зіставлення ЕхоКГ-профілю з лабораторною динамікою показує узгоджений патерн системної відповіді(«тріада»): анемізація/гемодилюція, стрес-гострофазова реакція та ренальний стрес. Перша вісь (зниження Hb та еритроцитів із тенденцією до зниження гематокриту) має безпосередній гемодинамічний сенс: у пацієнтів із «залишковим» навантаженням камер навіть помірна гемодилюція зменшує киснево-транспортний резерв і підсилює залежність від гіперкінетичної компенсації. Друга вісь (нейтрофільний зсув, підвищення ШОЕ та СРБ) відповідає очікуваній реакції на операційний стрес; зокрема, після операцій із використанням штучного кровообігу описують специфічні профілі медіаторів запалення та стерильну гострофазову відповідь, що потребує контекстної клінічної інтерпретації [4].

Третя вісь (підвищення креатиніну з тенденцією до зростання сечовини) відображає ренальний стрес, який патофізіологічно узгоджується з епізодами відносної гіпоперфузії на тлі лабільної гемодинаміки та впливом інтенсивної терапії. Відомо, що гостре ураження нирок після дитячої кардіохірургії пов'язане з ускладненням перебігу, а фактори ризику та прогностичні підходи активно уточнюються в сучасних метааналізах і дослідженнях біомаркерів [5,10].

Новизна представленого підходу полягає в інтеграції ретроспективного ехокардіографічного профілю (морфологія камер, клапанно-легеневий статус, градієнти) з паралельною оцінкою лабораторної динаміки як узгодженої «тріади» системного стресу. Це підвищує клінічну інтерпретованість даних та дозволяє описувати ранню післяопераційну адаптацію як цілісну причинно-наслідкову структуру.

Практичні наслідки впродовж перших 24–48 год: доцільно стандартизувати моніторинг тренду гемоглобіну (і, за можливості, лактату як маркера перфузії), оцінювати СРБ лише у зв'язці з клінікою та потенційними джерелами інфекції, забезпечити ранній контроль креатиніну та діурезу з нефропротективною тактикою (оптимізація перфузії, уникнення нефротоксичних комбінацій). За ознак правошлуночково-легеневої лабільності пріоритетом є проактивний контроль оксигенації/вентиляції та готовність до корекції вазоактивної/вазореактивної підтримки [2,6,10].

Висновки

У більшості немовлят після корекції ВВС у ранньому післяопераційному періоді систолічна функція ЛШ була збережена: медіана ФВ становила 75,0 (70,0; 80,0)% (діапазон 55–100%, n=101), що відображає загалом достатній скоротливий резерв на рівні групового профілю.

Попри збережену ФВ, у значної частки пацієнтів зберігалися морфологічні ознаки ремоделювання/перевантаження камер: збільшення ЛШ відзначено в 25,7%, дилатацію ЛП – у 35,6%, дилатацію ПШ – у 33,7% випадків. Це може свідчити про неповний регрес доопераційних геометричних змін та/або формування раннього післяопераційного «залишкового» гемодинамічного профілю.

Градієнти тиску (ΔP) характеризувалися високою варіабельністю з поодинокими високими значеннями, що може відповідати резидуальним градієнтам або супутнім обструктивним компонентам в окремих пацієнтів і потребує клініко-ехокардіографічної верифікації в динаміці.

Клапанні особливості за протоколами ЕхоКГ у більшості випадків доцільно інтерпретувати як післяопераційний/залишковий статус із оцінкою клінічної значущості в контексті загальної гемодинаміки. Відсутність патологічних змін мітрального клапана зафіксовано в 96,1% пацієнтів; мітральна регургітація реєструвалася лише в 3,9% випадків. Водночас відхилення з боку правих відділів серця та/або легеневого русла за даними ЕхоКГ виявлялися приблизно у половини пацієнтів, що обґрунтовує необхідність динамічного ехокардіографічного контролю в ранньому післяопераційному періоді.

Поєднання збереженої фракції викиду з ремоделюванням камер та варіабельними градієнтами відображає функціональну неоднорідність раннього післяопераційного стану.

Таким чином, ранній післяопераційний період у немовлят після корекції ВВС характеризується поєднанням збереженої систолічної функції лівого шлуночка із частою персистенцією ремоделювання камер серця та варіабельністю гемодинамічних показників. У поєднанні з лабораторними змінами це свідчить про необхідність комплексної оцінки клінічного стану, ехокардіографічних і лабораторних показників упродовж перших 24–48 год після оперативного втручання.

Перспективи подальших досліджень. Подальші проспективні дослідження зі стандартизованим ехокардіографічним протоколом та синхронним збором маркерів перфузії/органної дисфункції потрібні для уточнення прогностичної цінності виявлених ЕхоКГ-ознак і оптимізації раннього післяопераційного моніторингу у немовлят.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abbas Q, Ali H, Ahuja AK, Bhatti OA, Ladak S, Khan I et al. (2025). Preoperative nutrition status in children with congenital heart disease and its impact on postoperative outcomes: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 15(1): 25738. doi: 10.1038/s41598-025-96374-z. PMID: 40670722; PMCID: PMC12267774.
2. Aslan N, Yildizdas D. (2022). Low Cardiac Output Syndrome After Cardiac Surgery: A Life-Threatening Condition from the Perspective of Pediatric Intensivists. Turk Kardiyol Dern Ars. 50(4): 284-292. doi: 10.5543/tkda.2022.21212. PMID: 35695365.
3. Augoustides JG. (2020). Perioperative Echocardiography During the Coronavirus Crisis: Considerations in Pediatrics and Congenital Heart Disease. J Cardiothorac Vasc Anesth. 34(9): 2303-2306. doi: 10.1053/j.jvca.2020.04.022. PMID: 32387016; PMCID: PMC7165086.
4. Bierer J, Stanzel R, Henderson M, Sett S, Sapp J, Andreou P et al. (2023). Novel inflammatory mediator profile observed during pediatric heart surgery with cardiopulmonary bypass and continuous ultrafiltration. J Transl Med. 21(1): 439. doi: 10.1186/s12967-023-04255-8. PMID: 37408044; PMCID: PMC10320928.
5. Deal OT, Mitchell T, Harris AG, Saunders K, Madden J, Cherrington C et al. (2025). Urinary biomarkers improve prediction of AKI in pediatric cardiac surgery. Front Pediatr. 13: 1515210. doi: 10.3389/fped.2025.1515210. PMID: 40182000; PMCID: PMC11965893.
6. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M et al. (2022). 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 43(38): 3618-3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237. Erratum in: Eur Heart J. 44(15): 1312. doi: 10.1093/eurheartj/ehad005. PMID: 36017548.
7. Kumar SR, Gaynor JW, Heuerman H, Mayer JE Jr, Nathan M, O'Brien JE Jr et al. (2024). The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2023 Update on Outcomes and Research. Ann Thorac Surg. 117(5): 904-914. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.03.018. PMID: 38522772.
8. Silva-Gburek J, May K, Walvoord B, Lozano C, Coss-Bu JA. (2025). Perioperative Nutrition in Pediatric Patients with Congenital Heart Disease and Heart Failure. Nutrients. 17(22): 3609. doi: 10.3390/nu17223609. PMID: 41305659; PMCID: PMC12655550.
9. Stern KWD, Emani SM, Peek GJ, Geva T, Kutty S. (2019). Epicardial Echocardiography in Pediatric and Congenital Heart Surgery. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 10(3): 343-350. doi: 10.1177/2150135119838414. PMID: 31084307.
10. Van den Eynde J, Delpire B, Jacquemyn X, Pardi I, Rotbi H, Gewillig M et al. (2022). Risk factors for acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis. Pediatr Nephrol. 37(3): 509-519. doi: 10.1007/s00467-021-05297-0. PMID: 34595570.
11. Yim D, Mertens L, Honjo O, Nield LE. (2020). Intraoperative echocardiographic coronary artery imaging in congenital and acquired heart disease. Cardiol Young. 30(2): 153-161. doi: 10.1017/S1047951120000116. PMID: 32019633.
12. Zhang Y, Lu L, Yang L, Yan W, Yu Q, Sheng J et al. (2023). Evaluation of a new digital pediatric malnutrition risk screening tool for hospitalized children with congenital heart disease. BMC Pediatr. 23(1): 126. doi: 10.1186/s12887-023-03899-1. PMID: 36934232; PMCID: PMC10024365.

Відомості про авторів:
Мельниченко Марина Георгіївна – д.мед.н., проф., проф. каф. загальної, дитячої та військової хірургії з циклом урології та офтальмології ОНМедУ. Адреса: м. Одеса, Валіховський провулок, 2; тел: +38 (048) 723-42-49. https://orcid.org/0000-0001-9066-4801.
Бузовський Володимир Петрович – зав. відділення серцево-судинної хірургії КНП «ООДКЛ» ООР. Адреса: м. Одеса, вул. В. Нестеренко, 3. https://orcid.org/0000-0002-4505-2731.
Томак Антоніна Іванівна – ординатор відділення серцево-судинної хірургії з ПІТ КНП «ООДКЛ» ООР. Адреса: м. Одеса, вул. В. Нестеренко, 3. https://orcid.org/0009-0003-0332-4959.
Златіна Наталя В'ячеславівна – ординатор відділення серцево-судинної хірургії з ПІТ КНП «ООДКЛ» ООР. Адреса: м. Одеса, вул. В. Нестеренко, 3.
Стаття надійшла до редакції 21.01.2026 р., прийнята до друку 13.04.2026 р.