

Фенотипи ранніх післяопераційних ускладнень і динаміка лабораторних маркерів у немовлят після корекції вроджених вад серця

М. Г. Мельниченко¹A,E,F, В. П. Бузовський²B,C,D, І. С. Белестов²E,F

¹Одеський національний медичний університет, Україна, ²Комунальне некомерційне підприємство «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» Одеської обласної ради, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Ранній післяопераційний період у немовлят після корекції вроджених вад серця часто супроводжується гемодинамічною лабільністю та системною стрес-гострофазовою реакцією, що може зумовлювати транзиторні органні дисфункції, зокрема з боку нирок.

Мета роботи – визначити фенотипи ранніх післяопераційних ускладнень і характер лабораторної відповіді організму у немовлят після кардіохірургічної корекції.

Матеріали і методи. Здійснили ретроспективний аналіз 101 дитини віком 1–12 місяців після кардіохірургічного втручання. Післяопераційні ускладнення узагальнювали за синдромним (фенотиповим) підходом. Лабораторні показники до та після операції порівнювали з використанням парного t-тесту; як статистично значущі оцінювали відмінності при $p < 0,05$.

Результати. У структурі ранніх післяопераційних ускладнень домінував кардіогемодинамічний фенотип (94,06 %). Легенево-судинний компонент зареєстровано у 8,91 % дітей, його визначено як клінічно важливий модифікатор перебігу. Порушення провідності / потребу в стимуляції зафіксовано у 2,97 % випадків, перикардальні стани – у 0,99 %. Лабораторна динаміка відповідала тріаді змін: анемізація / гемодилуція (\downarrow Hb, \downarrow RBC), стрес-гострофазова відповідь (\uparrow нейтрофіли, \downarrow лімфоцити, \uparrow ШОЕ, \uparrow СРБ) та ренальний стрес (\uparrow креатинін із тенденцією до \uparrow сечовини); відмінності між до- та післяопераційними значеннями переважно статистично вірогідні ($p < 0,05$).

Висновки. Провідним фенотипом раннього післяопераційного перебігу у немовлят після корекції вроджених вад серця є кардіогемодинамічна нестабільність (МКХ I50.*; 94,06 %), що поєднується з легенево-судинною лабільністю у частини пацієнтів (МКХ I27.*; 8,91 %) та формуванням лабораторної тріади системної відповіді (анемізація / гемодилуція, гострофазова реакція, ознаки ренального стресу). Це обґрунтовує пріоритетний контроль гемодинаміки й перфузії з паралельним контекстним моніторингом запальних маркерів і показників ниркової функції у перші 24–48 год після операції.

Ключові слова:

немовлята, вроджені вади серця, післяопераційні ускладнення, серцева недостатність, легенева гіпертензія, лабораторні маркери.

Запорізький медичний журнал. 2026. Т. 28, № 2(155). С. 117-123

Phenotypes of early postoperative complications and dynamics of laboratory markers in infants after congenital heart defect correction

M. H. Melnychenko, V. P. Buzovskyi, I. S. Belestov

The early postoperative period in infants following the correction of congenital heart defects is often accompanied by hemodynamic lability, systemic stress, and an acute-phase response, which may lead to transient organ dysfunction, particularly renal impairment.

Aim. To determine the phenotypes of early postoperative complications and the pattern of laboratory responses in infants after cardiac surgery.

Material and methods. A retrospective analysis of 101 infants aged 1 to 12 months who underwent cardiac surgery was performed. Postoperative complications were categorized using a syndromic (phenotypic) approach. Laboratory parameters before and after surgery were compared using a paired t-test; differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results. The profile of early postoperative complications was predominantly characterized by the cardiohemodynamic phenotype (94.06 %). A pulmonary vascular component was observed in 8.91 % of the patients and acted as a clinically significant modifier of the disease course. Conduction disturbances requiring pacing occurred in 2.97 %, and pericardial complications in 0.99 %. Laboratory dynamics corresponded to a triad of systemic changes: anemia / hemodilution (decreased hemoglobin and red blood cell count), a stress and acute-phase response (neutrophilia, lymphopenia, elevated erythrocyte sedimentation rate, and increased C-reactive protein), and renal stress (elevated creatinine with a trend toward increased urea). These pre- and postoperative differences were predominantly statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusions. The leading early postoperative phenotype in infants after congenital heart defect correction is cardiohemodynamic instability (ICD I50.*; 94.06 %), which, in a subset of patients, co-occurs with a pulmonary vascular component (ICD I27.*; 8.91 %) and a laboratory triad of systemic responses (anemia / hemodilution, acute-phase reaction, and signs of renal stress). These findings support the prioritization of hemodynamic and perfusion control, alongside context-based monitoring of inflammatory markers and renal function, during the first 24–48 hours after surgery.

Keywords:

infants, congenital heart defects, postoperative complications, heart failure, pulmonary hypertension, laboratory markers.

Zaporozhye Medical Journal. 2026;28(2):117-123

Вроджені вади серця (ВВС) – одна з провідних причин госпіталізації і потреби у високоспеціалізованій допомозі в дитячому віці. Немовлята є особливо вразливою групою через обмежені фізіологічні резерви та лабільність гемодинаміки, що може ускладнювати ранній післяопераційний перебіг навіть після технічно успішної корекції [1,2,3,4,5].

У перші післяопераційні доби клінічна картина часто сформована поєднанням змін серцевого викиду, параметрів малого кола кровообігу та системної відповіді на операційну травму і/або штучний кровообіг [6,7]. Низький серцевий викид або післяопераційна міокардіальна дисфункція – один із ключових синдромів раннього післяопераційного періоду в педіатричній кардіохірургії та визначає інтенсивність гемодинамічної підтримки [8]. Окремим модифікатором перебігу в частини дітей є легенево-судинна лабільність і легенева гіпертензія, що впливає на оксигенацію та потребу в респіраторній і вазоактивній або вазореактивній терапії [6,9].

Втім, у ретроспективних вибірках оцінка післяопераційних станів нерідко спирається на МКХ-коди, що можуть визначати і подію («ускладнення»), і синдром поточного стану або потребу в терапевтичній підтримці. Це ускладнює порівняння частот та інтерпретацію механізмів дестабілізації, що домінують.

Паралельно з клінічними проявами у немовлят визначають лабораторні зміни, що потребують контекстного оцінювання: показники крові можуть змінюватися на фоні інфузійної терапії та крововтрати, а маркери запалення – зростати як прояв системної (часто стерильної) гострофазової реакції після великого втручання та/або штучного кровообігу [6,7]. Біохімічні маркери ниркової функції можуть реагувати на транзиторні порушення перфузії й терапевтичні впливи; гостре ураження нирок після дитячої кардіохірургії асоціюється з несприятливими наслідками. Це підтверджує необхідність ранньої ідентифікації ризику та нефропротекції [10,11,12,13,14,15].

Отже, поєднання синдромного (фенотипового) аналізу післяопераційних станів із лабораторною динамікою може підвищити клінічну релевантність ретроспективних даних й сприяти визначенню практичних пріоритетів під час моніторингу у перші післяопераційні доби [8,11,12,15,16].

Мета роботи

Визначити фенотипи ранніх післяопераційних ускладнень і характер лабораторної відповіді організму у немовлят після кардіохірургічної корекції.

Матеріали і методи дослідження

Проаналізовано дані 101 дитини віком від 1 до 12 місяців (середній вік – $6,3 \pm 0,4$ місяця), яким виконано кардіохірургічну корекцію ВВС. Оцінювали перебіг раннього післяопераційного періоду в межах першої госпіталізації на базі відділення серцево-судинної хірургії КНП «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» Одеської обласної ради». Дослідження мало ретроспективний одноцентровий дизайн, до нього залучено пацієнтів, прооперованих у період 2015–2023 рр.

Критерії залучення до дослідження – вік до 12 місяців на час операції; виконання кардіохірургічної корекції ВВС; наявність у медичній документації даних щодо перебігу раннього післяопераційного періоду та результатів лабораторних досліджень до операції і в ранньому післяопераційному періоді. Критерії виключення – неповна медична документація або відсутність ключових лабораторних показників, що визначали в динаміці під час лікування; повторні госпіталізації як первинний епізод аналізу.

Джерело даних – медична документація стаціонару (виписки, операційні й анестезіологічні протоколи, записи відділення інтенсивної терапії, результати лабораторних досліджень). Лабораторні показники аналізували у двох часових точках: до операції (останнє доступне дослідження перед втручанням) та після неї (перше доступне дослідження у ранньому післяопераційному періоді – протягом перших 48 год). Якщо була можливість, додатково враховували факт застосування штучного кровообігу та/або інші періопераційні чинники.

Термін «фенотип» у цій роботі використано в клініко-синдромному сенсі, ним позначено провідний комплекс ранніх післяопераційних ускладнень чи станів, згрупованих за домінантним патофізіологічним механізмом (кардіогемодинамічний, легенево-судинний, провідниково-аритмічний, перикардальний), а не генетичний або дизморфологічний фенотип. Такий підхід дає змогу стандартизувати ретроспективні записи та порівнювати ранній післяопераційний профіль у пацієнтів із різними ВВС.

Фенотипи визначали за даними з виписок, анестезіологічних та операційних протоколів, щоденників відділення інтенсивної терапії та протоколів ехокардіографії, надалі зіставляли з типовими кодами Міжнародного класифікатора хвороб (МКХ). Кардіогемодинамічний фенотип визначали, коли виявляли ознаки післяопераційної серцевої недостатності чи синдрому низького серцевого викиду та/або потребу в кардіовазоактивній підтримці (МКХ I50.*). Легенево-судинний фенотип реєстрували при документованій легеневій гіпертензії чи лабільності малого кола (МКХ I27.*), підтвердженій ехокардіографічно або визначеній за тактикою лікування. Провідниково-аритмічний фенотип фіксували за записами ЕКГ-моніторингу чи за кардіологічним висновком, за потреби у тимчасовій чи постійній стимуляції (МКХ I44.* , Z95.0). Перикардальний фенотип встановлювали, коли виявляли перикардальний випіт чи перикардит за даними ЕхоКГ або під час інвазивних втручань (МКХ I30.*). Категорії не були взаємовиключними.

Інструментальні показники (як-от ехокардіографія) отримували в межах рутинного стандарту спостереження після кардіохірургічних втручань. До аналізу залучали лише стандартизовані, відтворювані показники: фракцію викиду, наявність чи відсутність перикардального випоту, оцінку легеневої гіпертензії.

Післяопераційні ускладнення узагальнювали за клінічними синдромами або фенотипами: кардіогемодинамічним, легенево-судинним, провідниково-аритмічним, перикардальним. Нутритивно-метаболічні порушення визначали як фонову системну вразливість. Для ретроспективної стандартизації застосовано фенотипову матрицю, узгоджену з типовими кодами МКХ (I50., I27.,

Таблиця 1. Частота основних фенотипів / категорій ранніх післяопераційних ускладнень у дітей віком до 1 року, n = 101

Фенотип / категорія	Коди МКХ	n	%
Кардіогемодинамічний (післяопераційна дисфункція, серцева недостатність)	I50.*	95	94,06
Легенево-судинний (легенева гіпертензія, лабільність малого кола)	I27.*	9	8,91
Провідникові, аритмічні стани, кардіостимуляція	I44.*, Z95.0	3	2,97
Перикардіальні стани (перикардит, перикардіальна реакція)	I30.*	1	0,99
Нутритивно-метаболічні стани (фонова вразливість)	E44.*	2	1,98
Інші поодинокі стани (зокрема кардіоміопатія)	I42.*	1	0,99
Без зафіксованих ускладнень	–	1	0,99

Категорії не взаємовиключні; в одного пацієнта можливі поєднання (наприклад, I50.* + I27.*); код I50.* може відображати й «ускладнення», і провідний синдром / статус (потребу у вазоактивній підтримці, ознаки низького серцевого викиду).

I44., Z95.0, I30., E44.*). Категорії ускладнень не були взаємовиключними, в одного пацієнта можливе поєднання кількох фенотипів.

Дані наведено як середнє значення \pm стандартна похибка середнього ($m \pm SEM$). Нормальність розподілу визначено за критерієм Шапіро–Вілка. Для порівняння показників у двох часових точках («до операції» та «після операції») застосували парний t-тест, якщо в одного пацієнта парні вимірювання було зафіксовано. Якщо парність не збережена (різні N у часових точках через пропуски даних) використано t-тест для незалежних вибірок. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. Дані опрацьовано у програмі Statistica (TIBCO Software Inc., США).

Дослідження здійснили на деперсоналізованих даних, дотримуючись етичних принципів біомедичних досліджень і положень Гельсінської декларації. Оскільки дослідження ретроспективне і під час нього проаналізовано деперсоналізовані дані, інформовану згоду отримано відповідно до локальних процедур. Комісія з питань біоетики Одеського національного медичного університету розглянула матеріали, наведені у статті, та не виявила порушень етичних стандартів, викладених у чинних нормативних документах, включаючи Гельсінську декларацію, Конвенцію Ради Європи про права людини та біомедицину, та інших правових актах (протокол від 14.01.2026 року № 01).

Результати

У структурі ранніх післяопераційних ускладнень у дітей віком до 1 року провідне місце належало гемодинамічним і серцево-легеневим порушенням. Найчастіше у виписках і записах відділення інтенсивної терапії були наведені стани, що відповідали кардіогемодинамічному фенотипу і характеризували післяопераційну дисфункцію міокарда, потребу у кардіовазоактивній підтримці та/або ознаки низького серцевого викиду. Зауважимо, що в ретроспективних вибірках коди МКХ можуть описувати не стільки «подію – ускладнення», скільки провідний синдром стану у перші доби, тому аналіз частот наведено як опис домінуючих фенотипів перебігу (табл. 1).

Другий за значущістю модифікатор – легенево-судинний компонент: у частини немовлят після корекції (переважно після усунення великих шунтів) зберігалася або дебютувала легенева гіпертензія та лабільність малого кола, що потенційно підтримує правошлуночкове навантаження та коливання оксигенації, може визначати вибір респіраторної та вазореактивної тактики. Рідше

реєстрували провідникові або аритмічні порушення та перикардіальні стани. Хоча їхня частота низька, ці фенотипи мають істотне індивідуальне клінічне значення та потребують безперервного моніторингу, інструментального контролю за показаннями. Окремо визначено нутритивно-метаболічні стани як фон, що може ускладнювати відновлення та впливати на толерантність до стресу операції [3].

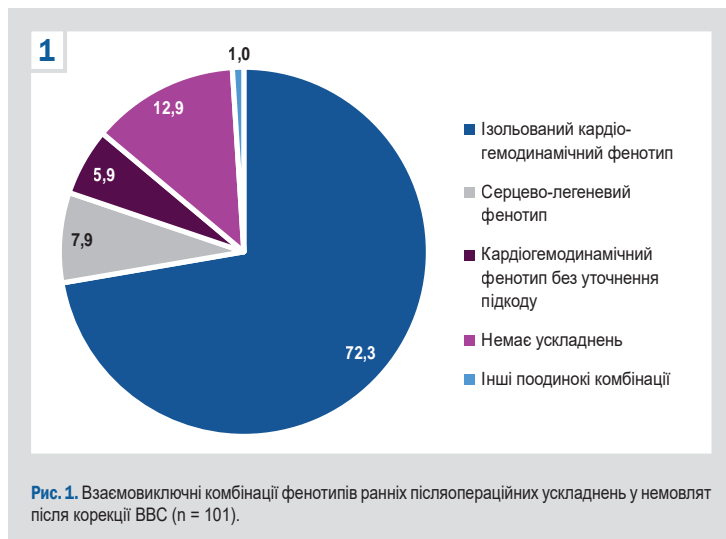
Надзвичайно висока частота I50.* у ретроспективних даних потребує коректного трактування, адже цей код може позначати й «ускладнення», і провідний фенотип післяопераційного статусу (ознаки низького серцевого викиду, потреба у кардіовазоактивній підтримці, прояви системної гіперфузії). Втім, незалежно від інтерпретації, встановили, що кардіогемодинамічна вразливість була центральною віссю раннього післяопераційного ведення у цій когорті пацієнтів.

Другий за клінічним значенням модифікатор – легенево-судинний компонент (I27.*). У немовлят із великими ліво-правими шунтами тривале передопераційне перевантаження малого кола може спричинити ремоделювання легневих судин. Після корекції у деяких дітей може зберігатися підвищений легенево-судинний опір, що виявляють за лабільністю оксигенації та навантаженням на правий шлуночок.

Рідкісною, але потенційно критичною групою є порушення провідності та потреба у кардіостимуляції (I44., Z95.0). Навіть за невеликої частоти ці стани потребують безперервного моніторингу та готовності до тимчасової стимуляції, оскільки можуть супроводжуватися гострим гемодинамічним погіршенням. Поодинокі перикардіальні стани (I30.) відповідають типовому спектру післяопераційних реакцій і потребують динамічного ехокардіографічного контролю через ризик гемодинамічно значущого випоту.

Зважаючи на те, що окремі категорії МКХ можуть поєднуватися в одного пацієнта, для клінічно більш релевантного опису раннього перебігу додатково проаналізовано комбінації фенотипів (наприклад, лише I50.*; I50.* + I27.*; I50. + I44.* тощо). Результати наведено на рис. 1.

Аналіз взаємовиключних комбінацій показав, що ранній післяопераційний профіль у більшості немовлят визначений ізольованим кардіогемодинамічним фенотипом (72,3 %), а серцево-легеневий варіант із легенево-судинним компонентом (I50.0 + I27.0) формував окрему клінічно значущу підгрупу (7,9 %). Частина записів містила лише I50.* без підкоду (5,9 %), і це дало підстави зробити висновок про певну обмеженість



ретроспективного МКХ-кодування, а також підтверджує доцільність фенотипового підходу для інтерпретації ускладнень і планування моніторингу в перші післяопераційні доби.

Отже, у більшості немовлят ранній післяопераційний перебіг визначений кардіогемодинамічним фенотипом, а в частини пацієнтів він ускладнений легенево-судинним компонентом, що сформував серцево-легеневий варіант дестабілізації. Попри невелику частоту, провідниково-аритмічні та перикардальні стани становили потенційно критичну підгрупу, що потребує підвищеної настороженості та моніторингу.

Оскільки МКХ-кодування в післяопераційній документації може характеризувати не стільки подію («ускладнення»), скільки синдром поточного стану або потребу в терапевтичній підтримці, для підвищення клінічної інтерпретованості результатів застосовано фенотипову (синдромну) матрицю. Дані наведено в таблиці 2.

Застосування фенотипового (синдромного) підходу дає змогу уникнути помилкової інтерпретації частот МКХ-кодів як «переліку подій» і натомість описати провідні механізми ранньої післяопераційної дестабілізації.

Кардіогемодинамічний фенотип характеризує потребу в активному контролі серцевого викиду та перфузії; легенево-судинний задає вимоги до вентиляційної та вазореактивної стратегії; провідниково-аритмічний і перикардальний фенотипи, хоча й рідкісні, мають важливе індивідуальне клінічне значення та потребують цілеспрямованого інструментального моніторингу. Нутритивно-метаболічні порушення доцільно визначити як фон, що модифікує відновлення та може підсилювати системну вразливість у перші післяопераційні доби.

Крім фенотипів клінічних ускладнень, ранній післяопераційний період у немовлят супроводжується системною лабораторною відповіддю, що характеризує поєднання гемодилуції / крововтрати, стрес-гострофазової реакції та можливого органного стресу. Для оцінювання цієї відповіді проаналізовано динаміку показників загального аналізу крові до операції та в ранньому післяопераційному періоді (табл. 3). У когорті дослідження встановлено статистично значуще зниження рівня гемоглобіну та кількості еритроцитів

після операції. Найімовірніше, це є наслідком поєднання гемодилуції (інфузійна терапія, можливий вплив екстракорпорального контуру у разі його використання), періопераційної крововтрати та частого взяття крові під час інтенсивного моніторингу.

Не зафіксовано значущих змін рівнів гематокриту та тромбоцитів у середньому в групі, але це не свідчить про масивне коагулопатичне споживання як типовий для всієї когорти механізм, хоча індивідуальні варіанти перебігу можуть відрізнятися.

Щодо показників «білої» крові, то у ранньому післяопераційному періоді сформувався профіль, характерний для стрес-гострофазової відповіді: зростання частки сегментоядерних нейтрофілів із відносною лімфопенією, помірне підвищення моноцитів і підвищення рівня ШОЕ (табл. 3). Загальна кількість лейкоцитів мала тенденцію до підвищення, однак без статистичної значущості ($p = 0,07$). Такий лабораторний патерн узгоджується з системною запально-стресовою реакцією після великого втручання і потенційно може посилюватися контакт-індукованим запаленням при штучному кровообігу та реперфузійними процесами. У клінічній інтерпретації це підкреслює необхідність оцінювати лейкоформулу та маркери запалення в динаміці й у контексті клінічних ознак інфекції, а не ізольовано за фактом підвищення.

Для уточнення системної відповіді організму у ранньому післяопераційному періоді, крім показників загального аналізу крові, проаналізовано динаміку біохімічних маркерів, що характеризують нутритивний статус, можливе гепатоцелюлярне ураження, а також вираженість гострофазової реакції та ренального стресу (табл. 4).

Загальний білок залишався на низько-нормальному рівні без статистично значущої динаміки, що відповідає вихідній нутритивній вразливості немовлят із гемодинамічно значущими ВВС. Рівні аспаратамінотрансферази, аланінамінотрансферази та загального білірубину значущо не змінилися, але це не свідчить про генералізоване гостре гепатоцелюлярне ураження як типовий феномен для всієї когорти у ранньому післяопераційному періоді.

Натомість клінічно найбільш релевантними виявилися дві осі біохімічної динаміки. По-перше, визначено підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ), що разом зі змінами лейкоформули та підвищенням ШОЕ (табл. 3, 4) свідчить про стрес-гострофазову реакцію на оперативне втручання (потенційно – на контакт-індуковане запалення під час штучного кровообігу). По-друге, зафіксовано підвищення креатиніну та тенденцію до підвищення рівня сечовини, що відповідає ренальному стресу чи транзитній дисфункції в умовах післяопераційної гемодинамічної лабільності, змін перфузії та терапевтичних впливів.

За сучасними підходами до визначення гострого ураження нирок у дітей, навіть невелике підвищення рівня креатиніну може мати клінічне значення. У практиці після кардіохірургії це обґрунтовує раннє визначення груп ризику та застосування нефропротективної тактики (оптимізація перфузії, контроль діурезу, уникнення нефротоксичних комбінацій препаратів).

Підсумовуючи наведені зміни, зауважимо: найбільш інформативними для раннього післяопераційного періоду

Таблиця 2. Клінічні фенотипи ранніх післяопераційних ускладнень у немовлят (синдромний підхід)

Фенотип	Клінічні прояви	Типові коди МКХ	Коментар, практичне значення
Кардіогемодинамічний	Післяопераційна дисфункція міокарда, недостатність кровообігу; потреба у кардіовазоактивній підтримці; ризик низького серцевого викиду та системної гіперперфузії	I50.*	Може бути «ускладненням» або «статусом», але завжди сигналізує про потребу в цілеспрямованому гемодинамічному веденні та оцінюванні перфузії
Легенево-судинний	Епізоди або персистенція легеневої гіпертензії; навантаження на правий шлуночок; лабільність оксигенації, вентиляційні коливання	I27.* (часто у поєднанні з I50.*)	Часто асоціюється з попереднім перевантаженням малого кола; визначає респіраторну та вазореактивну тактику (корекція вентиляції, оксигенації, вибір вазоактивної підтримки)
Провідниковий, аритмічний	Блокади, порушення провідності; інколи – потреба у тимчасовій або постійній стимуляції	I44.*, Z95.0	Рідкісні, але потенційно загрозливі стани; потребують безперервного ЕКГ-моніторингу та готовності до стимуляції
Перикардальний	Перикардит, перикардальна реакція; випіт; ризик гемодинамічно значущого компресійного синдрому	I30.*	Потребує динамічного ЕхоКГ-контролю, особливо при погіршенні гемодинаміки або ознаках випоту
Нутритивно-метаболический (фон)	Нутритивна недостатність, метаболічна вразливість, що може уповільнювати відновлення та підвищувати ризик ускладнень	E44.*	Доцільно наводити як фоновий чинник ризику та мішень ранньої підтримки (нутритивна стратегія, корекція дефіцитів)

Таблиця 3. Показники загального аналізу крові у немовлят до та після кардіохірургічного втручання, $m \pm SEM$

Показник, одиниці вимірювання	До операції	Після операції	t	p
Гемоглобін, г/л	129,6 ± 2,4	122,0 ± 2,2	2,7	0,008
Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	4,8 ± 0,1	4,5 ± 0,2	2,1	0,04
Гематокрит, %	36,5 ± 0,6	36,8 ± 0,4	1,0	0,30
Тромбоцити, $\times 10^9/л$	373,6 ± 19,0	389,7 ± 11,4	0,7	0,49
Лейкоцити, $\times 10^9/л$	9,5 ± 0,3	10,4 ± 0,3	1,8	0,07
Еозинофіли, %	2,7 ± 0,3	3,0 ± 0,3	0,4	0,68
Паличкоядерні нейтрофіли, %	3,2 ± 0,2	3,5 ± 0,3	0,6	0,58
Сегментоядерні нейтрофіли, %	35,7 ± 1,1	43,4 ± 1,4	3,9	0,0001
Лімфоцити, %	48,6 ± 1,4	40,5 ± 1,2	4,2	<0,0001
Моноцити, %	9,2 ± 0,4	10,5 ± 0,5	2,1	0,04
ШОЕ, мм/год	6,0 ± 0,4	8,4 ± 0,6	2,3	0,02

Таблиця 4. Біохімічні показники та рівень С-реактивного білка у немовлят до та після кардіохірургічного втручання, $m \pm SEM$

Показник, одиниці вимірювання	До операції	Після операції	t	p
Загальний білок, г/л	61,8 ± 0,7	61,1 ± 0,6	0,3	0,73
Загальний білірубін, мкмоль/л	8,2 ± 2,0	9,4 ± 2,2	0,2	0,83
Аспартатамінотрансфераза, Од/л	43,8 ± 1,7	44,0 ± 2,6	0,03	0,97
Аланінамінотрансфераза, Од/л	31,5 ± 2,3	32,2 ± 3,0	0,12	0,90
Сечовина, ммоль/л	3,7 ± 0,2	4,9 ± 0,3	1,9	0,06
Креатинін, мкмоль/л	47,0 ± 1,1	54,2 ± 1,5	2,4	0,03
С-реактивний білок, мг/л	2,8 ± 0,2	5,5 ± 0,4	2,1	0,04

Таблиця 5. Узагальнена інтерпретація ключових лабораторних змін у ранньому післяопераційному періоді

Показник	Динаміка	p	Трактування
Гемоглобін	↓	0,008	Анемізація, гемодилуція та/або крововтрата
Еритроцити	↓	0,04	Гемодилуція та/або крововтрата
Сегментоядерні нейтрофіли	↑	0,0001	Системна стрес-гострофазова реакція
Лімфоцити	↓	<0,0001	Відносна лімфопенія як компонент стрес-відповіді
Моноцити	↑	0,04	Помірна активація моноцитарної ланки
ШОЕ	↑	0,02	Посилення гострофазової відповіді
СРБ	↑	0,04	Гострофазова, запальна реакція
Креатинін	↑	0,03	Ренальний стрес, транзитрна дисфункція
Сечовина	↑ (тенденція)	0,06	Можливий ренальний та/або катаболічний компонент
Загальний білок	~	0,73	Фоновий низько-нормальний рівень, нутритивна вразливість

ду є маркери гострофазової відповіді (СРБ у поєднанні з ШОЕ та лейкоформулою) та ниркового стресу (креатинін, сечовина). Значущої динаміки печінкових ферментів і білірубину не зафіксовано, і тому увагу зосередили на цих двох осях як на найбільш практично значущих для моніторингу в перші післяопераційні доби. Для систематизації клінічного трактування ключові лабораторні зміни узагальнено в *таблиці 5*.

Лабораторний профіль раннього післяопераційного періоду у немовлят після корекції ВВС характеризує інтегровану системну відповідь організму: анемізацію, гемодилуцію, стрес-гострофазову реакцію та ренальний стрес на фоні обмежених нутритивних резервів. У клінічній інтерпретації це підтримує концепцію взаємопов'язаного контуру «серце – легені – нирки – метаболізм», у якому кардіогемодинамічна нестабільність і

легенево-судинна лабільність можуть спричиняти зниження ниркової перфузії та формування транзиторних ренальних змін у перші післяопераційні доби.

Загалом результати формують цілісне уявлення про ранній післяопераційний період: домінування кардіогемодинамічного фенотипу з окремою підгрупою серцево-легеневих комбінацій (з легенево-судинним компонентом) поєднувалося з типовою лабораторною динамікою, що описана. Це підкреслює взаємозв'язок у системі «серце – легені – нирки» та обґрунтовує практичні пріоритети ведення: цілеспрямований контроль перфузії й оксигенації, контекстну інтерпретацію запальних маркерів і ранній моніторинг ниркової функції. Надалі ці спостереження розглянуто з позицій патофізіології та методологічних особливостей ретроспективного МКХ-кодування, а також описано клінічні наслідки для стандартизації моніторингу й профілактичної тактики.

Обговорення

Результати дослідження узгоджуються з сучасними уявленнями про патофізіологію раннього післяопераційного періоду у немовлят після корекції ВВС і свідчать, що у перші 24–48 год провідний профіль стану найчастіше визначається серцево-легеневою гемодинамічною нестабільністю у поєднанні з системною запально-стресовою відповіддю, а інфекційні та геморагічні події у ретроспективних записах цього часового вікна трапляються рідше та потребують окремої верифікації (клініка, мікробіологія, дані візуалізації) [6,7].

Оскільки кодифікація I50.* стала майже універсальною (94,06 %), дійшли висновку, що домінуючою клінічною проблемою є післяопераційна кардіогемодинамічна лабільність, що в практиці інтенсивної терапії характеризує континуум «дисфункція міокарда – низький серцевий викид – системна гіперперфузія» та потребу в кардіовазоактивній підтримці [8]. У ретроспективних вибірках код I50.* може об'єднувати різні клінічні сценарії – від короткочасної інотропної підтримки до тяжкого синдрому низького серцевого викиду.

Новизна наведеного підходу полягає у поєднанні частот МКХ-кодів із синдромним (фенотиповим) групуванням ускладнень і паралельним аналізом лабораторної динаміки як триади системної відповіді (анемізація / гемодилуція – гострофазова реакція – ренальний стрес). Така інтеграція підвищує клінічну інтерпретованість ретроспективних даних і зменшує ризик хибного трактування кодів як прямого еквівалента подій.

Зауважимо, що когорта включала пацієнтів із різними нозологічними формами ВВС, віком у межах першого року життя, різним обсягом і тривалістю втручання та неоднаковим використанням штучного кровообігу. Тому дослідження передбачало не порівняння окремих типів ВВС, а опис «над-нозологічних» ранніх післяопераційних фенотипів, що характеризують універсальні патофізіологічні шляхи (низький серцевий викид, гіперперфузія, легенево-судинна лабільність, порушення провідності, перикардальні стани). У межах ретроспективного дизайну та доступності даних це є коректним способом узагальнення, однак отримані частоти й асоціації потребують підтвердження у проспективних дослідженнях зі стратифікацією за типом

ВВС, класом операції, тривалістю штучного кровообігу та супутніми станами.

Легенево-судинний компонент (I27.*) є важливим модифікатором (~9 %): після усунення великих шунтів легеневої судинний опір може залишатися підвищеним, підтримуючи правошлункове навантаження, коливання оксигенації та ризик кризів або дестабілізації, навіть коли частка тяжких форм невелика. Практично це обґрунтовує цілеспрямований моніторинг ознак легенево-судинної реакції й готовність до корекції вентиляційних і вазоактивних стратегій [6,9].

Важливо враховувати, що ретроспективне МКХ-кодування не завжди чітко розмежує «ускладнення» і «провідний синдром стану». Саме тому доцільне використання фенотипової матриці, адже це знижує ризик хибних висновків, коли високу частоту I50.* помилково трактують як «надмірну кількість ускладнень», хоча на практиці це може бути способом документування гемодинамічної підтримки та «крихкого балансу» у перші доби.

Лабораторна триада (анемізація / гемодилуція – гострофазова реакція – ренальний стрес) має пряму клінічну проєкцію та описує системну відповідь організму немовляти на кардіохірургічне втручання. Анемізація або гемодилуція потребують контролю доставки кисню та зваженого підходу до трансфузій. Підвищення рівня СРБ, нейтрофіліоз і зростання ШОЕ в ранні терміни часто є стерильною реакцією, що пов'язана з операційною травмою та контакт-індукованим запаленням (особливо при штучному кровообігу) та не обов'язково визначає інфекцію. Тому інтерпретація запальних маркерів має бути контекстною (динаміка показників, клініка, джерела інфекції, дані мікробіології), щоб уникнути необґрунтованого призначення антибіотиків [6,7]. Окремо наголосимо на ренальному компоненті: у немовлят навіть невеликі зміни креатиніну чи сечовини можуть визначити істотний стрес. Це обґрунтовує доцільність ранньої ідентифікації ризику та застосування нефропротективної тактики, зокрема у пацієнтів із гемодинамічною лабільністю [11,14,15].

Практичні наслідки для перших 24–48 год після операції полягають у стандартизації моніторингу та ранніх рішень: контроль тренду гемоглобіну (і, за можливості, лактату як маркера перфузії), оцінювання рівня СРБ тільки разом з аналізом клініки та потенційних джерел інфекції, ранній контроль креатиніну та діурезу з нефропротективною тактикою (оптимізація перфузії, уникнення нефротоксичних комбінацій). У пацієнтів із легенево-судинною лабільністю доцільні проактивний контроль оксигенації та вентиляції, готовність до корекції вазоактивної чи вазореактивної підтримки [9,11,15]. Перевагою наведеного підходу є поєднання МКХ-даних і патофізіологічної логіки, визначення лабораторних маркерів.

Висновки

1. Провідний фенотип ранніх післяопераційних ускладнень у немовлят після корекції ВВС – кардіогемодинамічна нестабільність. Ознаки післяопераційної серцевої дисфункції та синдрому низького серцевого викиду зафіксовано у 95 (94,06 %) випадків, що визначає її як центральну вісь ведення пацієнтів цієї когорти.

2. Легенево-судинний компонент зафіксовано у 9 (8,91 %) пацієнтів. Він переважно поєднувався з І50.* формулюючи типовий фенотип серцево-легеневої декомпенсації, який суттєво впливає на потребу в респіраторній, вазоактивній чи вазореактивній підтримці.

3. Рідкісні ускладнення мають високе індивідуальне клінічне значення: порушення провідності, потреба у стимуляції (2,97 %) та перикардальні стани (0,99 %) виявлялися нечасто, однак вони потребують підвищеної настороженості, інтенсивного моніторингу та ехокардіографічного контролю за показаннями.

4. Лабораторний профіль раннього післяопераційного періоду формує триаду системних змін: анемізація / гемодилуція (↓Hb, ↓RBC), стрес-гострофазова відповідь (↑нейтрофіли, ↓лімфоцити, ↑ШОЕ, ↑СРБ) та ренальний стрес (↑креатинін із тенденцією до ↑сечовини).

5. Запропонований фенотиповий (синдромний) підхід до аналізу ускладнень після кардіохірургічних втручань у немовлят забезпечує клінічно релевантну характеристику домінантних механізмів ранньої післяопераційної дестабілізації (кардіогемодинамічної, легенево-судинної, ренальної). Це вкрай важливо для стандартизації моніторингу та профілактичної тактики.

Перспективи подальших досліджень передбачають проспективне багатофакторне оцінювання цих фенотипів зі стандартизованими часовими точками лабораторного моніторингу та клінічними кінцевими точками. Це сприятиме підтвердженню прогностичної цінності фенотипової матриці та лабораторної триади для стратифікації ризику й оптимізації ведення пацієнтів у перші 24–48 годин.

Фінансування

Дослідження здійснено без фінансової підтримки.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 05.01.2026

Після доопрацювання / Revised: 19.02.2026

Схвалено до друку / Accepted: 27.02.2026

Відомості про авторів:

Мельниченко М. Г., д-р мед. наук, професор каф. загальної, дитячої та військової хірургії з циклом урології та офтальмології, Одеський національний медичний університет, Україна.

ORCID ID: 0000-0001-9066-4801

Бузовський В. П., зав. відділення серцево-судинної хірургії, КНП «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» ООР, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-4505-2731

Белестов І. С., заступник медичного директора з хірургічної роботи, КНП «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» ООР, Україна.

ORCID ID: 0009-0007-1755-288X

Information about the authors:

Melnychenko M. H., MD, PhD, DSc, Professor of the Department of General, Pediatric, and Military Surgery with a Cycle of Urology and Ophthalmology, Odesa National Medical University, Ukraine.

Buzovskyi V. P., MD, Head of the Cardiovascular Surgery Department, Municipal Non-Profit Enterprise "Odesa Regional Children's Clinical Hospital" of Odesa Regional Council, Ukraine.

Belestov I. S., MD, Deputy Medical Director for Surgical Services, Municipal Non-Profit Enterprise "Odesa Regional Children's Clinical Hospital" of Odesa Regional Council, Ukraine.



Марина Мельниченко (Maryna Melnychenko)
marina64gm@gmail.com

References

- Deng L, Li Q, Cheng Z. Evaluating the global, regional, and national burden of congenital heart disease in infants younger than 1 year: a 1990-2021 systematic analysis for the GBD study 2021. *Front Pediatr.* 2025;13:1467914. doi: 10.3389/fped.2025.1467914
- Jacobs JP, Mayer JE Jr, Pasquali SK, Hill KD, Overman DM, St Louis JD, et al. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2019 Update on Outcomes and Quality. *Ann Thorac Surg.* 2019;107(3):691-704. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.12.016
- Kolodziej M, Skulimowska J. A Systematic Review of Clinical Practice Guidelines on the Management of Malnutrition in Children with Congenital Heart Disease. *Nutrients.* 2024;16(16):2778. doi: 10.3390/nu16162778
- Kumar SR, Gaynor JW, Heuerman H, Mayer JE Jr, Nathan M, O'Brien JE Jr, et al. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2023 Update on Outcomes and Research. *Ann Thorac Surg.* 2024;117(5):904-14. doi: 10.1016/j.athoracsur.2024.03.018
- Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy MK, Li N, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol.* 2019;48(2):455-63. doi: 10.1093/ije/dyz009
- Souza MFS, Penha JG, Maeda NY, Galas F, Abud K, Carvalho ES, et al. Postoperative Pulmonary Hemodynamics and Systemic Inflammatory Response in Pediatric Patients Undergoing Surgery for Congenital Heart Defects. *Mediators Inflamm.* 2022;2022:3977585. doi: 10.1155/2022/3977585
- Zhou W, Wang H, Li C, Ma QM, Gu YH, Sheng SY, et al. Alterations in novel inflammatory biomarkers during perioperative cardiovascular surgeries involving cardiopulmonary bypass: a retrospective propensity score matching study. *Front Cardiovasc Med.* 2024;11:1433011. doi: 10.3389/fcvm.2024.1433011
- Tong C, Du X, Zhang K, Shan M, Zhang H, Zheng J. Daytime variation of in-hospital mortality and low cardiac output syndrome after pediatric cardiac surgery – a retrospective cohort study. *Ann Med.* 2024;56(1):2430764. doi: 10.1080/07853890.2024.2430764
- Abman SH, Hansmann G, Archer SL, Ivy DD, Adatia I, Chung WK, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension: Guidelines From the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation.* 2015;132(21):2037-99. doi: 10.1161/CIR.0000000000000329
- Chen Z, Chen L, Yao G, Yang W, Yang K, Xiong C. Novel Blood Cytokine-Based Model for Predicting Severe Acute Kidney Injury and Poor Outcomes After Cardiac Surgery. *J Am Heart Assoc.* 2020;9(22):e018004. doi: 10.1161/JAHA.120.018004
- Jacob KA, Leaf DE. Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury: An Updated Review of Current Preventive Strategies. *Anesthesiol Clin.* 2025;43(2):323-56. doi: 10.1016/j.anclin.2025.01.001
- Küllmar M, Massoth C, Ostermann M, Campos S, Grau Novellas N, Thomson G, et al. Biomarker-guided implementation of the KDIGO guidelines to reduce the occurrence of acute kidney injury in patients after cardiac surgery (PrevAKI-multicentre): protocol for a multicentre, observational study followed by randomised controlled feasibility trial. *BMJ Open.* 2020;10(4):e034201. doi: 10.1136/bmjopen-2019-034201
- Macedo E, Cerdá J, Hingorani S, Hou J, Bagga A, Burdmann EA, et al. Recognition and management of acute kidney injury in children: The ISN Obv25 Global Snapshot study. *PLoS One.* 2018;13(5):e0196586. doi: 10.1371/journal.pone.0196586
- Ozcanoglu HD, Öztürk E, Tanıdır İC, Şahin GT, Ozalp S, Yıldız O, et al. The comparison of three different acute kidney injury classification systems after congenital heart surgery. *Pediatr Int.* 2022;64(1):e15270. doi: 10.1111/ped.15270
- Ricci ZM, Cappoli A, Fragasso T, Daverio M, Lepage-Farrell A, Guzzo I, et al. Each nephron is worth every heartbeat: navigating acute kidney injury in children post-cardiac surgery. *Intensive Care Med Paediatr Neonatal.* 2025;3:29. doi: 10.1007/s44253-025-00097-y
- Lapmahapaisan S, Sateantantikul N, Maisat W. Revisiting risk factors and incidence of postoperative tachyarrhythmias in pediatric cardiac surgery. *Sci Rep.* 2025;15(1):7297. doi: 10.1038/s41598-025-91997-8