УДК 616.12-007.2-053.2-089
DOI https://doi.org/10.32782/2519-4151-2025-2-2

В. П. Бузовський
ORCID ID: 0000-0002-4505-2731
О. В. Гоцуляк
ORCID ID: 0009-0007-1865-3885
А. І. Томак
ORCID ID: 0009-0003-0332-4959
Н. В. Златіна

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПРОФІЛЬ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ

Комунальне некомерційне підприємство «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» Одеської обласної ради, Одеса, Україна

УДК 616.12-007.2-053.2-089
В. П. Бузовський, О. В. Гоцуляк, А. І. Томак, Н. В. Златіна
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПРОФІЛЬ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ
Комунальне некомерційне підприємство «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» Одеської обласної ради, Одеса, Україна

Вступ. У дітей 7–14 років із вродженими вадами серця (ВВС) передопераційно часто наявні тривале гемодинамічне перевантаження та ремоделювання камер серця.
Мета – вивчення особливостей структури серцевих вад, коморбідності, післяопераційного синдромного профілю, гемодинаміки та ехокардіографічних змін у дітей 7–14 років після оперативної корекції.
Матеріали та методи. Ретроспективне когортне дослідження.
Результати. Основні показання – «шунтові» вади: ДМПП 43,8%, ВАП 18,8%, ДМШП 9,4%; позасерцеві супутні стани – 53,1%. У ранньому післяопераційному періоді домінував синдром серцевої дисфункції/недостатності. Лабораторно: достовірна анемізація і стрес-запальна відповідь. Біохімічно – ↑сечовини при ↓креатиніну, тенденція до ↓загального білка, без ознак значущого печінкового ушкодження. ЕхоКГ: збережена ФВ ЛШ (69,6 ± 0,7%) на тлі правошлуночкового ремоделювання у 31,3% і збільшення ЛП у 18,8%.
Висновки. У дітей 7–14 років після корекції ВВС ранній післяопераційний перебіг визначається кардіальною адаптацією, а лабораторний профіль відображає анемізацію/гемодилюцію та системну запальну відповідь без переконливих ознак гострої ниркової або печінкової недостатності у більшості пацієнтів.
Ключові слова: вроджені вади серця, шкільний вік, післяопераційний період, серцева недостатність, запальна відповідь, ехокардіографія.

UDC 616.12-007.2-053.2-089
V. P. Buzovskyi, O. V. Hotsuliak, A. I. Tomak, N. V. Zlatina
POSTOPERATIVE PROFILE OF SCHOOL-AGE CHILDREN AFTER CORRECTION OF CONGENITAL HEART DEFECTS
Municipal Non-Profit Enterprise "Odesa Regional Children's Clinical Hospital" of the Odesa Regional Council, Odesa, Ukraine

Introduction. Children aged 7–14 years with congenital heart defects (CHD) often present with prolonged preoperative hemodynamic overload and cardiac remodeling.
Aim is to assess defect structure, comorbidity, postoperative syndrome profile, hemodynamics, and echocardiographic changes after surgical correction.
Materials and Methods. Retrospective cohort study.
Results. Shunt defects predominated: ASD 43.8%, PDA 18.8%, VSD 9.4%; extracardiac comorbidities were present in 53.1%. Early postoperative period was characterized by cardiac dysfunction/heart failure.

© В. П. Бузовський, О. В. Гоцуляк, А. І. Томак, Н. В. Златіна, 2025

Laboratory findings showed significant anemia and systemic inflammatory response. Biochemistry revealed increased urea with reduced creatinine and a tendency to decreased total protein, without signs of significant hepatic injury. Echocardiography demonstrated preserved LV ejection fraction (69.6 ± 0.7%) with right ventricular remodeling in 31.3% and left atrial enlargement in 18.8%.

Conclusions. Early postoperative course is mainly determined by cardiac adaptation, while laboratory changes reflect anemia/hemodilution and inflammation without clear evidence of acute renal or hepatic failure in most patients.

Key words: congenital heart defects, school-age children, postoperative period, heart failure, inflammatory response, echocardiography.

Вступ

Вроджені вади серця (ВВС) залишаються однією з найчастіших причин хронічної кардіальної патології у дітей та провідним показанням до спеціалізованої кардіохірургічної допомоги [8; 15]. У клінічній практиці значна частина ВВС, особливо «шунтові» дефекти (дефекти перегородок, відкрита артеріальна протока), може тривалий час перебігати без критичної неонатальної дестабілізації, що створює умови для відтермінування корекції до шкільного віку. Такий «пізніший» термін оперативного лікування, з одного боку, асоціюється з вищими функціональними резервами організму та кращою переносимістю втручання, але з іншого – відображає роки гемодинамічного перевантаження малого кола кровообігу і правих відділів серця, ремоделювання камер, формування легенево-судинних змін та потенційно – вторинних клапанних дисфункцій [4; 6; 16]. Саме тому група 7–14 років має власний клінічний профіль: це не «немовля з критичною вадою», але й не «умовно здоровий пацієнт», оскільки тривала дія шунта може визначати післяопераційну траєкторію відновлення [4; 6].

Ранній післяопераційний період після корекції ВВС у дітей традиційно розглядається як період найбільшої вразливості, коли на фоні змін перед- і післянавантаження, транзиторної дисфункції міокарда, впливу анестезії, інфузійної терапії та штучного кровообігу виникають синдроми, що потребують активного моніторингу [2; 3; 8; 10]. Навіть у шкільному віці серце часто залишається «органом-мішенню» ранньої дестабілізації: після усунення хронічного шунта міокард і легеневе русло проходять фазу перебудови, а правошлуночкова дисфункція або залишкові легенево-судинні реакції можуть підтримувати клінічні прояви недостатності кровообігу [2; 4; 6]. Водночас саме у старших дітей нерідко спостерігається ситуація, коли систолічна функція лівого шлуночка формально збережена, але клінічно наявні прояви серцевої недостатності – за рахунок зміни геометрії камер, правошлуночкового навантаження, діастолічних механізмів і легенево-судинної компоненти [2; 4; 14].

Паралельно з кардіогемодинамічними змінами формується системний лабораторний «відбиток» раннього післяопераційного періоду. Для дітей після кардіохірургії очікуваними є: анемізація/гемодилюція (внаслідок інтраопераційної крововтрати, інфузійного навантаження та періопераційних втручань) [11]; стрес-гострофазова відповідь з лейкоцитозом, нейтрофільним зсувом, відносною лімфопенією та зростанням неспецифічних маркерів запалення [3; 7]; метаболічні ознаки катаболізму (підвищення сечовини, тенденція до зниження білка) без обов'язкового розвитку органної недостатності [1; 12].

Для шкільного віку принципово важливо, що ниркові показники можуть поводитися інакше, ніж у немовлят: у разі активної інфузійної терапії креатинін здатен знижуватися (ефект гемодилюції), тоді як сечовина зростає на тлі катаболічного стресу. Тому оцінка «ниркової безпеки» у перші доби має спиратися на комплексну інтерпретацію, а не на ізольоване значення одного маркера [5; 9; 13].

Таким чином, опис клініко-лабораторного та ехокардіографічного профілю дітей 7–14 років після корекції ВВС є практично значущим: він допомагає краще зрозуміти, які саме механізми визначають ранню адаптацію у шкільному віці, на які показники слід орієнтуватися в моніторингу, та які підгрупи можуть потребувати посиленого кардіореспіраторного контролю й динамічного ЕхоКГ-нагляду [4; 8].

Мета дослідження – вивчення особливостей структури ВВС, коморбідності, післяопераційного синдромного профілю, лабораторної динаміки та ехокардіографічних змін у дітей 7–14 років після кардіохірургічної корекції.

Матеріал та методи

До ретроспективного когортного дослідження включено 32 дитини віком від 7 до 14 років, яким виконано хірургічну корекцію ВВС на базі відділення серцево-судинної хірургії Одеської обласної дитячої клінічної лікарні. Критеріями включення були: вік 7–14 років, наявність підтвердженої ВВС, виконання кардіохірургічного втручання у досліджуваний період та наявність повного обсягу клініко-лабораторної документації для аналізу. До дослідження не включали пацієнтів із неповними медичними даними, повторними госпіталізаціями з приводу тих самих ускладнень або тяжкою супутньою патологією, не пов'язаною з ВВС.

Проаналізовано структуру ВВС, демографічні показники, тривалість стаціонарного лікування, клінічний стан під час надходження, наявність позасерцевих супутніх станів, ранні післяопераційні синдроми та лабораторну динаміку. Оперативні втручання включали корекцію септальних вад, обструктивних уражень та комбінованих ВВС; частина операцій виконувалася в умовах

апарату штучного кровообігу (АШК), інші – без АШК залежно від анатомічного типу вади та обсягу корекції.

Статистичну обробку виконували з використанням методів описової статистики. Дані наведено у вигляді m (середнє) ± SE. Порівняння показників «до/після» проводили за допомогою парного t-критерію Стьюдента; статистично значущими вважали відмінності при $p<0,05$. Дослідження проведено на деперсоналізованих даних відповідно до етичних принципів біомедичних досліджень та принципів Гельсінської декларації.

Результати дослідження та їх обговорення. У когорті дітей віком 7–14 років переважали дівчатка – 22/32 (68,8%) (табл. 1). Середній вік пацієнтів становив 10,8 ± 0,4 року, середня тривалість госпіталізації – 13,8 ± 0,8 ліжко-днів. Частота серцевих скорочень під час надходження (79,8 ± 2,1 уд/хв) відповідала переважно компенсованому передопераційному стану.

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів віком 7–14 років (n = 32)

Показник	Значення
Кількість дітей	32
Вік, років (± SE)	10,8 ± 0,4
Дівчатка, n (%)	68,8%
Хлопчики, n (%)	31,2%
Тривалість госпіталізації, ліжко-днів (± SE)	13,8 ± 0,8
ЧСС під час надходження, уд/хв (± SE)	79,8 ± 2,1
Супутні позасерцеві стани	53,1% дітей

На відміну від немовлят, пацієнти шкільного віку частіше надходили на оперативне лікування без вираженої декомпенсації. Водночас тривале існування ліво-правих шунтів супроводжувалося ремоделюванням правих відділів серця та легенево-судинними змінами, що могло впливати на перебіг раннього післяопераційного періоду.

У структурі ВВС переважали септальні дефекти: дефект міжпередсердної перегородки (Q21.1) – 43,75%, відкрита артеріальна протока (Q25.0) – 18,75%, дефект міжшлуночкової перегородки (Q21.0) – 9,38% (рис. 1). Меншу частку становили клапанні вади та аномалії судинних структур. Таким чином, у цій віковій групі переважали гемодинамічно значущі, але відносно компенсовані вади серця.

Супутні позасерцеві стани виявлено у 53,1% дітей. Найчастіше фіксували поєднані клапанні аномалії, вегетативні розлади, ендокринну патологію, гастроінтестинальні та неврологічні порушення. Це свідчить про поліморбідний профіль частини пацієнтів, який потенційно впливає на перебіг післяопераційного відновлення та реабілітації.

У ранньому післяопераційному періоді найчастішим синдромом була серцева недостатність – 96,9%. У частини дітей вона поєднувалася з ознаками легеневої гіпертензії. Порушення ритму та перикардіальні реакції спостерігалися значно рідше та мали переважно характер окремих клінічних спостережень.

Щодо гематологічних показників (табл. 2), після операції виявлено статистично значуще зниження рівня гемоглобіну ($p = 0,002$), еритроцитів ($p = 0,03$) та гематокриту ($p = 0,002$), що відповідає післяопераційній анемізації внаслідок крововтрати та гемодилюції. Одночасно зафіксовано статистично значуще підвищення рівня лейкоцитів ($p = 0,0002$), що відображає системну післяопераційну запальну відповідь. Рівень тромбоцитів достовірно не змінювався ($p = 0,24$), а клінічно значущої тромбоцитопенії не спостерігалося. Це дозволяє припустити відсутність вираженої коагулопатії тромбоцитопенічного типу у більшості дітей цієї вікової групи.

У лейкоцитарній формулі (табл. 3) виявлено статистично значуще підвищення частки паличкоядерних нейтрофілів ($p = 0,004$), сегментоядерних нейтрофілів ($p = 0,03$) та ШОЕ ($p < 0,0001$), а також зниження відносної кількості лімфоцитів ($p < 0,0001$). Такі зміни відповідають системній стрес- та гострофазовій відповіді після великого кардіохірургічного втручання.

Рис. 1. Структура вроджених вад серця у дітей 7–14 років

Водночас зміни рівня моноцитів та еозинофілів не досягали статистичної значущості.

Післяопераційні зміни біохімічних показників наведено у таблиці 4. Статистично значуще підвищення рівня сечовини (p = 0,03) відображало катаболічне навантаження та транзиторне зниження ниркової перфузії у ранньому післяопераційному періоді. Одночасно відзначалося статистично значуще зниження рівня креатиніну (p = 0,006), що, ймовірно, пов'язано з періопераційною гемодилюцією та активною інфузійною терапією, без ознак прогресуючої ниркової дисфункції.

Зміни рівнів загального білка, білірубіну, АСТ, АЛТ та С-реактивного білка не були статистично значущими (p > 0,05) і розцінювалися як клінічні тенденції, характерні для післяопераційного катаболізму та системної запальної відповіді.

Таким чином, у дітей шкільного віку після кардіохірургічної корекції ВВС переважали прояви помірної післяопераційної анемізації, системної запальної відповіді та катаболічного стресу без ознак тяжкої поліорганної недостатності.

Ехокардіографія дозволила інтерпретувати клапанно-камерні зміни центральної гемодинаміки у цих хворих (табл. 5). Систолічна функція ЛШ у середньому збережена: ФВ 69,6 ± 0,7% (мін 63%, макс 76%). Важливим є те, що навіть за високої частоти діагнозу «серцева недостатність» після операції систолічна функція (ФВ) залишається у межах норми для більшості пацієнтів.

Водночас приблизно третина дітей у цьому віці має збільшення ПШ, що є логічним наслідком довготривалих шунтів (ДМПП/ВАП) із перевантаженням правих відділів і легеневого русла, і це прямо пояснює, чому в післяопераційному періоді серцева недостатність залишається основним ускладненням навіть у разі нормальної ФВ ЛШ.

У шкільному віці післяопераційна гемодинамічна нестабільність часто зумовлена не «провалом» систолічної функції ЛШ, а комплексом механізмів: правошлуночкове навантаження, залишкові легеневосудинні реакції, зміни геометрії камер та діастолічні фактори. Це аргументує необхідність динамічного ЕхоКГ-контролю не лише ФВ, а й розмірів правих камер, функції ПШ та непрямих ознак легеневої гіпертензії у довгостроковому спостереженні.

Таким чином, отримані результати демонструють чітку клініко-патофізіологічну закономірність для

Таблиця 2

Гематологічні показники до і після операції (7–14 років)

Показник	До (m±SE)	Після (m±SE)	p	Інтерпретація
Гемоглобін, г/л	133,6 ± 1,9	126,7 ± 2,1	0,002	Достовірна анемізація
Еритроцити, $\times 10^{12}$/л	4,6 ± 0,1	4,4 ± 0,1	0,03	Крововтрата/ гемодилюція
Лейкоцити, $\times 10^{9}$/л	7,0 ± 0,2	8,8 ± 0,4	0,0002	Післяопераційний лейкоцитоз
Тромбоцити, $\times 10^{9}$/л	266,7 ± 12,8	259,2 ± 13,8	0,24	Без критичної тромбоцитопенії
Гематокрит, %	38,6 ± 0,4	36,9 ± 0,5	0,002	Достовірне зниження

Таблиця 3

Лейкоцитарна формула та маркери запалення (7–14 років, n = 32)

Показник	До (m±SE)	Після (m±SE)	p	Інтерпретація
Паличкоядерні, %	3,0 ± 0,3	3,9 ± 0,3	0,004	Зсув вліво
Сегментоядерні нейтрофіли, %	45,7 ± 1,8	53,0 ± 2,2	0,03	Нейтрофільна відповідь
Лімфоцити, %	37,5 ± 1,3	29,3 ± 1,3	<0,0001	Відносна лімфоцитопенія
Моноцити, %	9,7 ± 0,4	9,3 ± 0,4	0,21	Без значущих змін
Еозинофіли, %	3,5 ± 0,2	3,8 ± 0,3	0,19	Без істотної еозинофілії
ШОЕ, мм/год	9,2 ± 0,8	14,2 ± 1,1	<0,0001	Зростання запальної активності

Таблиця 4

Біохімічні показники до і після операції (7–14 років)

Показник	До (m±SE)	Після (m±SE)	p	Інтерпретація
Загальний білок, г/л	72,9 ± 1,4	71,3 ± 1,3	0,09	Тенденція до зниження (катаболізм, гемодилюція)
Загальний білірубін, мкмоль/л	6,2 ± 0,6	5,9 ± 0,5	0,35	Без ознак застою
АСТ, Од/л	23,5 ± 0,9	24,8 ± 1,1	0,12	Без значущого цитолізу
АЛТ, Од/л	14,2 ± 1,2	15,6 ± 1,4	0,14	Без значущого цитолізу
Сечовина, ммоль/л	4,0 ± 0,3	4,8 ± 0,4	0,03	Стрес, катаболізм, тимчасове навантаження на нирки
Креатинін, мкмоль/л	66,4 ± 1,9	59,6 ± 2,2	0,006	Ймовірний ефект гемодилюції; без ознак наростання ниркової дисфункції
С-реактивний білок, мг/л	3,3 ± 0,2	3,7 ± 0,3	0,14	Помірне запалення/ тенденція до зростання

пацієнтів віком 7–14 років. Основні показання до оперативного лікування в цій групі формують переважно септальні дефекти та відкрита артеріальна протока (передусім ДМПП і ВАП), тобто класичні вади з ліво-правим шунтуванням. Для більшості дітей ці аномалії не є критичними у неонатальному періоді, що пояснює можливість «дожити» до шкільного віку без ранньої корекції, однак саме тривале існування шунта має свою «ціну»: роками підтримується хронічне перевантаження малого кола кровообігу та правих відділів серця, формуються структурно-функціональні зміни камер, зокрема ремоделювання й дилатація ПШ.

Ехокардіографічні дані підтверджують цей механізм: у приблизно третини пацієнтів (≈31%) фіксується збільшення ПШ, що є логічним наслідком тривалого об'ємного навантаження у разі ДМПП/ВАП. Важливо, що післяопераційна серцева недостатність у цій групі виникає не тому, що «падає» ЛШ: систолічна функція ЛШ у більшості дітей залишається збереженою (ФВ близько 70%). Отже, клінічна картина ранньої післяопераційної серцевої недостатності у шкільному віці часто відображає комплексну адаптацію після усунення шунта – з участю правошлуночкової компоненти, зміни навантажень, легенево-судинної реактивності та можливих діастолічних механізмів, а не ізольовану систолічну дисфункцію ЛШ.

Це узгоджується і з профілем ранніх післяопераційних ускладнень: у практично всіх дітей домінує саме синдром серцевої недостатності/післяопераційної серцевої дисфункції, тоді як ускладнення з боку інших органних систем не визначають загальну картину перебігу. Лабораторні дані також підтримують «серцево-стресову» модель післяопераційного стану і демонструють дві основні осі системної відповіді: по-перше, анемізацію/гемодилюцію як наслідок втручання (достовірне зниження гемоглобіну та гематокриту), і по-друге, системну запальну (стрес-гострофазову) відповідь, що проявляється лейкоцитозом, нейтрофільозом та підвищенням ШОЕ. Така реакція є типовою для великого кардіохірургічного втручання і не обов'язково означає інфекційний процес, але відображає інтенсивність операційного стресу та післяопераційної перебудови.

Таблиця 5

Ехокардіографічні параметри та геометрія камер серця (7–14 років)

Параметр	Значення / n (%)
КДР лівого шлуночка (ЛШ), см	4,2 ± 0,1
КСР ЛШ, см	2,7 ± 0,1
Фракція викиду (ФВ) ЛШ, %	69,6 ± 0,7 (63–76)
ЛШ нормальний	90,6%
ЛШ збільшений	6,25%
ЛШ зменшений	3,13%
Ліве передсердя (ЛП) нормальне	81,25%
ЛП збільшене	18,75%
Правий шлуночок (ПШ) нормальний	68,75%
ПШ збільшений	31,25%
Мітральний клапан (МК): без значущих змін	90,6%
МК: пролапс стулок, ретроградний потік	поодинокі випадки (~3%)
Аортальний клапан: помірно підвищені градієнти	частина дітей
Трикуспідальний клапан: норма або «з реверсом+»	більшість дітей
Легенева артерія (ЛА): норма	78,1%
ЛА: підвищений градієнт / стеноз	поодинокі випадки (~3%)

Принципово важливо, що на тлі цих змін у більшості пацієнтів не виявляється ознак вираженої гострої органної недостатності інших систем. Зокрема, показники печінкового цитолізу (АСТ/АЛТ) не демонструють достовірного підвищення, що не підтримує масивне ураження печінки як характерний для цієї когорти феномен. Нирковий профіль також не відповідає картині гострої ниркової недостатності: креатинін у середньому навіть знижується, що може бути пов'язано з інфузійною підтримкою та ефектом гемодилюції, тоді як підвищення сечовини скоріше відображає катаболічний стрес і тимчасове навантаження, ніж істинне прогресування ренальної дисфункції.

Отримані результати мають практичне значення для ведення дітей шкільного віку після корекції ВВС. У ранньому післяопераційному періоді доцільним є акцент на динамічному моніторингу показників правошлуночкової гемодинаміки, легенево-судинної реактивності, ознак післяопераційної серцевої дисфункції та лабораторних маркерів системної стрес-відповіді. Особливого значення набуває контроль гемоглобіну, гематокриту, запальних показників та параметрів волемічної підтримки, оскільки виявлені зміни переважно відображають адаптаційно-стресовий характер раннього післяопераційного періоду, а не формування тяжкої поліорганної недостатності. Це може бути корисним для оптимізації протоколів післяопераційного спостереження, інтенсивної терапії та ранньої реабілітації дітей цієї вікової групи.

Водночас результати дослідження слід інтерпретувати з урахуванням певних обмежень. Дослідження має ретроспективний одноцентровий характер та базується на відносно невеликій вибірці пацієнтів (n=32), що обмежує можливість широкої екстраполяції отриманих результатів. Крім того, гетерогенність структури ВВС та типів оперативної корекції могла впливати на варіабельність післяопераційних показників. Це обґрунтовує доцільність подальших проспективних багатоцентрових досліджень із більшими когортами пацієнтів та стратифікацією за типом вади й характером кардіохірургічного втручання.

Отже, для дітей 7–14 років після корекції ВВС ключовою клінічною проблемою раннього післяопераційного періоду є саме серцева адаптація після усунення хронічного шунта – з домінуванням кардіогемодинамічних механізмів, тоді як поліорганна недостатність у середньогруповому профілі

не формується і не визначає перебіг у більшості пацієнтів. Отримані дані мають практичну цінність для стандартизації раннього післяопераційного моніторингу у дітей шкільного віку, підкреслюючи пріоритет оцінки правошлуночкової/легеневосудинної компоненти та лабораторного профілю стрес-відповіді у разі збереженої ФВ ЛШ.

Висновки

1. У дітей 7–14 років після корекції ВВС переважав відносно компенсований передопераційний стан (ЧСС 79,8 ± 2,1 уд/хв); середня тривалість госпіталізації становила 13,8 ± 0,8 ліжко-днів.

2. Нозологічний спектр у шкільному віці представлений переважно «шунтовими» вадами: ДМПП – 43,8%, ВАП – 18,8%, ДМШП – 9,4%.

3. Позасерцеві супутні стани виявлено у 53,1% дітей, що потребує індивідуалізованого післяопераційного супроводу.

4. Провідним синдромом раннього післяопераційного періоду є післяопераційна серцева дисфункція/серцева недостатність (96,9%), що визначає пріоритет кардіомоніторингу навіть у старшому віці.

5. Лабораторний профіль характеризується поєднанням анемізації/гемодилюції (↓Hb, ↓Ht, ↓RBC), стрес-запальної відповіді (лейкоцитоз, нейтрофільоз із зсувом вліво, відносна лімфопенія, ↑ШОЕ) та катаболічного навантаження (↑сечовина, тенденція до ↓загального білка) без ознак прогресуючої ниркової чи печінкової недостатності.

6. За ЕхоКГ систолічна функція ЛШ переважно збережена (ФВ 69,6 ± 0,7%) за наявності правошлуночкового ремоделювання у 31,3% та збільшення лівого передсердя у 18,8%, що пояснює можливі прояви СН навіть за «нормальної» ФВ і обґрунтовує контроль правих камер та легенево-судинної компоненти.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Preoperative nutrition status in children with congenital heart disease and its impact on postoperative outcomes: a systematic review and meta-analysis / Q. Abbas et al. Sci Rep. 2025. Vol. 15. P. 25738. doi: 10.1038/s41598-025-96374-z.

2. Aslan N., Yildizdas D. Low Cardiac Output Syndrome After Cardiac Surgery: A Life-Threatening Condition from the Perspective of Pediatric Intensivists. Turk Kardiyol Dern Ars. 2022. Vol. 50. P. 284–292. doi: 10.5543/tkda.2022.21212.

3. Novel inflammatory mediator profile observed during pediatric heart surgery with cardiopulmonary bypass and continuous ultrafiltration / J. Bierer et al. J Transl Med. 2023. Vol. 21. P. 439. doi: 10.1186/s12967-023-04255-8.

4. Echocardiographic right ventricular remodeling after percutaneous atrial septal defect closure / D. Bosshardt et al. Int J Cardiol Congenit Heart Dis. 2023. Vol. 12. P. 100459. doi: 10.1016/j.ijcchd.2023.100459.

5. Urinary biomarkers improve prediction of AKI in pediatric cardiac surgery / O.T. Deal et al. Front Pediatr. 2025. Vol. 13. P. 1515210. doi: 10.3389/fped.2025.1515210.

6. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension / M. Humbert et al. Eur Heart J. 2022. Vol. 43. P. 3618–3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237.

7. Current Understanding of Leukocyte Phenotypic and Functional Modulation During Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Narrative Review / K.K. Ki et al. Front Immunol. 2021. Vol. 11. P. 600684. doi: 10.3389/fimmu.2020.600684.

8. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2023 Update on Outcomes and Research / S.R. Kumar et al. Ann Thorac Surg. 2024. Vol. 117. P. 904–914. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.03.018.

9. Combining cardiac and renal biomarkers to establish a clinical early prediction model for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a prospective observational study / J. Li et al. J Thorac Dis. 2024. Vol. 16. P. 8399–8416. doi: 10.21037/jtd-24-1185.

10. Optimizing Outcomes in Extracorporeal Membrane Oxygenation Postcardiotomy in Pediatric Population / A. Salha et al. J Pediatr Intensive Care. 2021. Vol. 12. P. 245–255. doi: 10.1055/s-0041-1731682.

11. Sebastian R., Ahmed M.I. Blood Conservation and Hemostasis Management in Pediatric Cardiac Surgery. Front Cardiovasc Med. 2021. Vol. 8. P. 689623. doi: 10.3389/fcvm.2021.689623.

12. Perioperative Nutrition in Pediatric Patients with Congenital Heart Disease and Heart Failure / J. Silva-Gburek et al. Nutrients. 2025. Vol. 17. P. 3609. doi: 10.3390/nu17223609.

13. Risk factors for acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis / J. Van den Eynde et al. Pediatr Nephrol. 2022. Vol. 37. P. 509–519. doi: 10.1007/s00467-021-05297-0.

14. Cardiac dysfunction in severe pediatric acute respiratory distress syndrome: the right ventricle in search of the right therapy / L. Webb et al. Front Med (Lausanne). 2023. Vol. 10. P. 1216538. doi: 10.3389/fmed.2023.1216538.

15. Global, regional, and national epidemiology of congenital heart disease in children from 1990 to 2021 / J. Xu et al. Front Cardiovasc Med. 2025. Vol. 12. P. 1522644. doi: 10.3389/fcvm.2025.1522644.

16. Risk factors for the development of postoperative low cardiac output syndrome in children with congenital heart defects / O.O. Yakimishen et al. The Ukrainian Journal of Clinical Surgery. 2025. Vol. 92. P. 45–49. doi: https://doi.org/10.26779/2786-832X.2025.5.45.

REFERENCES

1. Abbas Q, Ali H, Ahuja AK, Bhatti OA, Ladak S, Khan I, Rehman A, Mohsin S, Shah I, Ilyas A, Ladak LA. Preoperative nutrition status in children with congenital heart disease and its impact on postoperative outcomes: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2025 Jul 16;15(1):25738. doi: 10.1038/s41598-025-96374-z.

2. Aslan N, Yildizdas D. Low Cardiac Output Syndrome After Cardiac Surgery: A Life-Threatening Condition from the Perspective of Pediatric Intensivists. Turk Kardiyol Dern Ars. 2022 Jun;50(4):284–292. doi: 10.5543/tkda.2022.21212.

3. Bierer J, Stanzel R, Henderson M, Sett S, Sapp J, Andreou P, Marshall JS, Horne D. Novel inflammatory mediator profile observed during pediatric heart surgery with cardiopulmonary bypass and continuous ultrafiltration. J Transl Med. 2023 Jul 5;21(1):439. doi: 10.1186/s12967-023-04255-8.

4. Bosshardt D, Voskuil M, Krings GJ, Molenschot MMC, Suttorp MJ, van der Zwaan HB, Post MC. Echocardiographic right ventricular remodeling after percutaneous atrial septal defect closure. Int J Cardiol Congenit Heart Dis. 2023 Apr 19;12:100459. doi: 10.1016/j.ijcchd.2023.100459.

5. Deal OT, Mitchell T, Harris AG, Saunders K, Madden J, Cherrington C, Sheehan K, Baquedano M, Kanyongo R, Parolari G,

Phillips K, Stoica S, Caputo M, Bartoli-Leonard F. Urinary biomarkers improve prediction of AKI in pediatric cardiac surgery. Front Pediatr. 2025 Mar 13;13:1515210. doi: 10.3389/fped.2025.1515210.

6. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Brida M, Carlsen J, Coats AJS, Escribano-Subias P, Ferrari P, Ferreira DS, Ghofrani HA, Giannakoulas G, Kiely DG, Mayer E, Meszaros G, Nagavci B, Olsson KM, Pepke-Zaba J, Quint JK, Rådegran G, Simonneau G, Sitbon O, Tonia T, Toshner M, Vachiery JL, Vonk Noordegraaf A, Delcroix M, Rosenkranz S; ESC/ERS Scientific Document Group. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. Eur Heart J. 2022 Oct 11;43(38):3618–3731. doi: 10.1093/eurheartj/ehac237. Erratum in: Eur Heart J. 2023 Apr 17;44(15):1312. doi: 10.1093/eurheartj/ehad005.

7. Ki KK, Millar JE, Langguth D, Passmore MR, McDonald CI, Shekar K, Shankar-Hari M, Cho HJ, Suen JY, Fraser JF. Current Understanding of Leukocyte Phenotypic and Functional Modulation During Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Narrative Review. Front Immunol. 2021 Jan 8;11:600684. doi: 10.3389/fimmu.2020.600684.

8. Kumar SR, Gaynor JW, Heuerman H, Mayer JE Jr, Nathan M, O'Brien JE Jr, Pizarro C, Subačius H, Wacker L, Wellnitz C, Eghtesady P. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2023 Update on Outcomes and Research. Ann Thorac Surg. 2024 May;117(5):904–914. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.03.018.

9. Li J, Wu J, Lei L, Gu B, Wang H, Xu Y, Chen C, Fang M. Combining cardiac and renal biomarkers to establish a clinical early prediction model for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a prospective observational study. J Thorac Dis. 2024 Dec 31;16(12):8399–8416. doi: 10.21037/jtd-24-1185.

10. Salha A, Chowdhury T, Singh S, Luyt J, Harky A. Optimizing Outcomes in Extracorporeal Membrane Oxygenation Postcardiotomy in Pediatric Population. J Pediatr Intensive Care. 2021 Jul 3;12(4):245–255. doi: 10.1055/s-0041-1731682.

11. Sebastian R, Ahmed MI. Blood Conservation and Hemostasis Management in Pediatric Cardiac Surgery. Front Cardiovasc Med. 2021 Aug 19;8:689623. doi: 10.3389/fcvm.2021.689623.

12. Silva-Gburek J, May K, Walvoord B, Lozano C, Coss-Bu JA. Perioperative Nutrition in Pediatric Patients with Congenital Heart Disease and Heart Failure. Nutrients. 2025 Nov 19;17(22):3609. doi: 10.3390/nu17223609.

13. Van den Eynde J, Delpire B, Jacquemyn X, Pardi I, Rotbi H, Gewillig M, Kutty S, Mekahli D. Risk factors for acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis. Pediatr Nephrol. 2022 Mar;37(3):509–519. doi: 10.1007/s00467-021-05297-0.

14. Webb L, Burton L, Manchikalapati A, Prabhakaran P, Loberger JM, Richter RP. Cardiac dysfunction in severe pediatric acute respiratory distress syndrome: the right ventricle in search of the right therapy. Front Med (Lausanne). 2023 Aug 16;10:1216538. doi: 10.3389/fmed.2023.1216538.

15. Xu J, Li Q, Deng L, Xiong J, Cheng Z, Ye C. Global, regional, and national epidemiology of congenital heart disease in children from 1990 to 2021. Front Cardiovasc Med. 2025 May 16;12:1522644. doi: 10.3389/fcvm.2025.1522644.

16. Yakimishen OO, Boiko SM, Dzyuriy IV, Perepeka IA, Truba YaP. Risk factors for the development of postoperative low cardiac output syndrome in children with congenital heart defects. The Ukrainian Journal of Clinical Surgery. 2025;92(5):45–49. https://doi.org/10.26779/2786-832X.2025.5.45.

Надійшла до редакції 18.08.2025
Прийнята до публікації 22.09.2025
Опубліковано 17.10.2025