

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ



Тешаев Улугбек Шухратович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ НОИНФЕКЦИОН АСОРАТЛАР

Тешаев Улугбек Шухратович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

NON-INFECTIOUS POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Teshaev Ulugbek Shukhratovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ulug_leo@mail.ru

Резюме. Ишлаб чиқилган дастурий ечимнинг амалий аҳамияти кенгайтирилган ва қўп меҳнат талаб қиладиган текширувларни ўтказмасдан операциядан кейинги даврнинг ижобий ёки салбий кечиши эҳтимолини башорат қилиш имкониятидан иборат.

Калит сўзлар: аортокоронар шунтлаш, операциядан кейинги асоратлар, иммуногенетика.

Abstract. The practical significance of the developed software solution lies in its ability to predict the likelihood of a favorable or unfavorable course of coronary artery bypass grafting without the need for extensive and time-consuming examination.

Keywords: coronary artery bypass grafting, postoperative complications, immunogenetics.

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать лидирующее место в структуре общей смертности и инвалидизации населения во всем мире, оставаясь одной из ключевых медико-социальных проблем современной медицины. Несмотря на существенный прогресс в области первичной и вторичной профилактики, значительная часть пациентов с тяжелыми и распространенными формами коронарного атеросклероза по-прежнему нуждается в хирургической реваскуляризации миокарда [1, 3, 5]. В этом контексте аортокоронарное шунтирование (АКШ) сохраняет статус наиболее радикального и клинически эффективного метода лечения, позволяющего улучшить прогноз и выживаемость больных с многососудистым поражением коронарного русла и высоким риском неблагоприятных исходов [2, 4].

В странах с развитой системой здравоохранения это сопровождается смещением фокуса кардиохирургии в сторону профилактики ИБС и раннего интервенционного лечения, однако АКШ не утрачивает своей клинической значимости, а

напротив, концентрируется на наиболее сложной категории больных [7, 9]. Подобная трансформация профиля пациентов закономерно сопровождается ростом частоты ППО, не связанных с инфекционным процессом.

По данным различных авторов, частота развития неинфекционных послеоперационных осложнений (НИПО) АКШ достигает 30-45%, при этом у части пациентов они реализуются последовательно или повторно, формируя затяжной и клинически неблагоприятный вариант течения послеоперационного периода (ПОП) [6, 8, 10].

На фоне прогнозируемого роста числа хирургических вмешательств на коронарных артериях и увеличения доли пациентов высокого риска проблема НИПО АКШ приобретает устойчивый характер и требует переосмысления существующих подходов к их профилактике. Ограниченная эффективность универсальных профилактических схем и высокая межиндивидуальная вариабельность клинического течения указывают на необходимость разработки более точных и персонализированных стратегий ведения больных,

ориентированных не только на клинические, но и на биологические особенности пациента.

Цель исследования: разработка методов диагностики иммуногенетической предрасположенности больных к неинфекционным послеоперационным осложнениям аортокоронарного шунтирования.

Материалы и методы. Клинический материал исследования сформирован на базе отделения кардиохирургии многопрофильного медицинского центра Бухарской области и включает наблюдения за 166 больными с ИБС, которым выполнялось АКШ в плановом порядке. Все обследования и наблюдения проводились в рамках проспективного исследования.

Контрольную группу составили 82 (49,4%) больных, прооперированных в 2023-2024 годах и получавших стандартное послеоперационное ведение без применения, разработанного нами ЛДА. Основную группу сформировали 84 пациента (50,6%) прооперированные в 2025-2026 годах, у которых профилактика НИПО АКШ и ведение ПОП осуществлялись с использованием разработанного нами персонализированного ЛДА, основанного на иммуногенетическом фенотипировании больных. Дополнительно в исследование включены 20 клинически здоровых лиц, признанных медицинской комиссией практически здоровыми по результатам комплексного обследования, которые были привлечены для формирования референсных значений иммунологических и иммуногенетических показателей.

Дополнительно, каждая анализируемая группа больных (контрольная и основная) была разделена нами на подгруппы в зависимости от объема хирургической реваскуляризации миокарда с учетом количества наложенных аортокоронарных шунтов (≤ 2 шунта и ≥ 3 шунта соответственно). Указанное подразделение использовалось как структурная характеристика клинического материала, отражающая различия хирургической нагрузки и потенциальную неоднородность течения ПОП. В контрольной группе данная градация рассматривалась как аналитическая переменная для последующего сопоставления клинических и лабораторных параметров, тогда как в основной группе она учитывалась при реализации персонализированной профилактической тактики в составе разработанного нами ЛДА, не изменяя при этом принципа включения пациентов в исследование.

Средний возраст обследованных в целом составил $62,9 \pm 8,1$ года, при этом в контрольной группе он был несколько ниже ($61,4 \pm 8,3$ года), тогда как в основной группе средний возраст достигал $64,6 \pm 7,6$ года. В референсной группе средний возраст находился между значениями клинических групп и составил $62,0 \pm 6,8$ года.

В общей сложности при анализе совокупности всех сопутствующих заболеваний установлено, что среднее число сопутствующих патологий составило 1,35 ед. на 1 больного. При этом в основной группе показатель мультиморбидности был выше и достигал 1,45 ед. на 1 больного, тогда как в контрольной группе он составлял 1,24 ед. на 1 больного.

Клинико-кардиологическая характеристика больных, включенных в контрольную и основную группы, отражала наличие у всех пациентов выраженной ИБС, послужившей основанием для планового выполнения АКШ.

Клинико-кардиологическая характеристика контрольной и основной групп показала, что обе группы включали пациентов с тяжелым и клинически однородным течением ИБС, при этом основная группа имела несколько более выраженные признаки функциональной и клинической отягощенности.

Оценка взаимосвязей между лабораторными, иммунологическими и клиническими показателями проводилась с применением корреляционного анализа с расчетом коэффициента корреляции r . Для выявления независимых факторов, ассоциированных с развитием НИПО АКШ, применялся многофакторный логистический регрессионный анализ. Результаты модели представлялись в виде регрессионного коэффициента (β), стандартной ошибки (SE), уровня значимости (p), отношения шансов (OR) и ДИ отношения шансов (95%). Отбор переменных для многофакторного анализа осуществлялся с учетом их клинической значимости и результатов предварительных однофакторных сопоставлений.

Результаты и их обсуждение. При наличии множественных взаимосвязанных показателей простое сопоставление средних значений или даже корреляционные зависимости не позволяют однозначно установить, какие параметры сохраняют самостоятельную связь с кумулятивным течением осложнений при одновременном учете остальных звеньев иммунного ответа. В итоговую модель вошли IL-6, MCP-1, IL-10, IL-8, индекс NLR, триптаза, полиморфизмы IL6-174G/C, TNFA-308G/A, FCGR2A H131R, а также показатель эндотелиальной активации sVCAM-1, что обеспечило баланс между иммунологической и иммуногенетической составляющими при сохранении клинически релевантного сосудистого звена. Одним из ведущих независимых предикторов кумулятивного течения осложнений выступал IL-6, увеличение которого ассоциировалось с ростом шансов кумулятивного течения почти в 1,8 раза ($p < 0,001$). Патогенетически данное изменение соответствует роли IL-6 как медиатора системной провоспалительной активации, который связан не только с выраженностью раннего ответа на опе-

рационную травму, но и с его пролонгацией, создавая условия для перехода от функциональных нарушений к более стойким формам дисрегуляции. Значимость IL-6 в многофакторной модели сохранялась при одновременном учете других показателей, что указывает на его независимый вклад, а не на отражение общего воспалительного фона. Принципиально значимой для интерпретации результатов оказалась согласованность иммунологического и генетического уровней одного и того же патогенетического направления. Носительство варианта IL6-174G/C (GC+CC) сопровождалось увеличением шансов кумулятивного течения в 1,77 раза ($p=0,010$). Существенный вклад в модель вносил MCP-1, увеличение которого повышало шансы кумулятивного течения в 1,55 раза ($p=0,002$). Патогенетически MCP-1 отражает хемокиновую активность и рекрутирование моноцитарно-макрофагального звена, что связывают с поддержанием воспалительного процесса и его переходом в более длительную фазу. В рамках кумулятивного течения это особенно значимо, поскольку данный маркер функционально ассоциирован с механизмами пролонгации воспаления и формированием условий для повторной или поздней реализации осложнений. Его включение в модель позволяет отделить «короткий» адаптационный ответ от сценария, при котором воспаление сохраняет активность и поддерживает последовательное возникновение клинических событий.

Противовоспалительное звено в модели отражено показателем IL-10, который демонстрировал обратную связь с кумулятивным течением. Повышение IL-10 ассоциировалось со снижением шансов кумулятивного течения примерно на 40% ($OR=0,59$; $p=0,002$).

В качестве маркера ранней нейтрофильно-хемокиновой активации в модель включен IL-8, рост которого повышал шансы кумулятивного течения в 1,48 раза ($p=0,009$). Указанный показатель отражает интенсивность клеточной рекрутментации и ранней фазовой активации врожденного иммунитета. В контексте кумулятивного течения IL-8 важен не как общий маркер воспаления, а как отражение сценария, при котором ранняя медиаторная нагрузка достигает уровня, способного запустить более длительную цепочку дисрегуляции, особенно при сочетании с генетической предрасположенностью и недостаточным регуляторным ответом.

Интегральный клеточный индекс NLR сохранял значимость в многофакторной модели и был ассоциирован с увеличением шансов кумулятивного течения в 1,62 раза ($p=0,003$).

Аллергоподобная реактивность отражена уровнем триптазы, увеличение которой повышало шансы кумулятивного течения в 1,58 раза

($p=0,005$). Триптаза включена в модель как патогенетически значимое звено ранних послеоперационных реакций, связанных с тучноклеточной активацией и медиаторными сосудистыми эффектами. В рамках кумулятивного течения триптаза важна тем, что формирует дополнительный механизм системной дестабилизации в раннем периоде, который может усиливать выраженность функциональных осложнений и создавать предпосылки для дальнейшей пролонгации воспалительного и сосудистого ответа.

Генетическая компонента модели включает полиморфизм TNFA-308G/A, носительство которого ассоциировалось с ростом шансов кумулятивного течения в 1,67 раза ($p=0,014$), что согласуется с ролью TNF- α как ключевого провоспалительного медиатора, участвующего в запуске и поддержании системной активации.

Отдельного внимания заслуживает полиморфизм FCGR2A H131R (RR), ассоциированный с увеличением шансов кумулятивного течения в 1,99 раза ($p=0,016$). Его включение в модель оправдано тем, что данный генетический маркер отражает особенности взаимодействия с иммунными комплексами и клиренса, а также может быть связан с тромбо-воспалительными и сосудистыми механизмами.

Сосудисто-эндотелиальный компонент модели представлен уровнем sVCAM-1, увеличение которого сопровождалось ростом OR кумулятивного течения в 1,4 раза ($p=0,028$), и он включен как отражение эндотелиальной активации и нарушения микроциркуляторной регуляции, что патогенетически связывают с формированием органных осложнений и пролонгацией системного ответа. Его присутствие в модели подчеркивает, что кумулятивный вариант осложненного течения не исчерпывается цитокиновыми механизмами и включает сосудистое звено как функциональный мост между СВО реакцией и клиническими проявлениями органной дисфункции.

На основании проведенного корреляционного и многофакторного анализа, выявившего независимые иммунологические и генетические предикторы неблагоприятного течения ПОП, нами разработана диагностическая шкала определения ИГФ предрасположенности к НИПО («ИГФ-НИПО»), объединяющая клинически и патогенетически значимые показатели системного иммунного ответа и наследственно обусловленного фона больных. Разработка данной шкалы была направлена на интеграцию разнородных по биологической природе признаков в единый диагностический инструмент, позволяющий перейти от статистического анализа факторов риска к практической стратификации больных по характеру и выраженности иммуногенетической уязвимости (табл. 1).

Таблица 1. Диагностическая шкала определения иммуногенетического фенотипа больных с предрасположенностью к НИПО АКШ («ИГФ-НИПО»)

Показатель	Фенотип и баллы		
	Нет (0 баллов)	Низкий (1 балл)	Высокий (3 балла)
IL-6, пг/мл	<11	11-22	>22
IL-8, пг/мл	<15	15-25	>25
MCP-1, пг/мл	<200	200-300	>300
IL-10, пг/мл	≥2,0	1,1-1,9	≤1,0
NLR, ед.	≤3,5	3,6-5,0	>5,0
Триптаза, мкг/л	≤5,5	5,6-7,5	≥7,6
sVCAM-1, нг/мл	≤750	751-900	>900
IL6-174G/C	GG	GC / CC*	
TNFA-308G/A	GG	GA / AA*	
FCGR2A H131R	HH / HR	RR RR*	

Примечание: *Наличие любого неблагоприятного генетического варианта независимо от степени клинической реализации учитывалось как высокий уровень генетической предрасположенности вне зависимости от колонки таблицы и оценивалось в 3 балла.

Принципиальной особенностью разработанной шкалы является дифференцированный подход к оценке иммунологических и генетических компонентов. Иммунологический блок шкалы представлен многоуровневой градацией показателей, отражающих динамику и амплитуду СВО. Для каждого иммунологического маркера выделены 3 уровня, соответствующие отсутствию клинически значимых отклонений, транзиторной активации, характерной для ранних функциональных осложнений, и выраженной либо пролонгированной активации, ассоциированной с органными и кумулятивными формами осложненного течения. Границы уровней определялись на основании максимальных зарегистрированных значений соответствующих показателей в клинических подгруппах, что обеспечивало прямую связь шкалы с фактическими данными. Генетический блок в шкале «ИГФ-НИПО» имеет иную концептуальную нагрузку в виде фоновых модификаторов риска и не подвергаются количественной градации.

Отсутствие неблагоприятных генетических вариантов относится к категории отсутствия иммуногенетической уязвимости, тогда как наличие любого неблагоприятного генетического варианта независимо от степени клинической реализации учитывается как высокий уровень генетической предрасположенности и оценивается в 3 балла.

Суммарная оценка по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ формировалась путем сложения баллов по всем включенным показателям. В зависимости от полученного значения выделяли 3 уровня ИГФ. Значения ≤4 баллов характеризовали больных без клинически значимой иммуногенетической уязвимости, у которых системный иммунный ответ носил адаптивный характер и не сопровождался формированием устойчивых послеоперационных нарушений. Диапазон от 5 до 14 баллов соответ-

ствовал «низкому» уровню ИГФ и отражал преимущественно транзиторную иммунологическую активацию, реализующуюся в виде ранних функциональных ПОО без признаков кумуляции патологического процесса. Суммарное значение ≥15 баллов характеризовало «высокий» уровень ИГФ и ассоциировалось с выраженной и/или пролонгированной иммунной активацией, часто в сочетании с неблагоприятным генетическим фоном, создающей условия для последовательной или повторной реализации НИПО АКШ.

Таким образом, разработанная шкала «ИГФ-НИПО» АКШ позволяет систематизировать иммунологические и генетические данные и перевести их в форму, пригодную для практической диагностики ИГФ больных. Более того, по результатам ретроспективного суммирования баллов по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ отсутствие ИГФ было выявлено у 19 (23,2%) больных контрольной группы. У остальных 63 (76,8%) больных контрольной группы, по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ был установлен ИГФ различной степени выраженности.

Среди больных с выявленным ИГФ «низкий» уровень был диагностирован у 38 (60,3% среди больных с фенотипом). Данная категория характеризовалась преимущественно транзиторной иммунологической активацией и развитием ранних функциональных НИПО АКШ без признаков их пролонгации или повторной реализации. «Высокий» уровень ИГФ был установлен у 25 (39,7% среди пациентов с фенотипом) больных. У данной категории больных регистрировалась выраженная и/или пролонгированная иммунная активация, часто в сочетании с неблагоприятным генетическим фоном, что клинически проявлялось последовательной или повторной реализацией НИПО АКШ. В целом, на основе сформированного массива ретроспективных дан-

ных контрольной группы нами была создана структурированная база данных, предназначенная для диагностики ИГФ НИПО АКШ. В указанную базу включены результаты клинического наблюдения, показатели иммунологического профиля и сведения о генетическом фоне больных, перенесших АКШ, с последующим определением фактического характера течения ПОП. Формирование базы данных осуществлялось после завершения полного цикла обследований, что позволило сопоставить количественные значения показателей с реально реализовавшимися вариантами послеоперационного ответа и создать эталонный массив для дальнейшей диагностической интерпретации.

Использование данного массива позволило перейти от статической шкальной оценки к разработке программного диагностического контура, основанного на технологиях ИИ. Программа «ИГФ-НИПО-АИ» построена таким образом, чтобы минимизировать объем обязательных входных данных и при этом сохранить диагностическую информативность. В практическом применении врачу достаточно ввести сведения о наличии или отсутствии неблагоприятных генетических вариантов и ограниченный набор ключевых иммунологических показателей, получаемых при стандартном лабораторном обследовании. Остальные параметры, включая вероятную степень иммунологической активации и суммарный балл по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ, рассчитываются автоматически на основании сопоставления введенных данных с накопленными паттернами контрольной группы. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Выводы:

1. Разработанная шкала «ИГФ-НИПО» АКШ позволяет систематизировать иммунологические и генетические данные и перевести их в форму, пригодную для практической диагностики ИГФ больных

2. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Литература:

1. Алмабаев Б.С., Муканова У.А. Влияние ранней мобилизации на исходы у пациентов после аортокоронарного шунтирования // *Universum: медицина и фармакология*. - 2025. - № 5-1(122). - С. 9-12.
2. Исмаилова П.И. Исследование послеоперационной фибрилляции предсердий у пациентов, пе-

ренесших АКШ и клапанные операции: клинический ракурс // *Medicus*. - 2025. - № 5(71). - С. 12-15.

3. Казиханов А.Ч. Клинический анализ результатов АКШ у онкологических пациентов // *Medicus*. - 2025. - № 7(73). - С. 17-20.

4. Мамараджапова Д.А. Оценка нозологических структур по частоте многососудистого поражения у пациентов, перенесших АКШ // XIII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 14-15 мая 2025 года. - Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. - С. 34-35.

5. Мамараджапова Д.А., Пулатова З.А. Гендерно-возрастные элементы множественного поражения коронарных артерий у пациентов, перенесших АКШ // XIII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 14-15 мая 2025 года. - Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. - С. 15.

6. Марин Д.А., Карташев В.П. Современные стратегии реабилитации пациентов после АКШ в России // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2025. - Т. 15, № 1. - С. 17-18.

7. Михайлова О.В., Петрова М.М., Лопатина О.Л. Послеоперационная когнитивная реабилитация и уровень окситоцина в биологических жидкостях у пациентов, перенесших АКШ // Южно-Российский журнал терапевтической практики. - 2025. - Т. 6, № 4. - С. 80-86.

8. Понкратов К.М., Ким Е.В., Брюшнина Н.И., Аджисалиев Г.Р. Сравнительная анатомия коронарных артерий как ориентиров при традиционном АКШ и мини-инвазивном прямом аортокоронарном шунтировании // *Медицина. Социология. Философия*. - 2025. - № 6. - С. 104-108.

9. Nazir A. Effectiveness of active cycle of breathing technique in improving physiological and functional outcomes following coronary artery bypass graft surgery: a narrative review // *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. - 2025. - Vol. 18. - P. 5431-5439.

10. Ye M., Shi Q., Liu F. et al. Outcomes of total arterial coronary artery bypass grafting for Kawasaki disease in pediatric patients: a single-center cohort study // *The Annals of Thoracic Surgery*. - 2025. - Vol. 120, No. 6. - P. 1135-1142.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Тешаев У.Ш.

Резюме. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения послеоперационного периода без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, послеоперационные осложнения, иммуногенетика.