

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
факультет медико-фармацевтичних технологій
кафедра клінічної лабораторної діагностики**

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**на тему: «СТАНДАРТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ»**

Виконала: здобувачка вищої освіти групи
ЛДм22(1,5д)-02

спеціальності: 224 Технології медичної
діагностики та лікування

освітньої програми Лабораторна діагностика

Анна НАУМЕНКО

Керівник: доцент закладу вищої освіти кафедри
клінічної лабораторної діагностики, к.б.н., доцент
Олена МАТВІЙЧУК

Рецензент: доцент закладу вищої освіти кафедри
фармакології та фармакотерапії, к.фарм.н., доцент
Андрій ТАРАН

Харків – 2024 рік

АНОТАЦІЯ

Робота присвячена огляду сучасних методів діагностики вроджених вад серця та аналізу динаміки змін лабораторних показників хворої на вроджену ваду серця протягом життя.

Робота складається зі вступу, основної частини (огляд літератури, методи дослідження, власні дослідження та їх обговорення), висновків, списку використаних джерел та містить 47 сторінок, 3 таблиці, 8 рисунків, 30 посилань на джерела літератури.

Ключові слова: вроджені вади серця, міжшлуночкова перегородка, міокард, аорта, овальне вікно.

ANNOTATION

The work is devoted to the review of modern methods for the diagnosis of congenital heart defects and the analysis of the dynamics of changes in laboratory parameters of a patient with congenital heart disease during life..

The work consists of an introduction, the main part (review of the literature, research methods, own research and their discussion), conclusions, a list of sources used and contains 47 pages, 3 tables, 8 figures, 30 references to sources of literature.

Key words: congenital heart disease, interventricular septum, myocardium, aorta, oval window.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ (огляд літератури).....	7
1.1 Вроджені вади серця – важлива медико-соціальна проблема сучасності.....	7
1.2 Сучасні методи діагностики вроджених вад серця.....	12
Висновки до розділу 1.....	17
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	18
Висновки до розділу 2.....	23
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	24
3.1 Клінічні ознаки вродженої вади серця пацієнтки з ВВС.....	24
3.2 Аналіз показників інструментальних досліджень пацієнтки з ВВС.....	26
3.3 Аналіз лабораторних показників крові пацієнтки з ВВС.....	31
Висновки до розділу 3.....	45
ВИСНОВКИ.....	46
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ.....	47
ДОДАТКИ	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ДМПП – дефект міжпередсердної перегородки;

ВВС – вроджена вада серця;

ВОВ – відкрите овальне вікно;

ВАП – відкрита артеріальна протока;

КоА – коарктація аорти;

КВВС – критична вроджена вада серця;

КДР— кінцево-діастолічний розмір ЛШ;

МШП – міжшлуночкова перегородка;

ЗСЛШ — задня стінка лівого шлуночка.

ВСТУП

Актуальність теми

Вроджені вади серця (ВВС) – це гетерогенна група захворювань, які трапляються ізольовано або входять до складу множинних вроджених вад розвитку. Вади серця складають 30 % серед усіх вроджених вад. Вони займають перше місце серед захворювань, що призводять до перинатальної смертності та ранньої інвалідизації населення. Незважаючи на розвиток нових методів діагностики в перинатології, досі не існує єдиної думки щодо причин виникнення вроджених вад розвитку, а саме вроджених вад розвитку системи кровообігу, а отже своєчасна діагностика ВВС є особливо актуальною [30].

Мета дослідження

проаналізувати можливості діагностики вроджених вад серця для оперативного виявлення та профілактики потенційних ускладнень у пацієнтів із даною патологією.

Завдання дослідження

1. Проаналізувати сучасні методи діагностики вроджених вад серця в Україні та за кордоном.
2. Дослідити основні клініко-діагностичні показники вроджених вад серця та оцінити діагностичне значення їх змін при оцінці прогнозу захворювання.
3. На прикладі історії хвороби пацієнтки із вродженою вадю серця проаналізувати зміни клініко-діагностичних показників у різні вікові періоди життя.

Об'єкт дослідження – зміни клініко-лабораторних показників пацієнтів з вродженою вадю серця.

Предмет дослідження – результати обстежень з історії хвороби пацієнтки з вродженою вадю серця.

Методи дослідження: соціологічний, аналітичний, статистичний.

Практичне значення отриманих результатів: результати проведених

досліджень дозволять оптимізувати діагностику та лікування вроджених вад серця.

Елементи наукових досліджень: в роботі вперше проведено дослідження історії хвороби пацієнтки з вродженою вадою серця в різні вікові періоди життя.

Апробація результатів дослідження і публікації: основні матеріали і положення кваліфікаційної роботи представлені на IV Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю Youth Pharmacy Science (Харків, 6-7 грудня 2023 р.), за матеріалами роботи опубліковано тези доповідей.

Структура та обсяг кваліфікаційної роботи: робота складається зі вступу, основної частини (огляд літератури, методи дослідження, експериментальної частини), висновків, списку використаних джерел та містить 42 сторінки, 2 таблиці, 2 рисунки, 30 посилань на джерела літератури та додатки.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ (огляд літератури)

1.1 Вроджені вади серця як важлива медико-соціальна проблема сучасності

Вроджені вади серця (ВВС) – це гетерогенна група захворювань, які трапляються ізольовано або входять до складу множинних вроджених вад розвитку (МВВР), моногенних синдромів або хромосомних патологій. [30]

Це найпоширеніша група вроджених вад розвитку і провідна причина дитячої смертності від вроджених дефектів. Однак більшість вроджених серцевих аномалій піддаються хірургічній корекції, якщо діагностика і втручання відбуваються своєчасно [28].

Статистичні дані:

Вади серця складають 30 % серед усіх вроджених вад. Вони займають перше місце серед захворювань, що призводять до перинатальної смертності та ранньої інвалідизації населення.

Світова статистика показує, що частота вроджених вад серця у світі складає 9 на 1000 новонароджених, в Європі – 8/1000, що в 4 рази частіше, ніж дефекти невральної трубки та в 6 разів вище ніж хромосомні аномалії. В Україні щороку народжується близько 5 тисяч дітей з ВВС, а загальна кількість дітей, що стоять на диспансерному обліку, сягає понад 45000 осіб [30].

Майже 30% випадків смерті дітей пов'язані з вродженими дефектами (CDC, 2013b). З цих дітей із ВВС, 25% мають критичну вроджену ваду серця (КВВС) які потребують хірургічної корекції у перші дні життя або протягом першого тижня життя. Число смертей, пов'язаних з невстановленою або пізньою діагностикою КВВС сильно варіюється, тому актуальним є забезпечення заходів щодо раннього виявлення та хірургічного втручання

[28].

Актуальність проблеми ВВС зумовлена не лише їх поширеністю, але й тим, що розвиток кардіохірургії у світі і, зокрема, в Україні, сприяє прогресивному збільшенню кількості дітей після оперативної корекції приблизно на 5% у рік. Серед захворювань серцево-судинної системи головним показником, який визначає наслідки оперативної корекції, є серцева недостатність (CH) [20].

Етіологічна статистика:

Причиною від 6 до 36 % випадків ВВС є хромосомна патологія та зумовлені нею синдроми. Моногенна етіологія доведена у близько 8 % випадків, а основна частка – близько 90 % ВВС є результатом несприятливого поєднання генетичної схильності та дії зовнішніх чинників. Проте, лише у 21,8 % випадків вченим вдається визначити етіологічний чинник виникнення ВВС у дитини.

Враховуючи високу поширеність даної патології, у всьому світі проводяться численні дослідження по вивченню етіопатогенетичних чинників її виникнення

Серед чинників зовнішнього середовища доведена роль хламідійної інфекції, паління, артеріальної гіпертензії під час вагітності. Проте, чинником підвищеного ризику ВВС у плода може бути й прийом гіпотензивних засобів та деяких інших ліків матір'ю.

Вроджена патологія системи кровообігу включає велику і різномірну групу захворювань, в яку входять як відносно легкі форми, так і стани, несумісні з життям дитини. Значна кількість дітей при несумісних з життям вадах гине протягом першого року життя (до 70–90 %), а решта з них – протягом першого місяця. Після першого року життя смертність різко знижується, і в період від 1 року до 15 років гинуть не більше 5 % дітей.

Незважаючи на розвиток нових методів діагностики в перинатології, досі не існує єдиної думки щодо причин виникнення вроджених вад розвитку (ВВР), а саме ВВР системи кровообігу. І, лише у 21,8 % випадків вченим

вдається визначити етіологічний чинник виникнення ВВС у дитини.

До причин розвитку даної патології також відносять: генетичний фактор; внутрішньоутробну інфекцію; вік батьків (мати старша 35 років, батько – старший 50 років); екологічний фактор (радіація, мутагенні речовини, забруднення ґрунту і води); токсичні впливи (важкі метали, алкоголь, кислоти та спирти, контакт з лакофарбовими матеріалами); прийом деяких лікарських препаратів (антибіотики, барбітурати, наркотичні анальгетики, гормональні контрацептиви, препарати літію, хінін, папаверин та інші); захворювання матері (важкий токсикоз під час вагітності, цукровий діабет, порушення обміну речовин, краснуха та інші).

Беззаперечним є той факт, що вроджені вади серця часто пов'язані з хромосомними аномаліями, які виявляються при каріотипуванні більш ніж у 1/3 хворих з вродженими вадами серця. Найчастіше виявляють трисомії по хромосомам 21, 18 і 13, проте існує близько двадцяти спадкових синдромів, які часто супроводжуються вродженими вадами серця [30].

Фактори ризику:

Дослідники різних країн світу єдині в думці, що ВВС представляють важливу медичну та соціальну проблему, у зв'язку з несприятливим прогнозом щодо розвитку та загроз життя дитини, тому, перш за все, необхідно з'ясувати фактори ризику формування ВВС.

При вивченні факторів ризику виникнення ВВС інші дослідники у своїх роботах показали, що провідними з них можна вважати анемію (48,5 %), хронічну фетоплацентарну недостатність (38 %), загрозу переривання вагітності (32,7 %), токсикоз першої половини вагітності (22,3 %) [30].

Також встановлено, що факторами народження дитини з ВВС є вік матері, ендокринні порушення у подружжя, токсикози в I триместрі та загрози переривання вагітності, мертвонародження в анамнезі, наявність інших дітей з вродженими вадами розвитку, прийом жінкою ендокринних препаратів для збереження вагітності та ін [30].

Класифікація вроджених вад серця:

Важливе значення має також тип вродженої вади серця, яка може виникати ізольовано або в поєднанні з іншими вадами розвитку.

Класифікація ВВС представляє чималу складність, за рахунок їх чисельності (понад 200), а також часто, пов'язана з поєднаним характером патології. Все ж при всьому розмаїтті цих аномалій, порушення гемодинаміки відбувається, в основному, внаслідок двох факторів (або їх поєднання): наявності перешкоди на нормальному шляху кровотоку та зміни нормального напрямку руху крові (так зване шунтування або скидання крові).

Досить великим (понад 40) є нозологічний спектр вроджених вад серця, хоча найбільш поширеними є вади так званої «великої шістки».

Основну масу (80 %) складають 6 вад:

- а) дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП);
- б) дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП);
- в) відкрита артеріальна протока (ВАП);
- г) коарктація аорти (КА);
- д) стеноз аорти (СА);
- е) транспозиція магістральних судин (ТМС);
- ж) тетрада Фалло (ТФ).

Сюди можна додати вільну групу стенозу і атрезії легеневої артерії [30, 22]. Класифікація вроджених вад серця представлена на рисунку 1.1.

**Класифікація вроджених вад серця
за Marderc з доповненнями (Мутафьян О. А. зі співавт., 2005 р.)**

Порушення гемодинаміки	Без ціанозу ("блідий тип")	З ціанозом ("синій тип")
З переповненням малого кола кровообігу	Дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП). Дефект міжпередсердної перетинки (ДМПП). Відкрита артеріальна протока (ВАП). Аномальний дренаж легеневих вен (АДЛВ). Неповна форма атріовентрикулярної комунікації (неповна АВК)	Транспозиція магістральних судин (ТМС). Загальний артеріальний стовбур (ЗАС). Єдиний (загальний) шлуночок серця (ЄШС)
Зі збіднінням малого кола кровообігу	Ізольований стеноз легеневої артерії (ІСЛА)	Транспозиція магістральних судин + стеноз легеневої артерії (ТМС + СЛА). Тетрада Фалло (ТФ). Трикуспідальна атрезія. Хвороба Ебштейна
Зі збіднінням великого кола кровообігу	Стеноз клапанів аорти. Коарктація аорти	

Рис. 1.1 Класифікація вроджених вад серця за Marderc з доповненнями

Патогенез.

Зазначені фактори в періоді внутрішньоутробного розвитку призводять до формування патологічних структур серця, викликаючи утворення різних дефектів: відсутність закриття фетальних комунікацій, гіпертрофії або аплазії шлуночків, дефекти клапанного апарату, неприродні звуження судин і т. д. У більшості випадків до моменту народження гемодинаміка істотно не страждає, і її декомпенсація з'являється через будь-який час після народження [22].

Патогенетичні механізми які, визначають клінічні прояви і перебіг ВВС:

- Анатомічний варіант вади.
- Ступінь вираженості анатомічного дефекту.
- Ступінь порушення кровотоку.
- Компенсаторні можливості серцево-судинної системи, інших органів.
- Наявність ускладнень в перебігу ВВС.
- Супутні хвороби [21].

Так, підозра на вроджену ваду серця має виникнути при наявності у новонародженого будь-якої з наведених ознак:

1. Ціаноз (проба з інгаляцією кисню).
2. Застійна СН.
3. Серцеві шуми.
4. порушення ритму серця – ембріокардія.
5. Збільшення розмірів серця (перкусія, Ro-ОГК, УЗД, ЕКГ, лівограма або гіпертрофія правого шлуночка).
6. Відсутність пульсу на стегновій артерії.
7. З народження – незвичайні пульсації, слабкість, відмова від грудного вигодовування [22, 21].

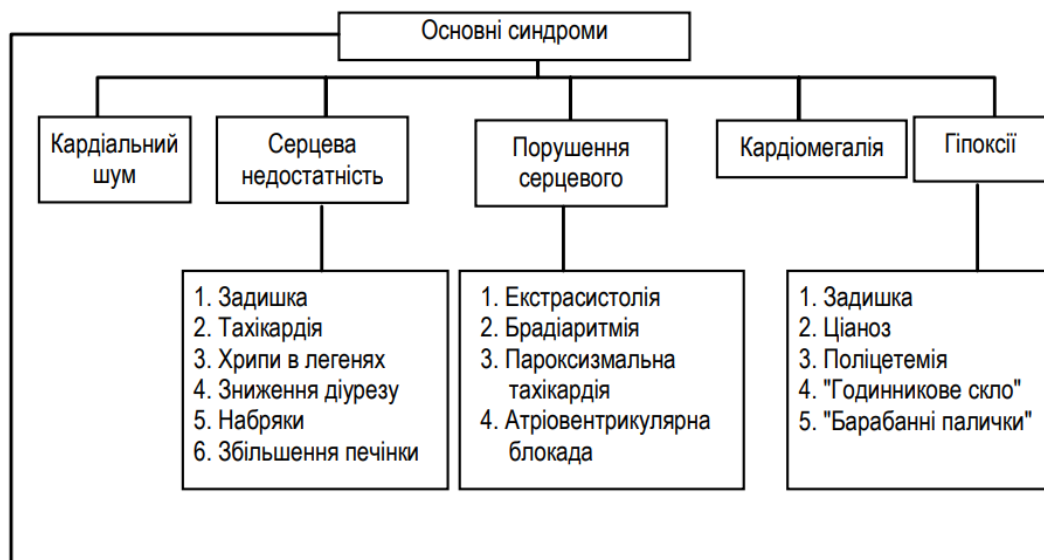


Рис. 1.2 Основні синдроми при ВВС

1.2 Сучасні методи діагностики ВВС

Своєчасна діагностика ВВС є особливо актуальною. Вченими проведено ряд досліджень, які вивчали можливості діагностики критичних ВВС, труднощі їх пренатальної діагностики та помилок при УЗД.

Незважаючи на розвиток нових методів діагностики в перинатології, досі не існує єдиної думки щодо причин виникнення вроджених вад розвитку, а саме ВВР системи кровообіг [30].

Ехокардіографія

В основі раннього виявлення будь-якої вродженої вади розвитку лежить добре організований скринінг вагітних жінок. У багатьох країнах світу ехокардіографія плода є рутинним методом дослідження для всіх вагітних, він нешкідливий для пацієнта [30].

Переваги: дозволяє діагностувати широкий спектр патологічних і фізіологічних станів, провести оцінку морфологічних утворень серця, характер їх рухів, досліджувати стан гемодинаміки, скоротливості і розслаблення міокарда.

Недоліки: однак необхідно пам'ятати, що, незважаючи на величезні можливості, цей метод інформативний тільки в руках досвідченого фахівця і вимагає співставлень з даними клініко-інструментальних та інших методів обстеження [21].

ЕКГ

Для підтвердження діагнозу необхідно провести ряд інструментальних досліджень, обов'язковим і найбільш доступним серед яких залишається ЕКГ. За результатами ЕКГ можна судити про гіпертрофію правого і лівого передсердь, правого і лівого шлуночків, вид порушень ритму і провідності, глибину дистрофічних і склеротичних порушень в міокарді. Нерідко ознаки перевантаження різних відділів серця не є специфічними для будь-якої ВВС, хоча в поєднанні з клінічними даними можуть формувати більш-менш характерні симптомокомплекси [21].

Фонокардіографія (ФКГ)

До традиційних інструментальних методів дослідження відноситься і ФКГ. Найхарактернішою ознакою ВВС є реєстрація патологічних шумів, які можуть мати різну форму: веретеноподібну, ромбоподібну (при стенозах аорти і легеневої артерії), понижуючу (при недостатності судинних клапанів), наростаючу (при мітральному стенозі) або рівномірної (лентовидної) при ВАП (відкрита артеріальна протока) амплітудою. Шуми можуть мати різну частотну характеристику, що обумовлено ступенем

звуження отвору, швидкістю кровотоку, градієнтом тиску по обидві сторони звуженого отвору. При цьому для ВВС більш характерні високочастотні шуми, для набутих вад – середньо- і низькочастотні [21].

Рентгенографія

Велику діагностичну цінність несе і рентгенографія органів грудної клітки, яка дозволяє оцінити:

- 1) легeneвий малюнок, який відображає артеріальний і/або венозний застій або, навпаки, свідчить про зниження кровонаповнення малого кола кровообігу;
- 2) розмір окремих камер серця, магістральних судин;
- 3) положення і форму серцевої тіні, яка при багатьох ВВС має характерні особливості;
- 4) стан вилочкової залози, яка визначає хід ребер, кровоток по міжреберних артеріях (має діагностичну цінність при коарктації аорти, тетраді Фалло);
- 5) зміни з боку несерцевих структур (легкі, плевра, хребет).

Певну інформацію можна отримати при оцінці форми серця. Так, для транспозиції магістральних судин типова велика тінь серця овоїдної форми («яйце, що лежить на боці»), для тетради Фалло – невелике серце типу «черевичка» зі збідненим легeneвим малюнком; серце типу «снігової баби» (вісімки) свідчить про тотальний аномальний дренаж легeneвих вен. Рентгенівський знімок робиться у фронтальній (передньо-задній, прямій), бічній, в передньолівій (II косо положення) і передньоправій (I косо положення) проекціях.

Рентгенографія проводиться з контрастуванням стравоходу барієм, що дозволяє більш точно визначити збільшення окремих порожнин серця. Для оцінки розмірів окремих структур серця використовується рентгенокардіометрія, для оцінки розмірів самого серця – розрахунок кардіоторакального співвідношення (КТО) [21].

Катетеризація порожнин серця і ангіографія

Такі складні інвазійні методи дослідження, як катетеризація порожнин серця і ангіографія, проводяться для уточнення виду ВВС і судинних аномалій перед хірургічним втручанням, для оцінки результатів операції або визначення показань до повторної операції. Крім того, катетеризація серця дозволяє оцінити системний і легеневий кровоток, їх співвідношення, величину шунта і його напрямок, легеневий і периферичний опір, їх співвідношення, тиск у легеневій артерії, тиск заклинювання легеневої артерії. Ці дані є важливими при визначенні показань і протипоказань для оперативного лікування. Вони дозволяють оцінити ступінь ризику операції, ефективність проведеної корекції вад [21].

Комп'ютерна томографія та МР-томографія з контрастуванням

Оптимальна візуалізація анатомії серця під час МРТ-кардіологічного дослідження вимагає певної техніки проведення, за якої обов'язковим є застосування ЕКГ-синхронізації та синхронізації дихання.

При проведенні МРТ-кардіологічного дослідження типовим є положення пацієнта лежачи на спині із зручним розміщенням кінцівок. Перед дослідженням пацієнта інформують про необхідність затримки дихання на короткий період часу для запобігання виникненню на МРТ зображеннях артефактів від дихальних рухів грудної клітки та діафрагми.

Більшість МРТ-досліджень серця й аорти виконуються з використанням РЧ котушки, вмонтованої всередину каналу томографа. Якщо необхідне більш високе просторове розрішення, краще співвідношення «сигнал-шум» та зменшення поля зображення, використовуються поверхневі котушки. Частіше застосовуються спеціальні котушки для грудної клітки.

Переваги МРТ:

- відсутність променевого навантаження;
- неінвазивність;
- висока тканинна контрастність і роздільна здатність;
- можливість отримання зображень серця і судин без контрастної

речовини, а також при контрастуванні;

- мультипланарні МРТ-зображення анатомічно оцінюють серцево-судинні структури і виявляють точну локалізацію патологічного процесу, його множинність і поширеність;

- широкі можливості аналізу МРТ даних із застосуванням спеціальних МРТ-методик;

- можливість оцінки динамічних характеристик досліджуваних анатомічних регіонів.

Недоліки МРТ:

- наявність протипоказань до проведення МРТ;

- клаустрофобія;

- необхідність зберігати нерухомість під час обстеження відносно тривалий час (30, 45, 60 хв);

- необхідність санації пацієнтів у важкому неврологічному статусі [29].

Револьюційним проривом, що призвів до швидкого розвитку кардіорадіології, стало створення технологій мультидетекторної комп'ютерної томографії (МДКТ) та удосконалення програмного забезпечення магнітно-резонансної томографії (МРТ). У кардіологічних клініках світу МДКТ і МРТ серця та великих судин широко використовується завдяки можливостям неінвазивної візуалізації коронарних судин, зон ішемії та інфаркту міокарда, оцінці функціонального стану серця тощо.

Наприкінці 2006 р. в ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» було відкрите відділення променевої діагностики, оснащене сучасним радіологічним обладнанням, яке вперше в Україні розпочало обстежувати дітей з ВВС. Це зумовило необхідність виокремити показання до проведення МДКТ та МРТ при ВВС.

[1]

Висновки до розділу 1

Виходячи з проведеного огляду наукових даних, захворюваність на ВВС в Україні та світі залишається важливою медико-соціальною проблемою. Своєчасна та правильна діагностика відіграє вирішальну роль у питанні збереження та покращення якості життя пацієнтів з даним захворюванням.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

В роботі проаналізовано історію хвороби пацієнтки А., 2000 року народження з діагнозом вроджена вада серця.

2.1 Інструментальні методи:

ЕКГ. Електрокардіографія – це метод дослідження серця, заснований на реєстрації і аналізі електричних потенціалів, що виникають під час роботи серця і відводяться з поверхні тіла або з його порожнин.

Для отримання хорошої якості запису необхідне заземлення апарату і хороший контакт електроду зі шкірою. З цією метою шкіру під електродом звожують або застосовують одноразові електроди, що мають шар струмопровідного гелю. Для реєстрації ЕКГ електрод з червоним кінцівником накладають на праву руку, з жовтим – на ліву руку, із зеленим – на ліву ногу, з чорним – на праву ногу. Різні ЕКГ-відведення допомагають нам розглянути серце з різних боків.

– Відведення від кінцівок (стандартні I, II, III + посилені aVR, aVL, aVF) дозволяють побачити сторони серця тільки у фронтальній площині: ліву, праву та нижню сторони (верхня нас цікавить менше, тому що зверху у серця передсердя і великі судини) .

– Грудні відведення (V1-V6) показують сторони серця тільки в поперечній площині: передню та бічну стінки.

– Додаткові грудні відведення (V7-V9) показують задню стінку серця.

– Праві грудні відведення (V3R-V6R) показують праву стінку серця.

– Відведення Льюїса (Lewis lead, S5 або Lw) – показує електричну активність передсердь. Широко використовується у США та країнах Європи.

– Додаткові відведення по Небу (D, A, I) - показують задню, передню та нижню стінки серця. Застарілі відведення, самостійне практичне значення

є низьким.

Додаткові відведення по Слопаку-Партилле (S1-S4) – показують задньо-базальну стінку серця [24].

I бокова	aVR	V1 перетинка (правий шлуночок)	V4 передня (верхівка)
II нижня	aVL бокова	V2 перетинка	V5 бокова
III нижня	aVF нижня	V3 передня	V6 бокова

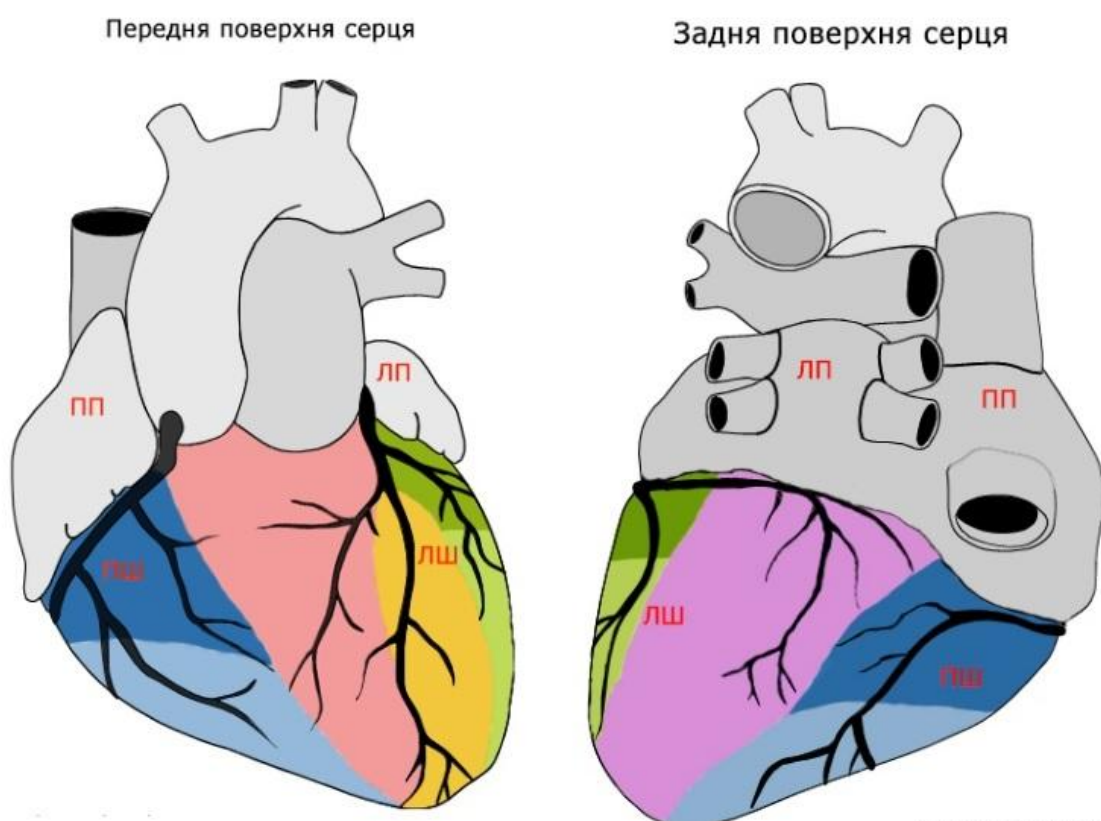


Рис. 3.1 Відповідність відведень стінкам серця

Аналіз ЕКГ складається з наступних кроків:

1. Визначення ритму серцевої діяльності (правильний, неправильний).
2. Визначення водія ритму (синусовий, чи не синусовий).
3. Визначення вольтажу ЕКГ.
4. Підрахунок частоти серцевих скорочень
5. Визначення положення електричної осі серця (нормальне, горизонтальне, вертикальне).

Аналіз зубців (амплітуда, тривалість, полярність, форма) й інтервалів (тривалість, відхилення від ізолінії) [24].

ЕХО-КГ. УЗД серця (ехокардіографія) включає дослідження двомірних зображень серця з прилеглими магістральними судинами, вивчення руху його структур (міокард, стулки клапанів) і внутрішньосерцевого кровотоку методами доплерехокардіографії. Для ЕхоКГ застосовується частота ультразвуку 2-5 МГц. Щоб виключити вплив легеневої тканини, для встановлення датчика вибирають точки, де серце безпосередньо прилягає до грудної клітини. Такими – ультразвуковими вікнами є зона абсолютної серцевої тупості (3-5 міжребер'я зліва від грудини), так звана парастернальна позиція, зона верхівкового поштовху (апикальна позиція). Існує також субкостальна (у мечовидного відростка в підребер'ї), супрастернальна (в югулярній ямці над грудиною) і інші позиції. Датчик встановлюється в міжребер'ях у зв'язку з тим, що ультразвук не проникає в глибину кісткової тканини, повністю від неї відбиваючись. В дитячій практиці через відсутність закостеніння хрящів можливе дослідження і через ребра [27].

Одновимірна ехоКГ – найперший в історичному плані метод УЗД серця. Головною відмінною ознакою сканування в М-режимі є високе часове розрізнення і можливість візуалізації дрібних особливостей структур серця в русі. На даний час дослідження в М-режимі залишилося вагомим доповненням до основної двовимірної ехоКГ.

Суть методу полягає в тому, що сканувальний промінь, орієнтований на серце, відбиваючись від його структур, приймається датчиком і після відповідної обробки та аналізу весь блок одержаних даних відтворюється на екрані приладу у вигляді УЗ-зображення. Таким чином, на ехограмі в М-режимі вертикальна вісь на екрані ехокардіографа відображає відстань від структур серця до датчика, а на горизонтальній осі відображається час.

Для одержання основних ехоКГ-перерізів при одновимірній ехоКГ УЗД проводять у парастернальній позиції датчика з одержанням зображення вздовж довгої осі ЛШ. Датчик розміщують у третьому або четвертому міжребер'ї на 1–3 см лівіше від парастернальної лінії (рис. 3.2).

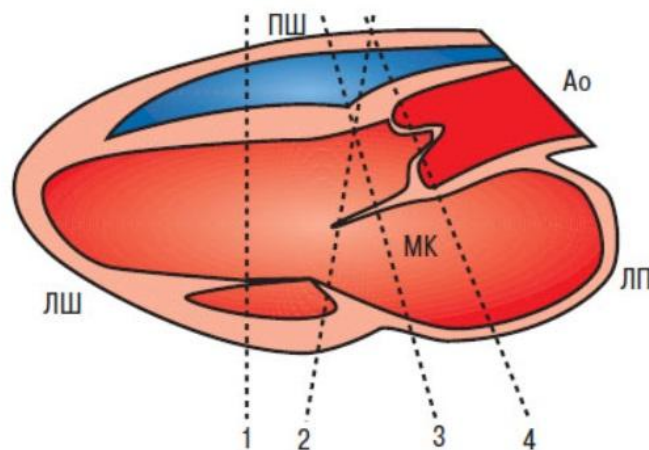


Рис. 3.2. Напрямок УЗ-променя при основних зрізах одновимірної ехоКГ. Ао – аорта, ЛП – ліве передсердя, МК – мітральний клапан.

При напрямку УЗ-променя вздовж лінії 1 (див. рис. 3.2) одержують можливість оцінити розміри камер, товщину стінок шлуночків, а також розрахувати показники, що характеризують скоротну здатність серця (рис. 3.3) за візуалізованою на екрані ехоКГ (рис. 3.4). Сканувальний промінь має перпендикулярно перетинати міжшлуночкову перегородку і далі проходити нижче країв мітральних стулок на рівні папілярних м'язів.

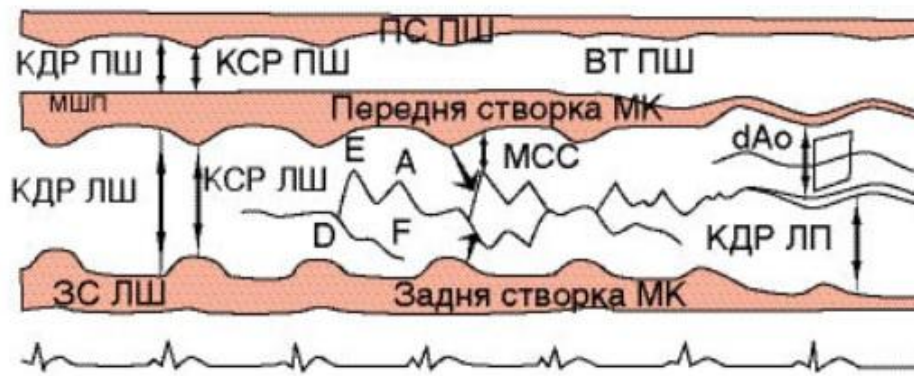


Рис. 3.3. Схема визначення розмірів камер і товщини стінок серця в М-режимі. RV – ПШ; LV – ЛШ; ПП (RA) – праве передсердя; ЛП (LA) – ліве передсердя; МШП – міжшлуночкова перегородка; АК – аортальний клапан; ВТ ПШ – виносний тракт ПШ; ВТ ЛШ – виносний тракт ЛШ; dAo – діаметр аорти; КС – коронарний синус; ЗС – задня стінка (шлуночка); ПС – передня стінка; КДР – кінцево-діастолічний розмір ЛШ; КСР – кінцево-систолічний розмір ЛШ; Е – максимальне ранньодіастолічне відкриття; А – максимальне відкриття при систолі передсердь; МСС – мітрально-септальна сепарація.

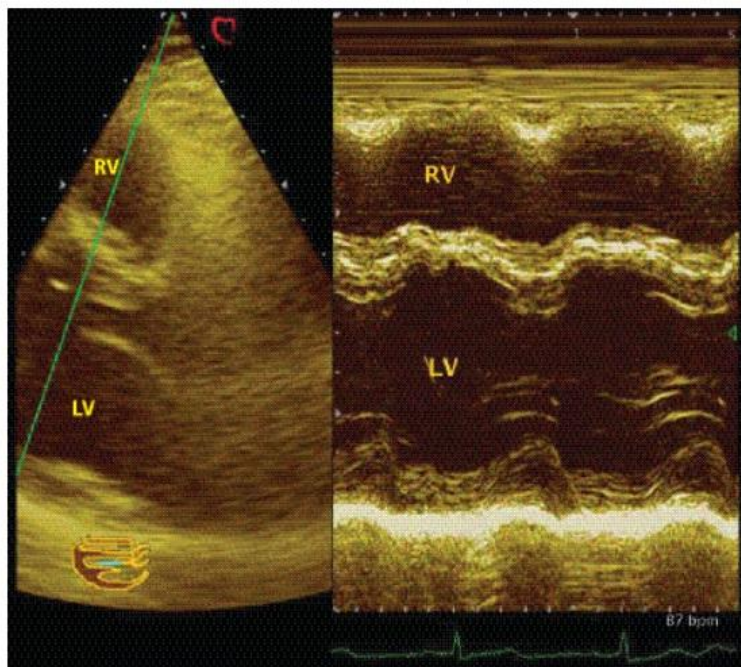


Рис. 3.4 ЕхоКГ-зображення на рівні папілярних м'язів

Стандартне положення пацієнта, що рекомендується під час

дослідження – лежачи на лівому боці (серце краще прилягає до грудної стінки). У хворих із захворюваннями легенів, що супроводжуються емфіземою, а також у осіб з іншими причинами малого ультразвукового вікна (масивна грудна клітка, звапніння ребрових хрящів у немолодих осіб та ін.) проведення ехокардіографії стає ускладненим. Складнощі такого роду зустрічаються у 10-15% пацієнтів і є головним недоліком даного методу [27].

2.2 Лабораторні методи

Крім того, досліджено показники ЗАК, а саме: гемоглобін, еритроцити, кольоровий показник, ретикулоцити, тромбоцити, ШОЕ, лейкоцити, нейтрофіли.

Показники біохімічного аналізу крові, а саме: загальний білок, альбуміни, глобуліни, С-реактивний білок, АСТ, АЛТ, глюкоза, прямий білірубін, непрямий білірубін, сечовина, К, Na, протромбіновий індекс, фібриноген, активований час рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину, фібринолітична активність крові.

Показники ЗАС, а саме: прозорість, колір, густина, глюкоза, кислотність, лейкоцити, білок, бактерії.

Було проаналізовано результати одинадцяти обстежень пацієнтки з 2001 по 2023 рр., яка знаходилась на лікуванні у лікарняних установах (Середино-Будська центральна районна лікарня, Сумська обласна дитяча клінічна лікарня, Київському науково-дослідницькому інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова)

Висновки до розділу 2

У розділі приведено опис методів та показників, використовуваних для дослідження клініко-лабораторних показників пацієнтки з вродженою вадою серця.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

3.1 Клінічні ознаки вродженої вади серця пацієнтки з ВВС

Перше припущення про наявність у пацієнтки вродженої вади серця було зафіксовано під час загального обстеження у 2001 році на огляді у лікаря в Середино-Будській центральній районній лікарні. Тоді були скарги на шуми в серці. Загалом протягом деякого часу стан хворої був задовільний.

Станом на 2002 рік почалися скарги на задишку перед сном, загальний стан був відносно задовільний, дихання везикулярне, систолічний шум над усією областю серця, також значна тахікардія.

У 2003 році пацієнтка знаходилась на лікуванні в Київському науково-дослідницькому інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова, де була проведена операція висічення субаортального стенозу. Субаортальний стеноз (підклапанний стеноз аорти) – це рідкісна форма спадкової гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП), що в основному уражає міжшлуночкову перегородку. При цій патології утворюється м'язовий або фіброзний валик, який перешкоджає викиду крові з лівого шлуночка. Хірургічне усунення субаортального стенозу – це операція на відкритому серці, під час якої висікається анатомічна перешкода, що перекриває просвіт вихідного тракту лівого шлуночка, через який перекачується кров. Після операції пацієнтці було рекомендовано режим з обмеженим фізичним навантаженням, щорічний огляд в кардіолога та контроль в інституті хірургії.

У 2005 році при надходженні на лікування до Сумської обласної дитячої клінічної лікарні пацієнткою були відзначені наступні симптоми: задишку після ходіння та фізичних навантажень, швидку втомлюваність, слабкість, незначні болі в серці, набряки.

У 2007 році при надходженні на лікування до Сумської обласної дитячої клінічної лікарні пацієнтка відзначила такі скарги: часті простудні

захворювання, втомлюваність, задишка (особливо при підйомі по сходах та фізичних навантаженнях).

У 2008 році пацієнтка лікувалася в Середино-Будській центральній районній лікарні, а потім була переведена в Сумську обласну дитячу клінічну лікарню з приводу пневмонії. Хвора відзначила такі симптоми: підвищення температури тіла до 39, яка трималась довгий час, кашель, першіння у горлі, слабкість, блідість шкірних покривів. У цьому ж році перехворіла скарлатиною. Після перенесеної пневмонії виявлено наростання брадикардії.

У 2011 році при надходженні на лікування до Сумської обласної дитячої клінічної лікарні пацієнтка відзначила такі симптоми: часті головні болі (частіше ближче до вечора), монотонні, ниюче-давлячі, приблизно декілька разів на тиждень, без нудоти та рвоти, слабкість, втомлюваність після фізичних навантажень, періодичну набряклість під очима.

При надходженні до Сумської обласної дитячої клінічної лікарні, у 2012 році пацієнткою було відзначено: головні болі, скарги на періодичну втомлюваність та задишку.

У 2015 році на плановому обстеженні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні пацієнтка відзначила скарги на часті захворювання та ангіни, головний біль, швидку втомлюваність, набряклість під очима, тремор кінчиків пальців.

У 2017 році на огляді у терапевта в Середино-Будській центральній районній лікарні пацієнтка відзначила, що у неї іноді з'являється відчуття нестачі повітря, а також іноді знижений тиск.

У 2022 році пацієнтка знаходилась на лікуванні в Середино-Будській центральній районній лікарні зі скаргами на біль в ділянці серця колючого характеру, втомлюваність, уноді відчуття слабкості, часті головні болі, а також набряклість ніг.

3.2 Аналіз показників інструментальних досліджень пацієнтки з ВВС

У 2002 році при надходженні на лікування до Сумської обласної дитячої клінічної лікарні отримано такі дані: ЕКГ (ритм синусовий регулярний, порушення проникності реполяризації, P-0,06, PQ – 0,10, QRS – 0,06, QT – 0,28); ЕхоКГ (вроджена вада серця, підклапанний стеноз аорти, аневризма міжпередсердної перегородки); рентген ОГК: легеневе поле без вогнищевих змін, синуси вільні, легеневий малюнок збагачений за рахунок гіперволемії.

У 2003 році на лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні отримано такі дані: ЕхоКГ (Δр на аортальному клапані 14 мм.рт.ст, товщина міокарда лівого шлуночка 7 мм); РВГ, РЕГ (тиск в легеневій артерії 22/12 мм.рт.ст).

У 2005 році на лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні отримано такі дані: ЕхоКг (візуалізується розширення коронарного синуса до 16 мм, клапанних порушень немає, камери серця не збільшені); ЕКГ (електрична вісь серця відхилена праворуч, гіпертрофія міокарда правого шлуночка, блокада правої ніжки пучка Гіса). У цьому ж році на огляді в Середино-Будській центральній районній лікарні дані ЕКГ показали: правошлуночкова екстрасистолія, положення електричної осі серця відхилено праворуч, блокада правої ніжки та задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, ознаки ішемії міокарда передньоперегородкової області лівого шлуночка.

У 2008 році пацієнтка була на лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні, де було отримано такі дані: ЕКГ (синоатріальна блокада високого ступеня - ритм скорочень передсердь – 104, заміщаючий ритм із АВ- з'єднання – 49, гіпертрофія міокарда правого шлуночка, блокада правої ніжки пучка Гіса, нижньої гілки лівої ніжки пучка Гіса); ЕхоКГ – порожнини серця не збільшені, КДРлш – 38мм, КДРпш – 25мм, ЛП – 24мм, ПП – 23мм, клапани не змінені, трансклапанні градієнти в межах норми, міокард не

змінений та не потовщений, МЖП – 7мм, ПШ – 5 мм, ЗСАШ – 7 мм, зон з порушенням локальної скоротливості міокарда нема, аорта 17 мм. Коронарний синус розширений до 22мм. Тиск в легеневій артерії нормальний. Брадикардія – 40.

У 2009 році на лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні отримано такі дані: ЕКГ (на фоні синусового ритма (брадикардія – 43-46) екстрасистоли (епізодично), різке відхилення ЕОС праворуч, повна блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої лівої гілки пучка Гіса); ЕхоКГ (порожнини серця не збільшені, клапани не змінені, МЖП – 7мм, ЗСЛШ – 7мм, коронарний синус розширений до 14мм, ФВ – 70%, ЧСС – 52-70).

У 2010 році на огляді в Середино-Будській центральній районній лікарні дані ЕКГ показали: ймовірно передсердний ритм, положення ЕОС відхилено праворуч, вольтаж ЕКГ підвищен у грудних відведеннях, блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої лівої гілки пучка Гіса, ознаки ішемії міокарда передньоперегородкової області лівого шлуночка, ознаки ішемії міокарда передньоверхівкової області лівого шлуночка.

У 2011 році на лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні отримано такі дані: ЕхоКГ (порожнини серця не збільшені, КДРлш – 42мм, КДРпш – 33мм, ЛП – 28мм, ПП – 23мм, клапани не змінені, коронарний синус розширений до 16мм, ФВ – 72%, УО – 78мл); РЕГ (краніоцеребральна ангіодистонія з підвищенням тонуса артерій середнього калібра); Холтер ЕКГ (міграція суправентрикулярного водія ритма, часті суправентрикулярні екстрасистоли, також присутні парні та групові екстрасистоли).

У 2012 році дані ЕхоКг при обстеженні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні показали: порожнини серця не збільшені, клапани не змінені, ФВ – 63%.

У 2013 році на лікуванні в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні обстеження показало: ЕхоКГ (коронарний синус 14 мм, МЖП – 3 мм, ПШ – 4 мм, тиск в легеневій артерії нормальний, ФВ – 61%).

Обстеження у 2015 році в Сумській обласній дитячій клінічній лікарні

обстеження показало: холтер ЕКГ (епізоди міграції суправентрикулярного водія ритма, атріовентрикулярна дисоціація, екстрасистолія); ЕКГ (брадикардія, синусовий ритм, повна блокада правої ніжки пучка Гіса, блокада задньої лівої гілки пучка Гіса, порушення реполяризації); ЕхоКГ (коронарний синус розширений до 24 мм, візуалізується ліва верхня пола вена 11 мм, ДРлш – 42мм, КДРпш – 21мм, ЛП – 32мм, ПП – 25 мм, МШП – 7 мм, ЗСПШ – 17мм, аорта 26мм, легенева артерія 21мм, ФВ – 68%); рентген ОГК (легеневе поле без змін, серце в розмірах не збільшене).

Показник	в нормі
Показники аорти і ЛП	
Діаметр аорти, см	3,0-3,7
Розкриття клапана аорти, см	1,8-1,9
Діаметр ЛП, см	>3,6
Показники мітрального клапана	
Амплітуда відкриття передньої стулки, см	1,91-2,26
Амплітуда руху фіброзного кільця, см	0,36-0,40
Розходження стулок у діастолу, см	2,83-2,97
Швидкість раннього діастолічного прикриття передньої стулки, мм/с	91-130
Швидкість відкриття передньої стулки, мм/с	298-334
Показники ЛШ	
КДР, см	4,84-5,50
КСР, см	3,06-3,70
КДО, мл	108-140
КСО, мл	38-57
ТЗСЛШд, см	0,89-1,0
ТЗСЛШс, см	1,2-1,6
ТМШПд, см	0,6-0,9
ТМШПс, см	0,9-1,2
АЗСЛШ, см	<1,0
АМШП, см	<0,6
Систолічне потовщення задньої стінки ЛШ, %	61,5-70,5
Систолічне потовщення МШП, %	52-58
Маса міокарда ЛШ, г	121-154
УО, мл	
УО = КДО – КСО	70-90
ФВ ЛШ, %	
$ФВ = (УО/КДО) \times 100$	55-78
Ступінь укорочення передньо-заднього розміру ЛШ в систолу, %ΔS	
$\% \Delta S = (КДР - КСР/КДР) \times 100$	30-43
Показники ПШ	
КДР, см	<2,6
Примітки: КДР – кінцевий діастолічний розмір; КСР – кінцевий систолічний розмір; ТЗСЛШд – товщина задньої стінки ЛШ в діастолу; ТЗСЛШс – товщина задньої стінки ЛШ в систолу; ТМШПд – товщина МШП в діастолу; ТМШПс – товщина МШП в систолу; АЗСЛШ – амплітуда руху задньої стінки ЛШ; АМШП – амплітуда руху МШП.	

Рис. 3.3 Нормальні величини ЕхоКГ-показників

Серцева недостатність

ЕхоКГ дає змогу точно визначити морфологію і функцію, а часто й гемодинамічний статус (незалежно від етіології захворювання). Проведення

ЕхоКГ насамперед дозволяє оцінити функцію ЛШ.

Систолічна дисфункція ЛШ характеризується порушенням насосної функції внаслідок погіршення скоротливості міокарда.

Причини її виникнення:

- ІХС;
- міокардити;
- кардіоміопатії;
- клапанні вади серця;
- АГ, гіпертензивне серце.

ЕхоКГ-ознаки систолічної дисфункції:

- збільшення КСР >3,8 см, КСО >62 мл;
- зменшення фракції укорочення (ФУ) <30%, ФВ <45%;
- зниження УО <60 мл, ХОК <4 л/хв;
- сповільнення максимальної швидкості кровотоку через аортальний клапан та збільшення – через клапан легеневої артерії;
- зменшення індексу прискорення аортального потоку, збільшення – легеневого.

Ступені зниження ФВ:

- помірна – 40-50%;
- виражена – 30-40%;
- різко виражена – <30%.

Діастолічна дисфункція ЛШ характеризується порушенням його наповнення в діастолу, зумовленим погіршенням розслаблення міокарда та/або зниженням його податливості.

Причини діастолічної дисфункції ЛШ:

- АГ;
- ІХС;
- дилатаційна кардіоміопатія;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- клапанні вади серця;

– похилий вік.

У діагностиці діастолічної дисфункції ЛШ важливе значення має доплер-ЕхоКГ.

Ознаки діастолічної дисфункції ЛШ:

- зменшення швидкості раннього піку Е (Е) свідчить про підвищення жорсткості міокарда ЛШ та зменшення його податливості;
- збільшення швидкості пізнього піку А (А) є ознакою зростання впливу систоли ЛП на наповнення ЛШ;
- зниження $E/A < 1$ (норма – 1,07-2,35);
- зменшення площі під кривою Е (Е1) вказує на зниження впливу ранньої діастолі на наповнення ЛШ (норма – $0,62 \pm 0,07$);
- збільшення площі під кривою А (А1) відображає збільшення впливу систоли ЛП на наповнення ЛШ (норма – $0,26 \pm 0,07$);
- збільшення часу ізоволюметричного розслаблення ЛШ (IVTR) > 100 мс демонструє порушення активного розслаблення;
- збільшення часу сповільнення ранньодіастолічного потоку (DT) > 220 мс (норма – 190 ± 20 мс).

Показники діастолічної дисфункції перераховано на рис. 3.4.

Стадія діастолічної функції	E/A	IVTR, мс	DT, мс
Норма (середні показники)	1,5-1,6	70-75	200
Нормальні коливання	1,0-1,5	60-90	160-240
Аномальне розслаблення при нормальному тиску наповнення	$< 1,0$	> 90	> 240
Псевдонормалізація (порушення розслаблення при підвищенні тиску наповнення). Виявляються зміни функції ЛШ (ПШ, зниження ФВ). Потік у легеневих венах – пікова швидкість у систолі менша, ніж у діастолі ($PVs < PVd$)	1,0-1,5 (E/A знижується при проведенні проби Вальсальви)	60-90	160-240
Рестриктивний тип наповнення	$> 2,0$	< 60	< 160
Рестриктивний тип наповнення – незворотний	$> 2,0$ (залишається незмінним при проведенні проби Вальсальви)	< 60	< 160

Рис. 3.4 Показники діастолічної функції ЛШ

Блокадою ніжок пучка Гіса називають порушення провідності групи клітин провідної системи серця в районі міжшлуночкової перегородки. Патологія проявляється запамороченням, короткочасною втратою свідомості, порушенням ритму серця, або її виявляють за допомогою електрокардіограми. Повна блокада ніжок пучка Гіса у дитини може розвинутиися під час внутрішньоутробного розвитку або стати результатом раніше перенесених захворювань серця. При обстеженні хворої встановлено відхилення електричної осі серця вправо $>+90^\circ$ (блокада задньої гілки); тривалість комплексу QRS $<0,12$ с; зубці: R в I і aVL, Q в III – блокада задньої гілки.

У 2022 році на лікуванні в Середино-Будській центральній районній лікарні дані ЕКГ показали: синусова аритмія, НБПНПГ, помірні зміни міокарда.

У 2023 році на лікуванні в Середино-Будській центральній районній лікарні дані ЕКГ показали: синусова аритмія, ЧСС – 65, електрична вісь серця відхилена вправо, блокада лівої ніжки пучка Гісса: задньо-нижньої гілки.

3.3 Аналіз лабораторних показників крові пацієнтки з ВВС

Таблиця 3.1

Показники ЗАК

Показник	Результати досліджень	Норми показників
Дані обстеження за 2001 рік		
Еритроцити	3,12 x 10 ¹² /л	3,7 – 4,7 x 10 ¹² /л
Гемоглобін (Hb)	100 г/л	115 – 145 г/л
Кольоровий показник (КП)	0,8 од	0,86 – 1,05 (1,10) од.
ШОЕ	10 мм/ год	2 – 15 мм/ год
Лейкоцити:	8,7 x 10 ⁹ /л	4,0–8,8x10 ⁹ /л (в середньому 6-8 x 10 ⁹ /л)

продовження таблиці 3.1

- нейтрофіли: паличкоядерні (П)	$5 \times 10^9/\text{л}$	1–6% — $0,04\text{--}0,3 \times 10^9/\text{л}$
сегментоядерні (С)	$36 \times 10^9/\text{л}$	46(47)–72% — $2,0\text{--}5,5 \times 10^9/\text{л}$
- лімфоцити	$55 \times 10^9/\text{л}$	19–37% — $1,2\text{--}3,0 \times 10^9/\text{л}$
- моноцити	$4 \times 10^9/\text{л}$	3–11% — $0,09\text{--}0,6 \times 10^9/\text{л}$
Дані обстеження за 2015 рік		
Еритроцити	$3,83 \times 10^{12}/\text{л}$	$3,7\text{--}4,7 \times 10^{12}/\text{л}$
Гемоглобін (Hb)	131 г/л	115 – 145 г/л
ШОЕ	6 мм/ год	2 – 15 мм/ год.
Тромбоцити	$249 \times 10^9/\text{л}$	$180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$
Лейкоцити:	$10,8 \times 10^9/\text{л}$	$4,0\text{--}8,8 \times 10^9/\text{л}$ (в середньому $6\text{--}8 \times 10^9/\text{л}$)
- нейтрофіли: паличкоядерні (П)	$4 \times 10^9/\text{л}$	1-6 % - $0,04\text{--}0,3 \times 10^9/\text{л}$
сегментоядерні (С)	$57 \times 10^9/\text{л}$	46 (47) - 72% - $2,0\text{--}5,5 \times 10^9/\text{л}$
- лімфоцити	$33 \times 10^9/\text{л}$	19-37% - $1,2\text{--}3,0 \times 10^9/\text{л}$
- моноцити	$4 \times 10^9/\text{л}$	3-11% - $0,09\text{--}0,6 \times 10^9/\text{л}$

продовження таблиці 3.1

Дані обстеження за 2023 рік		
Еритроцити	4,46 x 10 ¹² /л	3,7–4,7x10 ¹² /л
Гемоглобін (Hb)	135 г/л	115–145 г/л
ШОЕ	3 мм/ год	2–15 мм/ год.
Тромбоцити	249 x 10 ⁹ /л	180–320x10 ⁹ /л
Лейкоцити:	4,7 x 10 ⁹ /л	4,0–8,8x10 ⁹ /л (в середньому 6-8 x 10 ⁹ /л)
Кольоровий показник (КП)	0,9 од	0,86–1,05 (1,10) од.

Таблиця 3.2

Показники біохімічного аналізу крові

Показник	Результати досліджень	Норми показників
Дані обстеження за 2001 рік		
Загальний білок	65,7 г/л	66-87 г/л
Глобуліни	26 г/л	20-36 г/л
Альбуміни	74 г/л	35-52 г/л
С-реактивний білок	0	0
Серомукоїд	3,08 од.	0,12-0,2 од
Дані обстеження за 2015 рік		
Загальний білок	71,8 г/л	66-87 г/л
Глюкоза	4,2 ммоль/л	3,5-5,7 ммоль/л
Креатинін	74,4 ммоль/л	44-106 ммоль/л
С-реактивний білок	0	0
Сечовина	4,6 од	2,5-8,3 ммоль/л
Непрямий білірубін	8,6 мкмоль/л.	16,2 мкмоль/л
К	4,02 ммоль/л	3,8-5 ммоль/л

продовження таблиці 3.2

Na	143,8 ммоль/л	135–156,5ммоль/л
АЛТ	0,42 од	до 33од
АСТ	0,46 од	до 32од
ПТІ	100%	70-130%
Фібриноген	3,1 г / л	2 -4 г / л
Дані обстеження за 2023 рік		
Загальний білок	78 г/л	66-87 г/л
Глюкоза	3,3 ммоль/л	3,5-5,7 ммоль/л
Креатинін	114 ммоль/л	44-106 ммоль/л
С-реактивний білок	0	0
Сечовина	5,1 од	2,5-8,3 ммоль/л
Непрямий білірубін	9,3 мкмоль/л	16,2 мкмоль/л
Прямий білірубін	2,7 мкмоль/л	0,7 - 4,0 мкмоль/л
Холестерин	5,1 ммоль/л	3,6 ммоль/л до 7,8 ммоль/л
Толерантність плазми до гепарину	15 хв	3 – 6 (7 – 11)хв
Фібринолітична активність крові	190 хв	183 – 263 хв
Активованій час рекальцифікації	143,8 ммоль/л	135–156,5ммоль/л
АЛТ	0,42 од	до 33 од
АСТ	0,46 од	до 32 од
ПТІ	86%	70-130 %

Таблиця 3.3

Показники ЗАС

Показник	Результати досліджень	Норми показників
Дані обстеження за 2001 рік		
Колір	жовтий	жовто-солом'яний
Прозорість	прозора	прозора
Густина	1002	1,012 – 1,022 г/л
Білок	0	відсутній або до 0,033 г/л
рН	нейтральна	5–7,5
Глюкоза	відсутня	відсутня або до 0,8 ммоль/л
Лейкоцити	0-1 в полі зору	не більше 6 в полі зору
Дані обстеження за 2015 рік		
Колір	жовтий	жовто-солом'яний
Прозорість	прозора	прозора
Густина	1003	1,012 – 1,022 г/л
Білок	відсутній	відсутній або до 0,033 г/л
рН	нейтральна	5–7,5
Глюкоза	відсутня	відсутня або до 0,8 ммоль/л
Лейкоцити	1-2 в полі зору	не більше 6 в полі зору
Бактерії	0	відсутні
Дані обстеження за 2023 рік		
Колір	жовтий	жовто-солом'яний
Прозорість	слабо мутна	прозора
Густина	1012	1,012 – 1,022 г/л

продовження таблиці 3.3

Білок	відсутній	відсутній або до 0,033 г/л
рН	кисла	5–7,5
Глюкоза	відсутня	відсутня або до 0,8 ммоль/л
Лейкоцити	2-3 в полі зору	не більше 6 в полі зору
Бактерії	відсутні	відсутні

Зі слів хворої про наявність вродженої патології серця діагностовано лікарями під час оглядів ще з дитинства, але деяку частину медичної документації втрачено. Було проведено ряд досліджень та встановлено діагноз: вроджена вада серця, субаортальний стеноз. Після всіх досліджень прооперовано.

Згідно медичної документації з амбулаторної картки перше припущення про наявність у пацієнтки вродженої вади серця було зафіксоване під час загального обстеження у 2001р. Тоді були скарги на шуми в серці. При огляді лікарем було виявлено пуерильне дихання та систолічні шуми. Загалом протягом деякого часу стан хворої був задовільний. Станом на 2002р були скарги на задишку перед сном, загальний стан був відносно задовільний, дихання везикулярне, систолічний шум над усією областю серця, тахікардія. Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 100 г/л, еритроцити – 3.12×10^{12} / л, ШОЕ – 10 мм/г, лімфоцити – $8,7 \times 10^9$ / л, лейкоцитарна формула (п-5, с-36, м-4, л-55). Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 65,7 г/л, глобуліни – 26, альбуміни – 74, С-реактивний білок негативний, серомукоїд – 3,08 од. Аналіз сечі на цукор негативний. ЕХО-КГ: підклапанний стеноз аорти, аневризма МПП. ЕКГ: Р синусовий регулярний, порушення реполяризації, Р-0,06, PQ – 0,10, QRS – 0,06, QT – 0,28.

З 21.08.2003 по 05.09.2003р хвора знаходилась на лікуванні

субаортального стенозу в Київському науково-дослідницькому інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова, 28.08.2003р була проведена операція висічення субаортального стеноза. Рекомендовано щорічний огляд в кардіолога та контроль в інституті хірургії.

Після операції при обстеженні було отримано такі дані: клінічний аналіз крові (ер- 3.42×10^{12} / л, НВ – 135 г/л, ШОЕ – 7 мм/л, L – 14.8×10^9 / л, е – 8, п – 2, с – 30, л – 56, м – 4), РВГ, РЕГ – тиск в легеневій артерії 22/12 мм.рт.ст., УЗД серця – товщина міокарда лівого шлуночка 7 мм. Таким чином поставно основний діагноз – вроджена вада серця, стан після висічення субаортального стеноза, та ускладнення основного – хронічне порушення кровообігу першого ступеня.

Дані обстеження у 2005р показали такі результати: клінічний аналіз крові (Нв – 131 г/л, ер – $3,57 \times 10^{12}$ / л, L – 10.7×10^9 / л, Тр – 178.2×10^9 / л, п – 8, с – 33, е – 2, м – 8, л – 54. ЕКГ – гіпертрофія міокарда правого шлуночка, блокада правої ножки пучка Гісса.

У 2008р хвора лікувалась з приводу скарлатини. Після огляду лікаря було отримано такі дані: серцеві тони приглушені, часті екстрасистоли (іноді дуже сильні), шуми. Клінічний аналіз крові: Ер – 3.78×10^{12} / л, Нв – 110 г/л, колірний показник – 0.9, L – 11.6×10^9 / л, ШОЕ – 26 мм/год, е- 6, п – 18, с -56, м – 6, л – 14. ЕКГ: блокада правої ніжки та задньої гілки лівої ніжки пучка Гіса, порушення реполяризації (задня стінка лівого шлуночка), ознаки ішемії міокарда передверхівкової області лівого шлуночка. З 2008р виявлена екстрасистолічна аритмія та було виявлено наростання брадикардії. Після перенесенної правосторонньої пневмонії почалося наростання брадикардії. ЕКГ показало синоатріальну блокаду високого ступеня (ритм скорочень передсердь – 104, заміщаючий ритм із АВ- з'єднання – 49), гіпертрофія міокарда правого шлуночка, блокада правої ніжки пучка Гісса, нижньої гілки лівої ніжки пучка Гісса. ЕхоКГ – порожнини серця не збільшені, КДРлш – 38мм, КДРпш – 25мм, ЛП – 24мм, ПП – 23мм, клапани не змінені, трансклапанні градієнти в межах норми. Міокард не змінений та не

потовщений. Зон з порушенням локальної скоротливості міокарда нема, аорта 17мм. Коронарний синус розширений до 22мм. Тиск в легеневій артерії нормальний. Брадикардія – 40.

У 2009 р при обстеженні були скарги на втомлюваність та задишку після фізичних навантажень. Біохімічний аналіз крові: білок - 70 г/л, альбумін 47%, глобулін 53%, коефіцієнт атерогенності – 0.9, L1 – 6, L2 – 10, β – 13, γ – 24, СРБ негативний, АСТ – 50 од, серомукоїд – 1.54 од, Са – 2.23, К – 4.38, Na – 140.2, фібриноген – 2.22 г/л, протромбіновий індекс – 88%. Клінічний аналіз крові: Ер – 4.1×10^{12} / л, Нб – 147 г/л, L – 5.6×10^9 / л, ШОЕ – 5 мм/год, п – 4, с -56, м – 6, л – 40.

ЕКГ: на фоні синусового ритма (брадикардія – 43-46) екстрасистоли (епізодично), різке відхилення ЕОС праворуч, повна блокада правої ніжки пучка Гісса, блокада задньої лівої гілки пучка Гісса. ЕхоКГ: порожнини серця не збільшені, клапани не змінені, МШП – 7мм, ЗСЛШ – 7мм, коронарний синус розширений до 14мм, ФВ – 70%, ЧСС – 52-70.

Обстеження 2011р показало: скарги на часті головні болі, слабкість, швидка втомлюваність, періодичну набряклість. Клінічний аналіз крові: Ер – 3.49×10^{12} / л, Нб – 123 г/л, L – 5.1×10^9 / л, ШОЕ – 3 мм/год, е – 1, п – 4, с -52, м – 5, л – 38. Біохімічний аналіз крові: білок – 62.3 г/л, білірубін непрямий - 12.6, СРБ негативний, АЛТ – 0.32, АСТ – 0.19 од, К – 4.08, Na – 136.7, тимолова проба – 0.53 од, сироват. Fe – 63.7. Артеріальний тиск 80/40. ЕхоКГ – порожнини серця не збільшені, КДРлш – 42мм, КДРпш – 33мм, ЛП – 28мм, ПП – 23мм, клапани не змінені, коронарний синус розширений до 16мм, ФВ – 72%, УО – 78мл. РЕГ: краніоцеребральна ангіодистонія з підвищенням тону артерій середнього калібра. Холтер ЕКГ: міграція суправентрикулярного водія ритма, часті суправентрикулярні екстрасистоли, також присутні парні та групові екстрасистоли.

Дані обстеження за 2012 р. Клінічний аналіз крові: Ер – 4.21×10^{12} / л, Нб – 142 г/л, L – 5.9×10^9 / л, ШОЕ – 3 мм/год, тромбоцити – 316, е -3, с - 49 , м – 8, л – 40. Біохімічний аналіз крові: білок – 82.7 г/л, альбумін – 45.9,

білірубін непрямий - 10.6, СРБ негативний, АЛТ – 0.33, АСТ – 0.39 од, серомукоїд – 3.05 од, К – 4.9, Na – 136.8, креатинін – 58.8 мкм/л, сечовина – 3.8 ммоль/л, глюкоза – 5.5 ммоль/л. ЕхоКГ – порожнини серця не збільшені, ФВ – 63%.

Дані обстеження за 2015 р. Клінічний аналіз крові: Ер – 3.83×10^{12} / л, Нб – 131 г/л, L – 10.8×10^9 / л, ШОЕ – 6 мм/год, тромбоцити – 249, е -2, п – 4, с - 57, м – 4, л – 33. Біохімічний аналіз крові: білок – 71.8 г/л, альбумін – 45.9, білірубін непрямий – 8.6, СРБ негативний, АЛТ – 0.42, АСТ – 0.46 од, серомукоїд – 3.05 од, К – 4.08, креатинін – 74.4 мкм/л, сечовина – 4.6 ммоль/л, глюкоза – 4.2 ммоль/л, ПТІ – 100%, фібрин 3.1 г/л. ЕКГ: міграція суправентрикулярного водія ритма, брадикардія, повна блокада правої ніжки пучка Гісса, блокада задньої лівої гілки пучка Гісса. ЕхоКГ: візуалізується ліва верхня рола вена 11 мм, КДРлш – 42мм, КДРпш – 21мм, ЛП – 32мм, ПП – 25 мм, МШП – 7 мм, ЗСПШ – 17мм, аорта 26мм, легенева артерія 21мм. Коронарний синус розширений до 24мм, ФВ – 68%.

Дані обстеження за 2021р. Біохімічний аналіз крові: заг.білок - 68 г/л; альбумін - 57 г/л; СРБ - негативний; заг. білірубін - 10,75 мкмоль/л; непрямий - 10,75 мкмоль/л; АЛТ - 0,63 ммоль/чл; АСТ - 0,40 ммоль/чл; Тимолова пр. - 1,8; В-ліпопротеїди - 31 од; сечовина - 7,2 ммоль/л; креатинін - 113 мкмоль/л; глюкоза – 5.6 ммоль/л, холестерин – 3.1 ммоль/л. Показники системи згортання крові: активований час рекальцифікації - 160 сек; тромботест - пониж; толерантність плазми до гепарину - 17 хв; фібриноген плазми - 1,54 г/л; фібринолітична активність крові - 145 хв; протромбіновий час – 21с, протромбіновий індекс – 71%. Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 124 г/л; еритроцити - $4,0 \times 10^{12}$ / л; кольоровий показник - 0,9; лейкоцити - 4,6 Г/л; ШОЕ - 5 мм/год. ЕКГ: синусова аритмія, НБПНПГ, помірні зміни міокарда.

Дані обстеження за 2023 р. Біохімічний аналіз крові: заг. білок - 78 г/л; альбумін – 45 г/л; СРБ - негативний; заг.білірубін - 12.0 мкмоль/л; прямий - 2.7 мкмоль/л; непрямий - 9.3 мкмоль/л; АЛТ - 0.40; АСТ - 0.38; тимолова пр. - 1.3; В-ліпопротеїди - 42; сечовина - 5.1 ммоль/л; креатинін - 114 мкмоль/л; глюкоза

- 3.3 ммоль/л, холестерин – 5.1 ммоль/л. Показники системи згортання крові: активований час рекальцифікації – 110 сек; тромботест - норма; толерантність плазми до гепарину – 15 хв; фібріноген плазми - 2.86 г/л; фібринолітична активність крові – 190 хв, протромбіновий індекс – 86%. Клінічний аналіз крові: гемоглобін - 135 г/л; еритроцити- 4.46×10^{12} / л; кольоровий показник - 0.9; лейкоцити - 4.7 Г/л; ШОЕ – 3 мм/год. ЕКГ: синусова аритмія, ЧСС – 65, електрична вісь серця відхилена вправо, блокада лівої ніжки пучка Гісса: задньо-нижньої гілки.

Коли у пацієнта наявний ІГСС, на ЕКГ звичайно виявляють гіпертрофію лівого шлуночка, однак ЕКГ також може симулювати інфарктний тип із глибокими зубцями Q у нижніх і латеральних грудних відведеннях (II, III, aVF, V5 і V6). Зубці Q можуть бути наслідком гіпертрофії і фіброзу міжшлуночкової перегородки (МШП). Однак були повідомлення, що міопатичні м'язові волокна МШП при ІГСС мають електрофізіологічні властивості, які відрізняються від властивостей решти міокарда, і власне ця відмінність може пояснювати появу зубців Q на ЕКГ. При верхівкових формах гіпертрофічної кардіоміопатії (японський тип) можуть виявлятися гігантські інвертовані зубці Т у середніх грудних відведеннях.

Клініко-діагностичні критерії ознаки ВВС у пацієнтки

При вивченні історії хвороби пацієнтки з ВВС були встановлені наступні клінічні ознаки: блідість шкірних покривів, обумовлена симптомом обкрадання великого кола кровообігу, швидка стомлюваність, пітливість. Зазначається транзиторний ціаноз носогубного трикутника. Пацієнтка виявила схильність до рецидивуючих бронхолегеневих захворювань, пневмоній. Ступінь обструкції і ГЛШ не завжди корелює з наявністю клінічних симптомів. Класична симптоматика включає біль у серці, задишку при навантаженні. Іноді відзначається біль у ділянці грудної клітки та стенокардія, запаморочення.

На ЕКГ відзначено збільшення лівого передсердя, порушення

реполяризації ЛШ у вигляді депресії сегмента ST та інверсії зубця T і патологічні зубці Q (25–30%), ознаки ГЛШ. Добове моніторування ЕКГ виявило порушення ритму серця: шлуночкові екстрасистоли, пароксизми шлуночкової тахікардії, суправентрикулярні тахіаритмії, а також порушення провідності.

На рентгенологічному знімку відзначаються наступні зміни: в першій косій проєкції з'являється вибухання ЛШ, зумовлене гіпертрофією шляхів відтоку, відсутність талії серця та заокруглення дуг, розширення лівого передсердя.

ЕхоКГ дозволяє виявити ГЛШ – потовщення стінки $>1,5$ мм в період діастолі без збільшення його порожнини, збільшення лівого передсердя, порушення діастолічної функції при доплерівській ехоКГ.

За даними ехоКГ-обстеження виявлявся асиметричний характер гіпертрофії перегородки, систолічний передній рух мітрального клапана, невеликий розмір порожнини ЛШ, зменшення рухливості перегородки і передчасне закриття аортального клапана. При двомірному зображенні визначаються різні варіанти локалізації гіпертрофії міокарда.

На ЕКГ пацієнтки є ознаки повної блокади правої ніжки пучка Гіса, лівого заднього геміблоку, збільшення правого передсердя та гіпертрофії правого шлуночка.

При ехокардіографії виявлено асиметричну гіпертрофію МШП, кінцево-діастолічний розмір МШП становив 2,7 см, а кінцево-діастолічний розмір задньої стінки лівого шлуночка — 1,7 см. Систолічна функція лівого шлуночка була в нормі — фракція викиду понад 60%. Ліве передсердя було суттєво розширеним — 5,3 см. Структурно серцеві клапани були нормальними. Передня стулка мітрального клапана під час систоли зміщувалась у напрямку МШП і відзначалось закриття аортального клапана у середині систоли (наслідок наявності градієнта тиску у вихідному тракті лівого шлуночка). Максимальна швидкість кровоплину через вихідний тракт лівого шлуночка (метод безперервної доплерографії) становила 4,2 м/с, що

відповідало піковому градієнту тиску у вихідному тракті лівого шлуночка 71 мм рт. ст.

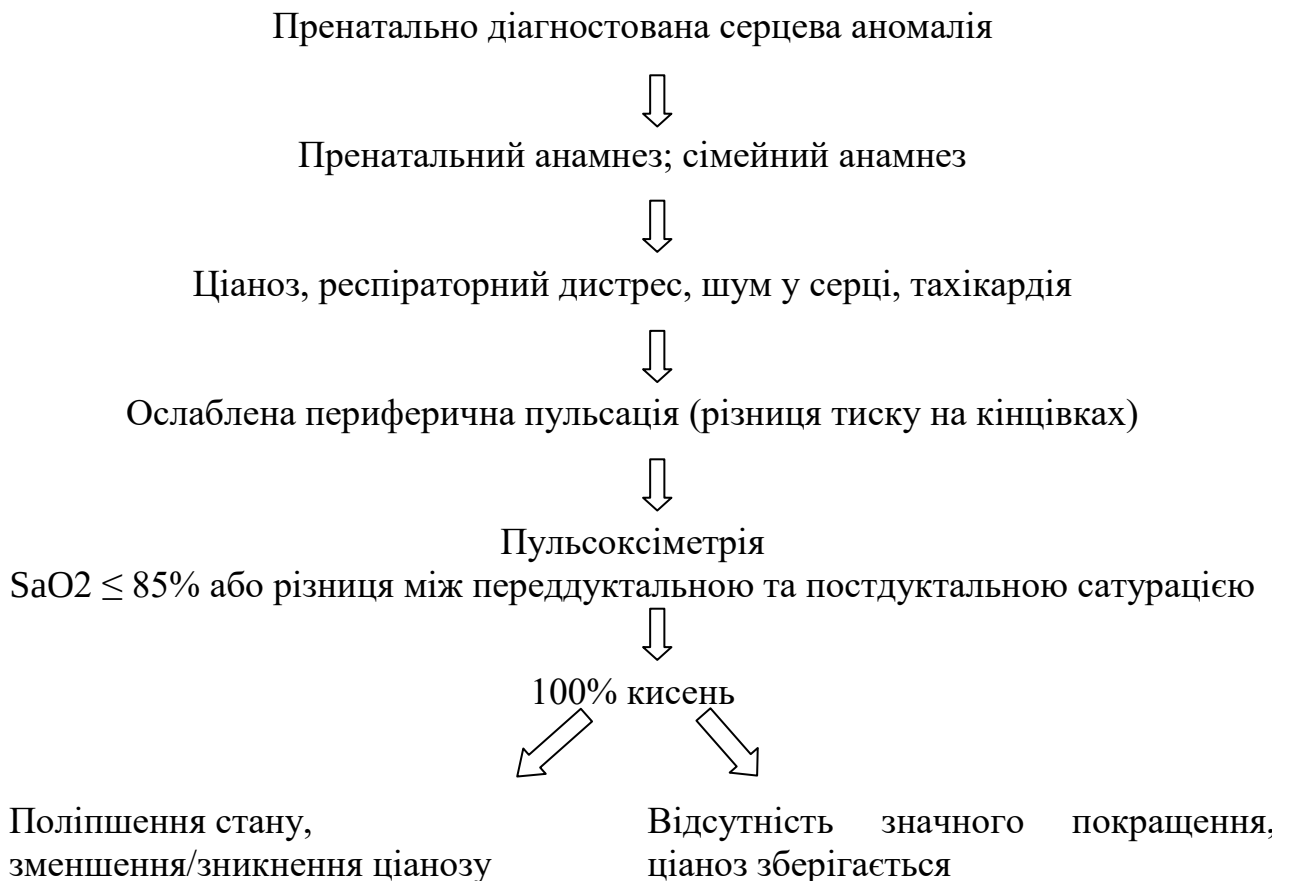
Важливі клінічні моменти

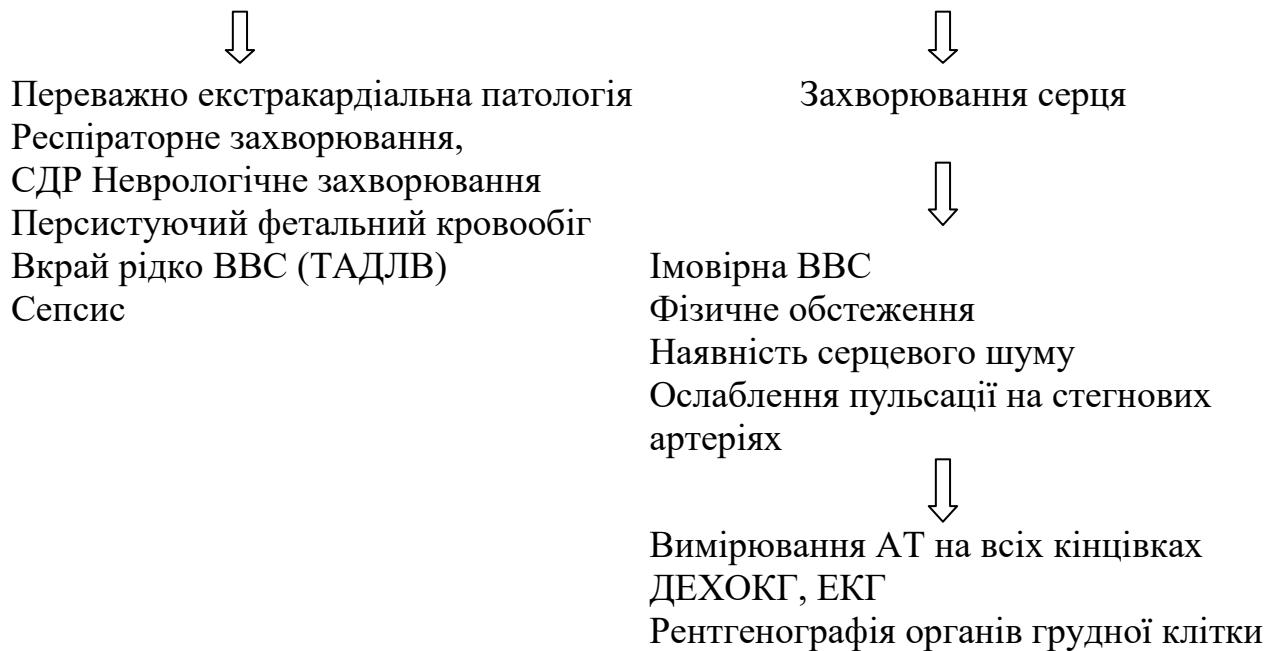
Можна виявити різні форми ЕКГ, які асоціюються з гіпертрофічною кардіоміопатією: вузькі зубці Q у нижніх і латеральних грудних відведеннях, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, блокаду ніжок пучка Гіса, глибокі інвертовані зубці T і збільшення лівого передсердя.

Ключем до ІГСС є систолічний шум, який локалізується біля лівого краю груднини; інтенсивність шуму посилюється при вставанні і послаблюється, коли пацієнт присідає навпочіпки.

Діагноз ІГСС можна встановити клінічно, коли виявлено незвичну ЕКГ і систолічний шум, інтенсивність якого змінюється при виконанні певних маневрів, які зумовлюють збільшення або зменшення об'єму лівого шлуночка.

Алгоритм діагностики вроджених вад серця





Стандарти діагностики ВВС

Субаортальний (підклапанний) стеноз – наявність анатомічної перешкоди викиду крові з лівого шлуночка в аорту.

Аорта є великою кровоносною судиною, з'єднаною з лівим шлуночком. Аорта виходить із серця і розгалужується на дрібніші кровоносні судини, допомагаючи збагаченій киснем крові текти по всьому тілу.

ДМШП – вроджена вада розвитку перегородки, внаслідок чого формується сполучення між лівим і правим шлуночками. Дефект може бути ізольованою аномалією або є складовою частиною таких складних вад серця, як тетрада Фалло, повний відкритий атріовентрикулярний канал, транспозиція магістральних судин. Перший клінічний опис ДМШП був опублікований Роже (Roger) в 1879г. В даний час під дефектом Роже розуміють невеликі м'язові ДМШП, що протікають без гемодинамічних порушень.

Клінічна картина та типовий перебіг: хвороба довгий час може протікати без симптомів, відмічаються стенокардія, серцебиття, запаморочення, пресинкопальні стани, синкопе, задишка при фізичному навантаженні та у спокої. До об'єктивних симптомів відносяться посилений розлитий, зміщений вліво і вниз верхівковий пульс, систолічне «котяче муркотіння» над основою серця і над сонними артеріями (при значному

стенозі), аортальна складова II тону ослаблена або (при значному стенозі) відсутня, іноді — IV тон, пульс малий і сповільнений (у похилому віці ці характеристики пульсу можуть не проявлятися). Типовий перебіг та швидкість прогресування стенозу дуже різноманітні. У безсимптомних хворих ризик раптової смерті низький, ризик стрімко зростає з моменту появи симптомів (синкопе, стенокардії, серцевої недостатності).

Основним методом діагностики субаортального стенозу є ехокардіографія. Допоміжні дослідження включають аналізи крові: загальний, біохімію, аналіз на кардіоспецифічні ферменти та інші, проведення ЕКГ: при незначному і помірному АС відмічається зазвичай нормальна ЕКГ-картина; при значному стенозі – ознаки гіпертрофії і систолічного перевантаження лівого шлуночка. Рентгенографія грудної клітки: впродовж багатьох років зберігається без змін, при значному стенозі відмічається збільшення лівого шлуночка і постстенотичне розширення висхідної аорти, кальцинати в проекції аортального клапана. Для підтвердження вади, оцінки її запущеності та функції лівого шлуночка, моніторингу перебігу захворювання призначають ехокардіографію з доплерівським дослідженням. При стенозі фіксується зменшення просвіту відкриття стулок клапана та їх кальцифікація. Ступінь запущеності вади оцінюють за допомогою доплерівського дослідження, вимірюючи максимальну швидкість потоку через клапан, максимальний і середній градієнти тиску, а також площу устя аорти. Катетеризація серця показана у випадку суперечливих результатів клінічного і ехокардіографічного досліджень, а також перед проведенням хірургічного лікування з метою виключення значущого стенозу коронарних артерій. Мета проведення коронарографії: 1) обстеження перед хірургічним лікуванням вади клапанного апарату, якщо вада є значно вираженою та присутній будь-який з факторів: коронарна хвороба в анамнезі; підозра на ішемію міокарда (біль у грудній клітці, неправильний результат неінвазивних досліджень); систолічна дисфункція лівого шлуночка; вік >40 років у чоловіків та період постменопаузи у жінок, ≥ 1 фактор серцево-судинного ризику; 2) під час

оцінки вторинної недостатності мітрального клапана. Багатошарова (мультиспіральна, мультизрізова) КТ застосовується для виключення коронарної хвороби у хворого з низьким ризиком атеросклерозу. Окрім того дослідження дає можливість кількісної оцінки ступеня кальцифікації клапана.

Дослідження крові включає всі стандартні параметри крові, середнє гематокритне число (MCV), рівень феритину в сироватці (рівень сироваткового заліза, трансферину, насичення трансферину, які можуть бути необхідними для виявлення та корекції дефіциту заліза), рівень креатиніну, сечової кислоти, показники згортання, рівень натрійуретичного пептиду типу Б або про-натрійуретичного пептиду, фолієвої кислоти і вітаміну В12 при високому чи нормальному середньому гематокритному числі та низькій концентрації феритину сироватки. Рекомендуються основні лабораторні дослідження – такі як сечовина та електроліти сироватки крові, креатинін, загальний аналіз крові, аналізи функції печінки та щитоподібної залози, глюкоза натще, рівень глікованого гемоглобіну, ліпідів, а також тести на наявність залізодефіциту (феритин/насичення трансферину залізом) аби відрізнити СН від інших станів, уточнити наявність супутньої патології, надати прогностичну інформацію та скерувати потенційну терапію. Лабораторно виявляється анемія, збільшення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво. У сечі – протеїнурія, еритроцитурія, гіалінові циліндри. У біохімічному аналізі крові – І-глобулінемія 30,5 % підвищення вмісту серомукоїдів та креатиніну в крові.

Висновки до розділу 3

В розділі наведені клініко-діагностичні показники пацієнтки з ВВС, описано методи лабораторної та функціональної діагностики та оцінка їх діагностичної значущості.

ВИСНОВКИ

У кваліфікаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової проблеми щодо підвищення ефективності діагностики вроджених вад серця.

У хворої на вроджену ваду серця мали місце ряд клінічних та функціональних змін, які потребують регулярного контролю для вчасної корекції.

Огляд сучасних методів діагностики вроджених вад серця та оцінка ступеня їх діагностичної значущості дозволить оптимізувати діагностичний процес та покращити диференційну діагностику різних нозологічних форм ВВС.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ЛІТЕРАТУРИ

1. Сучасні методи діагностики вроджених вад серця Т.А. Ялинська, Таммо Раад, Н.В. Рокицька, О.Д. Бабляк, Є.Б. Єршова Державна установа «Науковопрактичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», м. Київ
2. Apostolopoulou S.C., Magninas A., Cokkinos D.V. et al. (2005) Effect of the oral endothelin antagonist bosentan on the clinical, exercise, and haemodynamic status of patients with pulmonary arterial hypertension related to congenital heart disease. *Heart*, 91: 1447–1452.
3. Book W.M. (2005) Heart failure in the adult patient with congenital heart disease. *J. Card. Fail.*, 11: 306–312.
4. Brickner M.E., Hillis L.D., Lange R.A. (2000) Congenital Heart Disease in Adults. *N. Engl. J. Med.*, 342: 256–263.
5. Carr J.A., Amaato J.J., Higgins R.S. (2005) Long-term results of surgical coarctectomy in the adolescent and adult with 18-year follow-up. *Ann. Thorac. Surg.*, 79: 1950–1955.
6. Celermajer D.S., Greaves K. (2002) Survivors of coarctation repair: fixed but not cured. *Heart*, 88: 113–114.
7. Cho J.M., Puga F.J., Danielson G.K. et al. (2002) Early and long-term results of the surgical treatment of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia, with or without major aortopulmonary collaterals. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 124: 70–81.
8. Christensen D.D., McConnel M.E., Book W.M. et al. (2005) Initial experience with bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome. *Amer. J. Cardiol.*, 95: 435–436.
9. Divitis M., Pilla C., Kattenhorn M. et al. (2003) Ambulatory blood pressure, left ventricular mass, and conduit artery function late after successful repair of coarctation of the aorta. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 41: 2259–2265.
10. Gatzoulis M.A., Freeman M.A., Siu S.C. et al. (1999) Atrial arrhythmia

after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N. Engl. J. Med.*, 340: 839–846.

11. Gatzoulis M.A., Rogers P., Li W. et al. (2005) Safety and tolerability of bosentan in adults with Eisenmenger physiology. *Int. J. Cardiol.*, 98: 147–151.

12. Geva T., Sahn D.J., Powell A.J. (2003) Magnetic resonance imaging of congenital heart disease in adults. *Prog. Pediatr. Cardiol.*, 17: 21–39.

13. Goon H.W., Park I.S., Ko J.K. et al. (2005) Computed tomography for the diagnosis of congenital heart disease in pediatric and adult patients. *Int. J. Cardiovasc. Imaging.*, 21: 347–365.

14. Ho S.Y., McCarthy K.P., Josen M. et al. (2001) Anatomic-echocardiographic correlates: an introduction to normal and congenitally malformed hearts. *Heart*, 86(II): 3–11.

15. Hoffman J.E., Kaplan S. (2002) The incidence of congenital heart disease. *J. Amer. Coll. Cardiol.*, 39: 1890–1900.

16. Holzer R., Cao Q.L., Hijazi Z.M. (2004) State of the art catheter interventions in adults with congenital heart disease. *Expert. Rev. Cardiovasc. Ther.*, 2: 699–711.

17. Kreutzer C., DeVive J., Oppido G. et al. (2000) Twenty-five year experience with Rastelli repair for the transposition of great arteries. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 120: 211–223.

18. Metcalfe K., Rucka A.K., Smoot L. et al. (2000) Elastin: mutational spectrum in supralvalvular aortic stenosis. *Eur. J. Hum. Genet.*, 8: 955–963.

19. Moore J.D., Doyle T.P. (2003) Interventional catheter therapy in adults with congenital heart disease. *Progr. Pediatr. Cardiol.*, 17: 61–71.

20. Дудник В.М., Зборовська О.О. Предиктори розвитку серцевої недостатності в дітей з вродженими вадами серця після оперативної корекції.

21. Вроджені вади серця і магістральних судин у дітей Н. І. Макєєва, С. О. Губар, Ю. В. Одинець, В. М. Саратов. 2021

22. Диференційна діагностика вроджених вад серця у дітей. Тактика ведення дітей при вроджених вадах серця: метод. вказ. для аудиторної роботи

студентів 6-го курсу педіатричного фак-ту / упоряд. М. О. Гончарь, Г. С. Сенаторова, О. В. Омельченко та ін. – Харків, ХНМУ, 2020.

23. Електрокардіографічний метод дослідження. Методика реєстрації й розшифрування електрокардіограми: метод. вказ. до практ. занять студентів з пропедевтики внутрішньої медицини / Скл. Т.В. Ащеулова, Т.М. Амбросова. – Харків : ХНМУ, 2018.

24. Електрокардіографія. Функціональні ЕКГ проби. Добове моніторування артеріального тиску. Холтерівське моніторування ЕКГ. Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР). Функціональна діагностика в пульмонології : навч.-метод. посіб. до практ. занять з функціональної діагностики для студентів VI курсу мед. ф-ту / уклад. В. А. Візір, І. Б. Приходько, О. В. Деміденко [та ін.]. – Запоріжжя, 2014.

25. Ехокардіографічна оцінка регургітації на нативних клапанах. Частина I. Атріовентрикулярна регургітація. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики Асоціації кардіологів України та Всеукраїнської асоціації фахівців з ехокардіографії / В. М. Коваленко, О. С. Сичов, М. М. Долженко [та ін.] // Аритмологія. – 2015. – №4 (16). – С. 6 – 36.

26. Міжнародна класифікація функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я (МКФ). – Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ): Женева, 2001. – 342 с.

27. Основи ультразвукового дослідження серця і внутрішніх органів : навч.-метод. посіб. до практ. занять з функціональної діагностики для студентів VI курсу мед. ф-ту / уклад. В. А. Візір, І. Б. Приходько, О. В. Деміденко . – Запоріжжя, 2014.

28. Пульсоколориметричний скринінг критичних вроджених вад серця у новонароджених. Кінічна настанова, заснована на доказах. 2022.

29. Федьків С.В. Магнітно-резонансна томографія як сучасний метод візуалізації в кардіології. 2014.

30. Шаргородська Є. Б. Вроджені вади серця серед новонароджених дітей: генетичні аспекти. 2019

ДОДАТКИ

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

YOUTH PHARMACY SCIENCE

МАТЕРІАЛИ
IV ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

6-7 грудня 2023 року
м. Харків

Харків
НФаУ
2023

УДК 615.1

Редакційна колегія: проф. Котвіцька А. А., проф. Владимірова І. М.
Укладачі: Сурікова І. О., Боднар Л. А.

Youth Pharmacy Science: матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (6-7 грудня 2023 р., м. Харків). – Харків: НФаУ, 2023. – 652 с.

Збірка містить матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Youth Pharmacy Science», які представлені за пріоритетними напрямками науково-дослідної роботи Національного фармацевтичного університету. Розглянуто теоретичні та практичні аспекти синтезу біологічно активних сполук і створення на їх основі лікарських субстанцій; стандартизації ліків, фармацевтичного та хіміко-технологічного аналізу; вивчення рослинної сировини та створення фітопрепаратів; сучасної технології ліків та екстемпоральної рецептури; біотехнології у фармації; досягнень сучасної фармацевтичної мікробіології та імунології; доклінічних досліджень нових лікарських засобів; фармацевтичної опіки рецептурних та безрецептурних лікарських препаратів; доказової медицини; сучасної фармакотерапії, соціально-економічних досліджень у фармації, маркетингового менеджменту та фармакоєкономіки на етапах створення, реалізації та використання лікарських засобів; управління якістю у галузі створення, виробництва й обігу лікарських засобів; інформаційних та освітніх технологій у фармації та медицині; суспільствознавства; фізіології.

УДК 615.1

© НФаУ, 2023

Продовження ДОДАТКУ А

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю
«YOUTH PHARMACY SCIENCE»

Шановні науковці!



Кожен, хто хоча б раз відчув розчарування від невдалого експерименту або ночами шукав помилку у розрахунках, точно знає: наука – енергоємна й надзвичайно чутлива сфера діяльності. Бути науковцем – це вміти поєднувати протилежні, на перший погляд, якості.

Креативність і апетечну точність, сміливість і консерватизм, автентичність і досвід попередників, натхненність і рутинну роботу.

Протягом більш ніж 100-річного життєпису Національного фармацевтичного університету у його аудиторіях народжувалися фахівці фармації, а у його лабораторіях – наукові відкриття. Освіта й наука крокували пліч-о-пліч, масштабуючи досягнення один одного та употужнюючи силу нашої Alma Mater.

Національний фармацевтичний університет завжди сприймався як авторитетний фармацевтичний освітньо-науковий центр України. Сьогодні наш колектив продовжує ці традиції. Іншого шляху у нас немає!

У надскладних умовах ми зберегли наукову співпрацю і реалізуємо міжнародні проєкти. У 2023 році маємо у партнерському портфелі 54 міжнародних угоди із закладами та установами з 23 держав, програми Erasmus із партнерами з Литви та Польщі, міжнародні стажування у Польщі, Австрії, Хорватії, Німеччині.

За сухими цифрами – наші науковці та студентство, які взяли на себе обов'язок створювати майбутнє фармації. Це гідно щирої поваги!

Шановні колеги, імениті науковці та майбутня генерація винахідників, бажаю вам виважених рішень, наукової стійкості, гідних задач! Нехай не полишає натхнення, завжди знаходяться одностудентські, а кожен експеримент і винайдена нова молекула працюють на благо людини! Нехай вас супроводжує шана!

Національний фармацевтичний університет дякує кожному з вас за те, що його генетичний код вже сто років поспіль зберігає власну специфічність, універсальність і безперервність!

З повагою,
Ректор НФаУ
Алла КОТВИЦЬКА

Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю
«YOUTH PHARMACY SCIENCE»

СТАНДАРТИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ

Науменко А. Є., Матвійчук А. В.

Науковий керівник: Матвійчук О. П.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

matviychukelen@gmail.com

Вступ. Вроджені вади серця (ВВС) – це гетерогенна група захворювань, які трапляються ізольовано або входять до складу множинних вроджених вад розвитку. Вади серця складають 30 % серед усіх вроджених вад. Вони займають перше місце серед захворювань, що призводять до перинатальної смертності та ранньої інвалідизації населення. Незважаючи на розвиток нових методів діагностики в перинатології, досі не існує єдиної думки щодо причин виникнення вроджених вад розвитку, а саме вроджених вад розвитку системи кровообігу, а отже своєчасна діагностика ВВС є особливо актуальною.

Мета дослідження – проаналізувати можливості діагностики вроджених вад серця для оперативного виявлення та профілактики потенційних ускладнень у пацієнтів із даною патологією.

Матеріали та методи. В дослідженні проаналізовано динаміку показників крові та функціонального стану серцево-судинної системи хворого на вроджену ваду серця в різні вікові періоди життя.

Результати дослідження. Зі слів хворого вроджену патологію серця йому було діагностовано лікарями під час оглядів в дитинстві. Було проведено ряд досліджень та встановлено діагноз: вроджена вада серця, субаортальний стеноз. Хворого було прооперовано. При дослідженні показників крові та функціонального стану було встановлено задишку, систолічні шуми над усією областю серця, в легенях везикулярне дихання, тахікардію. Клінічний аналіз крові: гемоглобін – 100 г/л, еритроцити – 3.12×10^{12} / л, ШОЕ – 10 мм/г, лімфоцити – $8,7 \times 10^9$ / л, лейкоцитарна формула (п-5, с-36, м-4, л-55). Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 65,7 г/л, глобуліни – 26, альбуміни – 74, серомукоїд – 3,08 од. ЕХО-КГ: підклапанний стеноз аорти, аневризма МПП. ЕКГ: Ритм синусовий регулярний, порушення реполяризації, P-0,06, PQ – 0,10, QRS – 0,06, QT – 0,28.

Висновки. Розуміння особливостей принципів розвитку патології у хворих, професійна компетентність лікарів, включаючи вивчення матеріалів наданого клінічного випадку, дозволить сформулювати сучасні стратегії диференційованого, патогенетично обґрунтованого лікування, яке включатиме консервативні та хірургічні методи. Що в свою чергу сприятиме продовженню тривалості та поліпшенню якості життя хворих.

Продовження ДОДАТКУ А

СЕКЦІЯ 10. СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛАБОРАТОРНИХ, МІКРОБІОЛОГІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ В МЕДИЦИНІ ТА ФАРМАЦІЇ
MODERN ASPECTS OF LABORATORY, MICROBIOLOGICAL AND IMMUNOLOGICAL RESEARCH IN MEDICINE AND PHARMACY

Артюшенко А.М.; Н. к.: Тіщенко І.Ю.	367
Батрух В.О., Піддубна Т.Л.; Н. к.: Шаповалова О.В.	369
Васильченко В.С.; Н. к.: Гейдеріх О.Г.	370
Веприцька А.Р.; Н. к-и: Дубініна Н.В., Мокляк Н.А.	372
Гнатенко Д.Г.; Н. к.: Шаповалова О.В.	373
Гуменюк А.Р., Матвійчук О.П.; Н. к.: Карабут Л.В.	375
Гуторка М.О.; Н. к.: Гейдеріх О.Г.	376
Дмитренко А.Ю.; Н. к-и: Дубініна Н.В., Мокляк Н.А.	379
Дмитрієва К.С., Матвійчук О.П.; Н. к.: Карабут Л.В.	380
Іванова А.Д.; Н. к.: Дубініна Н.В.	381
Кирилов Д.К.; Н. к.: Дубініна Н.В.	382
Комісарова Є.Є.; Н. к.: Єрмоєнко Р.Ф.	384
Кулакова О.Л.; Н. к.: Литвиненко Г.Л.	386
Лахбаб Ю.О.; Н.к.: Должикова О.В.	387
Литовченко В.Ю.; Н. к.: Дубініна Н.В.	388
Майборода М.В.; Н. к.: Філімонова Н.І.	390
Макаревич В.О.; Н. к.: Тіщенко І.Ю.	391
Мамонтова В.Д., Мягкохліб А.А., Троцько С.М.; Н. к.: Мамонтова Т.В.	393
Мурашко А.В., Карабут Л.В., Матвійчук А.В.; Н. к.: Матвійчук О.П.	393
Науменко А. Є., Матвійчук А. В.; Н. к.: Матвійчук О. П.	395
Овчаренко І.М., Матвійчук О.П.; Н. к.: Карабут Л.В.	395
Олійник Т.Р.; Н. к.: Шаповалова О.В.	396
Орловська О.М.; Н. к.: Гейдеріх О.Г.	397
Радченко А.В., Лучко О.С.; Н. к.: Должикова О.В.	399
Рижук А.М.; Н. к.: Гейдеріх О.Г.	400
Рославець М.Е.; Н. к.: Філімонова Н.І.	401
Селезнєва О.Ю., Матвійчук О.П.; Н. к.: Карабут Л.В.	402
Сергієнко Т.В.; Н. к.: Дубініна Н.В.	403
Сердюченко Т.С., Матвійчук О.П.; Н. к.: Карабут Л.В.	405
Сичевська Є. І., Карабут Л. В.; Н. к.: Матвійчук О. П.	406
Сосновська С.Ф., Касілова Ю.О.; Н. к.: Дубініна Н.В.	408
Шматко В.І.; Н. к.: Філімонова Н.І.	409
Яворська В.С.; Н. к.: Гейдеріх О.Г.	410
Kalynovych N.O.; S. s.: Dubinina N.V.	412
Qamouta Riyad; S. s.: Tishchenko I. Yu.	413

ДОДАТОК Б



Міністерство
охорони здоров'я
України

Національний
фармацевтичний
університет



Цим засвідчується, що
**Науменко А. Є.,
Матвійчук А. В.
Науковий керівник:
Матвійчук О. П.**

брав(ла) участь у роботі IV Всеукраїнської
науково-практичної конференції
з міжнародною участю

**YOUTH
PHARMACY
SCIENCE**



Ректор НФаУ,
д. фарм. н., проф.

Алла КОТВИЦЬКА

СЕРТИФІКАТ

6-7 грудня 2023 р.
м. Харків,
Україна

Національний фармацевтичний університет

Факультет медико-фармацевтичних технологій
Кафедра клінічної лабораторної діагностики
Ступінь вищої освіти магістр
Спеціальність 224 Технології медичної діагностики та лікування
Освітня програма Лабораторна діагностика

ЗАТВЕРДЖУЮ
Завідувач(ка) кафедри
клінічної лабораторної
діагностики

Римма ЄРЬОМЕНКО
«31» серпня 2023 року

ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ ЗДОБУВАЧКИ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Анни НАУМЕНКО

1. Тема кваліфікаційної роботи: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця»
керівник кваліфікаційної роботи: Олена МАТВІЙЧУК, к. б. н., доцент кафедри клінічної лабораторної діагностики.
затверджений наказом НФаУ від «01» листопада 2023 року № 242
2. Строк подання здобувачем вищої освіти кваліфікаційної роботи: грудень 2023 р.
3. Вихідні дані до кваліфікаційної роботи: робота присвячена дослідженню сучасних методів діагностики вроджених вад серця _____
4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити): проаналізувати сучасні методи діагностики вроджених вад серця в Україні та за кордоном, дослідити основні клініко-діагностичні показники вроджених вад серця та оцінити діагностичне значення їх змін при оцінці прогнозу захворювання. _____
5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень): містить 54 сторінки, 3 таблиці, 8 рисунки, 30 посилань на джерела літератури. _____

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Ім'я, ПРІЗВИЩЕ, посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
1	Олена МАТВІЙЧУК доцент закладу вищої освіти кафедри клінічної лабораторної діагностики	31 серпня 2023 р.	31 серпня 2023 р.
2	Олена МАТВІЙЧУК доцент закладу вищої освіти кафедри клінічної лабораторної діагностики	25 жовтня 2023 р.	25 жовтня 2023 р.
3	Олена МАТВІЙЧУК доцент закладу вищої освіти кафедри клінічної лабораторної діагностики	15 листопада 2023 р.	15 листопада 2023 р.

7. Дата видачі завдання: «31» серпня 2023 року.

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів кваліфікаційної роботи	Примітка
1	Узагальнення даних наукової літератури щодо сучасних методів діагностики та лікування вроджених вад серця. Оформлення розділу 1.	Вересень 2023р	виконано
2	Визначення об'єктів та методів дослідження. Оформлення розділу 2.	Жовтень 2023р	виконано
3	Виконання практичної частини. Інтерпретація отриманих результатів. Оформлення розділу 3.	Листопад 2023р	виконано
4	Аналіз та узагальнення отриманих даних. Оформлення кваліфікаційної роботи.	Грудень 2023р	виконано

Здобувачка вищої освіти

_____ Анна НАУМЕНКО

Керівник кваліфікаційної роботи

_____ Олена МАТВІЙЧУК

ВИТЯГ З НАКАЗУ № 242
по Національному фармацевтичному університету
від 01 листопада 2023 року

Затвердити тему, керівника та рецензента кваліфікаційної роботи здобувачу вищої освіти денної форми здобуття освіти факультету медико-фармацевтичних технологій НФаУ 2024 року випуску:

№ з/п	Прізвище, ім'я по батькові здобувача вищої освіти	Тема кваліфікаційної роботи (українською мовою)	Тема кваліфікаційної роботи (англійською мовою)	Керівник кваліфікаційної роботи	Рецензент кваліфікаційної роботи
1.	Науменко Анна Євгенівна	Стандарти лабораторно ї діагностики вроджених вад серця	Standards for laboratory diagnosis of congenital heart disease	доц. Матвійчук О.П.	доц. Таран А. В.

ПІДСТАВА: службова записка завідувача кафедри про затвердження теми кваліфікаційної роботи, керівника та рецензента.

З оригіналом згідно

Декан факультету медико-фармацевтичних технологій  О.І. Набока



ВИСНОВОК

**Комісії з академічної доброчесності про проведену експертизу
щодо академічного плагіату у кваліфікаційній роботі**

здобувача вищої освіти

№ 124419 від «22 » грудня 2023 р.

Проаналізувавши випускну кваліфікаційну роботу за магістерським рівнем здобувача вищої освіти денної форми навчання Науменко Анни Євгенівни, 2 курсу, _____ групи, спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування, на тему: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця / Standards for laboratory diagnosis of congenital heart disease», Комісія з академічної доброчесності дійшла висновку, що робота, представлена до Екзаменаційної комісії для захисту, виконана самостійно і не містить елементів академічного плагіату (копіляції).

**Голова комісії,
професор**



Інна ВЛАДИМИРОВА

2%

15%

ВІДГУК

наукового керівника на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти магістр, спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування

Анни НАУМЕНКО

на тему: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця».

Актуальність теми. Вади серця складають 30 % серед усіх вроджених вад. Вони займають перше місце серед захворювань, що призводять до перинатальної смертності та ранньої інвалідизації населення. Незважаючи на розвиток нових методів діагностики в перинатології, досі не існує єдиної думки щодо причин виникнення вроджених вад розвитку, а саме вроджених вад розвитку системи кровообігу, а отже своєчасна діагностика ВВС є особливо актуальною

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Результати роботи сприяють кращому розумінню саме причин та розвитку вроджених вад серця, а також своєчасному виявленню цієї патології.

Оцінка роботи. Випускна кваліфікаційна робота виконана на достатньо високому науковому рівні. Результати експериментів статистично оброблені та представлені у роботі у вигляді таблиць та рисунків. Висновки узагальнено, що є логічним завершенням теоретичних експериментальних досліджень.

Загальний висновок та рекомендації про допуск до захисту. Випускна кваліфікаційна робота Анни НАУМЕНКО відповідає усім вимогам, що висуваються до кваліфікаційних робіт, і може бути представлена до захисту у Екзаменаційну комісію Національного фармацевтичного університету.

Науковий керівник _____

Олена МАТВІЙЧУК

«09» грудня 2023 р.

РЕЦЕНЗІЯ

**на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти магістр, спеціальності
224 Технології медичної діагностики та лікування**

Анни НАУМЕНКО

на тему: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця»

Актуальність теми. Вади серця становлять 30% від усіх вроджених порушень. Вони є лідерами серед хвороб, що можуть спричинити перинатальну смерть та ранню інвалідизацію населення. Навіть при розвитку нових методів діагностики в перинатології, поки не існує консенсусу щодо причин виникнення вроджених вад розвитку, зокрема у сфері кровообігу. Отже, своєчасна діагностика вад серця залишається особливо актуальною.

Теоретичний рівень роботи. Науменко Анна на достатньо високому теоретичному рівні розкрила сучасні методи дослідження вроджених вад серця з подальшим описом та причинно-наслідковим зв'язком з точки зору лабораторної діагностики. Лабораторні дослідження, представлені в роботі, логічно підібрані та описані. Результати роботи викладені на 54 сторінках, бібліографічний опис складається із 30 літературних джерел за останні 10 років, третина з яких англomовні. Робота складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів та розділу власних досліджень. Отримані результати детально проаналізовані та узагальнені. Висновки цілком відповідають поставленим завданням та базуються на результатах проведених досліджень.

Пропозиції автора з теми дослідження. Результати роботи сприяють оцінці раннього виявлення та діагностики вроджених вад серця.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Наукові положення, висновки і рекомендації, сформульовані у роботі, базуються на експериментальних даних і логічно витікають з отриманих результатів.

Недоліки роботи. Суттєвих недоліків у роботі не виявлено. Іноді по тексту зустрічаються граматичні помилки, які суттєво не впливають на сприйняття роботи та не змінюють її змісту.

Загальний висновок і оцінка роботи. Випускна кваліфікаційна робота Анни НАУМЕНКО за результатами досліджень і виконаним об'ємом може бути представлена до захисту в Екзаменаційну комісію НФаУ.

Рецензент _____

доц. Андрій ТАРАН

«15» грудня 2023 р.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Витяг з протоколу № 8
засідання кафедри клінічної лабораторної діагностики
від 19 грудня 2023 року, м. Харків**

Присутні: зав. кафедри Єрмоєнко Р.Ф., проф. Литвинова О. М., проф. Должикова О. В., доц. Карабут Л. В., доц. Литвиненко Г. Л., доц. Матвійчук О. П., здобувачі вищої освіти 2 курсу спеціальності 224 Технології медичної діагностики та лікування другого (магістерського) рівня.

СЛУХАЛИ: Про представлення до захисту в Екзаменаційній комісії кваліфікаційної роботи на тему: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця» магістранта випускного курсу НФаУ 2024 року випуску

Науменко Анни Євгенівни

Науковий керівник: кандидат біологічних наук, _____
доцент Матвійчук О.П. _____

Рецензент: кандидат фармацевтичних наук, _____
доцент Таран А.В. _____

В обговоренні кваліфікаційної роботи брали участь:
проф. Єрмоєнко Р. Ф., проф. Литвинова О. М., проф. Должикова О. В., доц. Карабут Л. В., доц. Литвиненко Г. Л., доц. Матвійчук О. П.

ПОСТАНОВИЛИ: Рекомендувати до захисту в ЕК кваліфікаційну роботу магістранта 2 курсу

Науменко Анни Євгенівни

На тему: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця»

Голова



Римма Єрмоєнко

Секретар



Олена Матвійчук

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ПОДАННЯ
ГОЛОВІ ЕКЗАМЕНАЦІЙНОЇ КОМІСІЇ
ЩОДО ЗАХИСТУ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ**

Направляється здобувачка вищої освіти Анна НАУМЕНКО до захисту кваліфікаційної роботи за галуззю знань 22 Охорона здоров'я спеціальністю 224 Технології медичної діагностики та лікування освітньою програмою Лабораторна діагностика на тему: «Стандарти лабораторної діагностики вроджених вад серця»

Кваліфікаційна робота і рецензія додаються.

Декан факультету _____ / Ольга НАБОКА /

Висновок керівника кваліфікаційної роботи

Здобувачка вищої освіти Анна НАУМЕНКО добре проявила себе при написанні цієї роботи, дисципліновано проявила ініціативу в дослідженні певних галузей та особливостей цієї теми для кращого розкриття головної цілі. Оформлення та структура кваліфікаційної роботи повністю відповідають вимогам, що висуваються до робіт освітньо-кваліфікаційного рівня магістр. У роботі представлена достатня кількість таблиць та графічних ілюстрацій, що підвищує її цінність.

Керівник кваліфікаційної роботи

Олена МАТВІЙЧУК

«09» грудня 2023 р.

Висновок кафедри про кваліфікаційну роботу

Кваліфікаційну роботу розглянуто. Здобувачка вищої освіти Анна НАУМЕНКО допускається до захисту даної кваліфікаційної роботи в Екзаменаційній комісії.

Завідувач(ка) кафедри
клінічної лабораторної діагностики

Римма ЄРЬОМЕНКО

«19» грудня 2023 року

Кваліфікаційну роботу захищено

у Екзаменаційній комісії

« ____ » _____ 2024 р.

З оцінкою _____

Голова Екзаменаційної комісії,

доктор медичних наук, професор

_____ /Ірина РИЖЕНКО/