

УДК 616.12-006.6-08:616.24-002-07

DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.6.2940>

# Вплив оптимізації штучної вентиляції легень на основі транспульмонального тиску на газообмін та запальну відповідь у пацієнтів з ожирінням при кардіохірургічних втручаннях

Г.Ю. Добровольська, О.А. Лоскутов, Б.М. Тодуров

Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ  
ДНП «Інститут серця МОЗ України», Київ

**Мета роботи** – проаналізувати вплив оптимізації штучної вентиляції легень (ШВЛ) на основі вимірювання транспульмонального тиску на показники газового складу крові та активації прозапальної відповіді в легенях під час кардіохірургічних втручань.

**Матеріали і методи.** У проспективне рандомізоване дослідження залучено 60 пацієнтів з ожирінням, яким виконувалася хірургічна реваскуляризація міокарда. У групі А (n=30) оптимізація ШВЛ проводилася на основі вимірювання транспульмонального тиску, в групі Б (n=30) – за показником driving pressure. Оцінювали параметри газообміну, рівень цитокінів інтерлейкіну(ІЛ)-6 і фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) у бронхоальвеолярному лаважі та ризик легеневих ускладнень за шкалою ARISCAT.

**Результати.** На момент залучення не було виявлено статистично значущих відмінностей між групами щодо демографічних, антропометричних і функціональних характеристик. Потреба у рекрутменті після від'єднання пацієнтів від штучного кровообігу статистично значущо рідше на 20,0 % виникала в пацієнтів групи А порівняно з групою Б (2 (6,67 %) проти 8 (26,7 %),  $\chi^2=4,32$ ,  $p=0,038$ ). Після операції рівень ІЛ-6 у групі А був статистично значущо нижчим ((72,4 $\pm$ 18,1) проти (96,2 $\pm$ 20,5) пг/мл,  $p<0,01$ ), як і ФНП- $\alpha$  ((35,6 $\pm$ 9,8) проти (52,3 $\pm$ 11,4) пг/мл,  $p<0,01$ ) порівняно з групою Б. У групі А також спостерігалось краще насичення артеріальної крові киснем ( $paO_2$ : (91,2 $\pm$ 7,5) проти (84,6 $\pm$ 9,2) мм рт. ст.,  $p=0,03$ ) порівняно з групою Б.

**Висновки.** Отримані дані підтверджують переваги застосування вентиляційної стратегії, орієнтованої на транспульмональний тиск, що може мати позитивний вплив на перебіг післяопераційного періоду в пацієнтів з ожирінням під час кардіохірургічних втручань.

**Ключові слова:** ожиріння, штучна вентиляція легень, транспульмональний тиск, кардіохірургія, прозапальні цитокіни, інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлини  $\alpha$ .

Ожиріння є одним із провідних факторів ризику серцево-судинних захворювань, а його поширеність у розвинених країнах продовжує зростати. За даними ВООЗ, майже 60 % населення Європи має надлишкову масу тіла або ожиріння

[1–3]. У кардіохірургії надлишкова маса тіла пов'язана з підвищеним ризиком ускладнень та гіршими довгостроковими результатами: згідно з даними H.S. Gurm та співавторів, кожне збільшення індексу маси тіла на одну одиницю асоціюється

Добровольська Ганна Юріївна, лікар-анестезіолог відділення анестезіології ДНП «Інститут серця МОЗ України»  
ORCID ID: 0009-0009-7284-2876  
E-mail: dobro1994@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 23 вересня 2025 року

Dobrovolska Hanna, Anesthesiologist at Department of Anesthesiology, Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine  
ORCID ID: 0009-0009-7284-2876  
E-mail: dobro1994@ukr.net

Received on 23.09.2025

зі зростанням на 11 % скоригованого ризику п'ятирічної серцевої смертності після аортокоронарного шунтування [4].

У пацієнтів з ожирінням після кардіохірургічних втручань часто спостерігається післяопераційна дихальна дисфункція, що проявляється підвищеною роботою дихання, тахіпноє, поверхневим диханням та гіпоксемією [5]. Через особливості механіки дихання в цієї категорії хворих у них збільшується чутливість до потенційного ушкодження, пов'язаного зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ), разом з ризиком вентиляцієюіндукованого ураження легень і активацією запальної відповіді [6]. При цьому частота тривалої вентиляції (> 24 год) статистично значущо вища в пацієнтів з ожирінням порівняно з особами з нормальною масою тіла [7].

Попередні роботи свідчать, що індивідуалізація параметрів ШВЛ на основі транспульмонального тиску може покращувати механіку легень та оксигенацію в пацієнтів з ожирінням у відділеннях інтенсивної терапії [8]. Проте даних щодо застосування цього підходу під час кардіохірургічних втручань фактично немає.

Індивідуалізація параметрів ШВЛ на основі вимірювання транспульмонального тиску під час кардіохірургічної операції може дозволити забезпечити більш фізіологічний розподіл дихальних об'ємів, уникнути надмірного розтягнення та колапсу альвеол, що в результаті покращить газообмін та зменшить інтраопераційну активацію запальної відповіді в пацієнтів з ожирінням.

**Мета роботи** – проаналізувати вплив оптимізації штучної вентиляції легень на основі вимірювання транспульмонального тиску на показники газового складу крові й активації прозапальної відповіді в легенях під час кардіохірургічних втручань.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

### Дизайн дослідження

Робота виконувалася в період з 2023 до 2025 рр. та була схвалена етичним комітетом Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду.

У проспективне дослідження було залучено 60 пацієнтів з ожирінням, які потребували хірургічної реваскуляризації міокарда у зв'язку з ішемічною хворобою серця. Схему відбору пацієнтів у дослідження наведено на *рис. 1*.

До критеріїв незалучення в дослідження належали наявність кінцевих стадій захворювань внутрішніх органів (серцевої, печінкової, дихальної чи ниркової недостатності), наявність декомпенсованого цукрового діабету чи важких неврологічних порушень, проведення аортокоронарного шунтування без штучного кровообігу, потреба в наявності додаткових кардіохірургічних втручань та відмова від дослідження.

Залежно від вибору методу оптимізації ШВЛ під час кардіохірургічних втручань, усіх пацієнтів

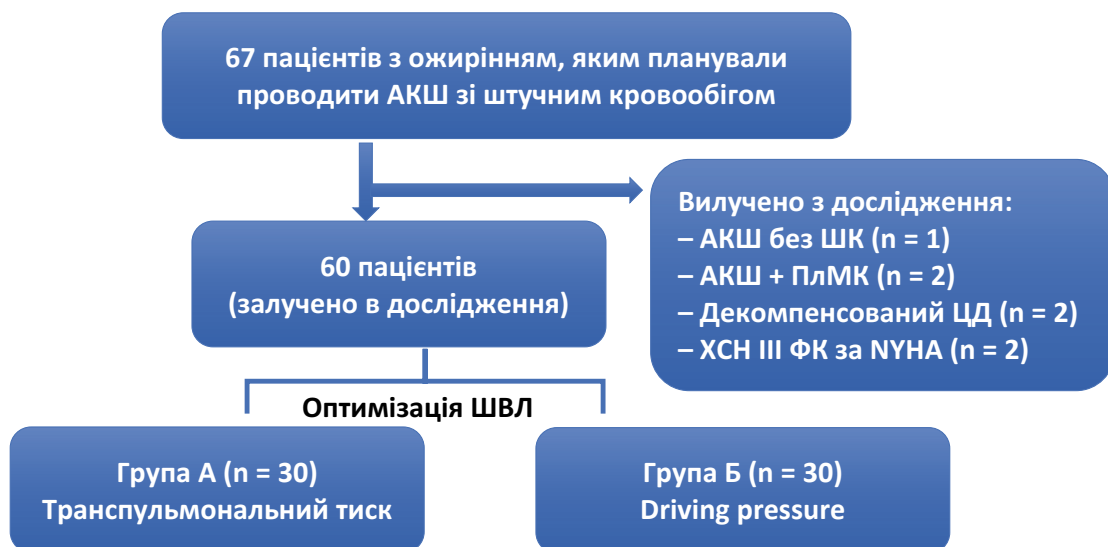


Рис. 1. Дизайн дослідження. АКШ – аортокоронарне шунтування; ШК – штучний кровообіг; ПМК – пластика мітрального клапана; ЦД – цукровий діабет; ХСН – хронічна серцева недостатність; ФК – функціональний клас; ШВЛ – штучна вентиляція легень.

було розподілено випадковим чином на дві групи: група А (n=30) – оптимізація ШВЛ проводилася на основі аналізу транспульмонального тиску; група Б (n=30) – оптимізація ШВЛ проводилася на основі оцінки driving pressure.

### Методики проведення штучної вентиляції легень

Дихальний об'єм у всіх пацієнтів визначали на основі розрахункової прогнозованої маси тіла на рівні (6±2) мл/кг. Прогнозовану масу тіла розраховували на основі формули Devine:

- для жінок:  $45,5 + 0,91 \cdot (\text{зріст [см]} - 152,4)$ ;
- для чоловіків:  $50 + 0,91 \cdot (\text{зріст [см]} - 152,4)$ .

У обох групах ШВЛ здійснювали в режимі за об'ємом зі співвідношенням часу вдиху до часу видиху від 1 : 1 до 1 : 3, забезпечуючи частоту дихання не більше ніж 20 вдихів за 1 хв. ШВЛ проводили на апараті Mindrey А9.

У групі А для вимірювання транспульмонального тиску в стравоході встановлювали катетер Cooper Surgical так, щоб балон був розташований на рівні нижньої третини стравоходу. Правильність його розташування перевіряли за наявністю кардіальних осциляцій на кривій тиску в стравоході. Після розміщення зонда вимірювали тиск у стравоході наприкінці видиху (EEEP), при цьому фіксували такі показники: тиск плато (Pplat), транспульмональний тиск наприкінці видиху (Ptr). Транспульмональний тиск обчислювали як різницю між тиском у дихальних шляхах і тиском у стравоході:

$$\text{Транспульмональний тиск} = P_{\text{aw}} - \text{EEEP},$$

де  $P_{\text{aw}}$  – тиск у дихальних шляхах, EEEP – тиск у стравоході наприкінці видиху.

Після визначення тиску в стравоході позитивний кінцевий тиск видиху (ПТКВ) встановлювали на рівні нульового транспульмонального тиску наприкінці видиху ( $P_{\text{tr}} \text{ EEEP} = 0$ ) відповідно до величини тиску в стравоході наприкінці видиху (EEEP). Таким чином, значення ПТКВ дорівнювало тиску, вимірюваному в нижній третині стравоходу.

Для підтримання транспульмонального тиску в межах 0–10 см вод. ст. застосовували покрокову корекцію параметрів ШВЛ залежно від фази дихального циклу. Якщо транспульмональний тиск наприкінці видиху був < 0 см вод. ст., що свідчило про тенденцію до колапсу альвеол, поступово збільшували ПТКВ на 1–2 см вод. ст., повторно вимірювали EEEP та розраховували  $P_{\text{tr}}$ , продовжуючи корекцію до досягнення цільового діапазону 0–2 см вод. ст. У разі, коли  $P_{\text{tr}}$  наприкінці видиху перевищував 2–3 см вод. ст. і вказував на надмірне розтягнення, ПТКВ зменшували на 1–2 см вод. ст. з подальшим контролем EEEP та  $P_{\text{tr}}$ . Для контролю транспульмонального тиску під час вдиху (верхня межа 10 см вод. ст.) при перевищенні  $P_{\text{tr}}$  напри-

кінці вдиху зменшували дихальний об'єм (ДО) на 0,5–1 мл/кг або знижували тиск плато; у разі збереження високих значень додатково коригували ПТКВ, зважаючи на зміни  $P_{\text{aw}}$ . Якщо  $P_{\text{tr}}$  наближався до граничних значень і «респіраторний резерв» був мінімальним, здійснювали індивідуальне тонке налаштування ДО та ПТКВ з повторним вимірюванням кожні 5–10 хв. Такий підхід давав змогу підтримувати фізіологічний баланс між запобіганням колапсу альвеол на видиху та уникненням їх надмірного розтягнення на вдиху, забезпечуючи стабільний транспульмональний тиск у цільовому діапазоні 0–10 см вод. ст.

У групі Б з метою попередження баротравми під час проведення ШВЛ driving pressure підтримувався на рівні не більше ніж 15 см вод. ст. У всіх пацієнтів групи Б штучна вентиляція легень розпочалася з ПТКВ 10 мм вод. ст., з подальшим зниженням до 8 мм вод. ст. після стернотомії та подальшим підвищенням до 10 мм вод. ст. після зведення груднини.

Driving pressure обчислювали за формулою:

$$\text{Driving Pressure} = P_{\text{peak}} - \text{ПТКВ},$$

де  $P_{\text{peak}}$  – піковий тиск у дихальних шляхах, ПТКВ – позитивний тиск у дихальних шляхах.

У випадках, коли driving pressure перевищував 15 см вод. ст., проводили покрокову корекцію параметрів ШВЛ. Першим етапом було зменшення дихального об'єму на 0,5–1 мл/кг прогнозованої маси тіла, що дозволяло знизити піковий тиск у дихальних шляхах ( $P_{\text{peak}}$ ) і відповідно зменшити driving pressure. Якщо після корекції ДО значення driving pressure залишалося > 15 см вод. ст., виконували оптимізацію ПТКВ: при надмірно високому  $P_{\text{peak}}$  ПТКВ зменшували на 1–2 см вод. ст., тоді як при ознаках можливого ателектазу або зниженні комплаєнсу – ПТКВ збільшували на 1–2 см вод. ст. з оцінкою зміни  $P_{\text{peak}}$  та driving pressure. У разі, якщо після корекції ДО та ПТКВ driving pressure залишався високим, проводили повторну оцінку механіки легень, співвідношення часу вдиху до часу видиху, рівня садації та глибини анестезії з можливим коригуванням частоти дихання або тригерних параметрів з метою покращення комплаєнсу і зниження тисків у дихальних шляхах. Корекцію виконували покроково з повторною оцінкою driving pressure через 3–5 хв після кожної зміни.

### Індукція та підтримка анестезії

Індукцію анестезії проводили внутрішньовенним введенням пропофолу в дозі 1,5 мг/кг, фракційно по 40 мг кожні 10–15 с. Після досягнення необхідного рівня садації вводили фентаніл у дозі 1–1,5 мкг/кг. Для забезпечення м'язової релаксації застосовували піпекуронію бромід (0,1 мг/кг),

після чого виконували інтубацію трахеї. Підтримку анестезії здійснювали інгаляційним введенням севофлану через напівзакритий контур, коригуючи концентрацію відповідно до вікового показника мінімальної альвеолярної концентрації (МАК). Цільову концентрацію розраховували за формулою:

$$MAK_{awake} = 0,34 \times MAK_{табл.} \times 2.$$

Для аналгезії під час оперативного втручання використовували фентаніл, середня доза якого становила 8–10 мкг/кг/год.

Оцінка адекватності анестезіологічного забезпечення проводилася на основі контролю глибини анестезії за такими критеріями: клінічні ознаки (рух очних яблук, рефлексії, колір і вологість шкіри та слизових оболонок); дані BIS-монітора; моніторинг параметрів газообміну та гемодинаміки.

З метою оцінки ризику виникнення післяопераційних легеневих ускладнень, зокрема дихальної недостатності, ми застосовували шкалу ARISCAT.

### Лабораторні дослідження

Визначення кислотно-основного стану та газового складу крові проводили за допомогою автоматичного аналізатора RADIOMETER ABL800 Flex. Дослідження виконували на артеріальній крові, забраній у гепаринізовані шприци, з дотриманням усіх вимог щодо запобігання контакту з атмосферним повітрям до операції, на початку операції, під час штучного кровообігу та наприкінці операції.

Зразки бронхоальвеолярного лаважу для визначення рівнів інтерлейкіну (ІЛ)-6 та фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) на імуноферментному аналізаторі BioTeck ELx800 (США) були взяті одразу після інтубації трахеї, а також перед переведенням пацієнтів у відділення інтенсивної терапії. Бронхоальвеолярний лаваж проводили шляхом введення кінчика фіброоптичного бронхоскопа в сегментарний бронх нижньої частки правої легені та введення двох порцій по 40–50 мл стерильного ізотонічного розчину. Якщо з перших 100 мл було отримано менше ніж 30–40 мл рідини, виконували промивання третьою порцією. Перша порція рідини утилізувалася, а решта фільтрувалася через стерильну марлю, а потім центрифугувалася при 4°C та 400 g протягом 15 хв. Визначення рівнів цитокінів ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу (Immuno-tech), причому лаборант не був обізнаний про стратегію вентиляції.

### Кінцеві точки дослідження

Первинною кінцевою точкою дослідження були рівні ФНП- $\alpha$  та ІЛ-6 у бронхоальвеолярному лаважі наприкінці операції, що розглядався як

основний маркер активації локальної запальної відповіді в легеневій тканині.

До вторинних кінцевих точок належали показники кислотно-лужного стану крові – рН, надлишок основ (сBase), концентрація бікарбонату (сHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), показники газового складу артеріальної крові – парціальний тиск кисню (раО<sub>2</sub>) і парціальний тиск вуглекислого газу (раСО<sub>2</sub>), а також потреба в рекрутмент-маневрах.

### Статистичний аналіз

Обґрунтування розміру вибірки базувалося на *a priori* аналізі статистичної потужності. Основними очікуваними ефектами втручання були зміни показників газообміну (раО<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>) та маркерів запальної відповіді в легенях. Відповідно до даних попередніх клінічних та експериментальних досліджень оптимізація ШВЛ на основі транспульмонального тиску може забезпечувати зниження прозапальних цитокінів на 15–20 % порівняно зі стандартною вентиляцією. Для виявлення очікуваної різниці між групами з альфа-рівнем 0,05 та потужністю 80 % мінімально необхідний розмір вибірки становив 26 пацієнтів у кожній групі. З огляду на можливі втрати даних (dropout rate близько 10–15 %), остаточний розмір вибірки був збільшений до 30 пацієнтів у кожній групі. Таким чином, вибірка із 60 пацієнтів забезпечує достатню статистичну потужність для оцінки первинних фізіологічних кінцевих точок та мінімізує ризик помилки II типу.

Для порівняння середніх значень між двома групами застосовували t-критерій Стьюдента (при нормальному розподілі) або критерій Манна – Вітні (при ненормальному розподілі). Для порівняння середніх значень між більше ніж двома показниками використовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA). Аналіз категорійних даних проводили за допомогою  $\chi^2$ -критерію (критерію Пірсона) або точного критерію Фішера (коли очікувана частота події виявлялася меншою за 5). Статистично значущими вважали значення  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ

Аналіз початкових показників не виявив статистично значущих відмінностей між групами дослідження стосовно антропометричних та демографічних показників (табл. 1). Також між групами дослідження не фіксувалося статистично значущої різниці щодо частоти супутньої патології та показників ехокардіографії (див. табл. 1).

Відповідно до шкали ризику легеневих ускладнень ARISCAT пацієнти обох груп найчастіше нале-

Таблиця 1

**Початкова характеристика пацієнтів залежно від методу оптимізації штучної вентиляції легень під час кардіохірургічних втручань**

Показник	Група А (n=30)	Група Б (n=30)	p
Вік, роки	62,90±7,52	63,10±7,76	0,960
Стать, n (%)			
Чоловіча	25 (83,3 %)	24 (80 %)	0,739
Жіноча	5 (16,7 %)	6 (20,0 %)	
Фактична маса тіла, кг	104,1±16,2	106,9±14,3	0,488
Ідеальна маса тіла, кг	63,20±7,98	65,90±6,98	0,159
Зріст, см	170,0±8,9	173,0±7,8	0,165
ІМТ, кг/см <sup>2</sup>	35,80±3,57	35,50±3,28	0,762
ФК СН за NYHA			
II	7 (23,3 %)	9 (30,0 %)	0,711
III	21 (70,0 %)	18 (60,0 %)	
IV	2 (6,70 %)	3 (10,0 %)	
Інфаркт міокарда в анамнезі, n (%)	3 (10,0 %)	4 (13,3 %)	0,688
ГПМК в анамнезі, n (%)	2 (6,67 %)	4 (13,3 %)	0,302
АГ, n (%)	26 (86,7 %)	24 (80,0 %)	0,488
ЦД, n (%)	11 (36,7 %)	9 (30,0 %)	0,584
ХОЗЛ, n (%)	4 (13,3 %)	3 (10,0 %)	0,688
Респіраторні інфекції за 1 міс до втручання, n (%)	20 %	13,3 %	0,409
Частота дихання, n	16 (14; 18,75)	16 (13; 18)	0,541
ФВ ЛШ, %	53,10±9,85	52,50±9,40	0,810
Тиск у ЛА, мм рт. ст.	36,30±8,95	38,40±7,42	0,482
EuroSCORE II, %	3,45±0,78	3,78±0,96	0,154
ARISCAT, бали			
26–44	12 (40,0 %)	11 (36,7 %)	0,791
> 45	18 (60,0 %)	19 (63,3 %)	

ІМТ – індекс маси тіла; ФК СН за NYHA – функціональний клас серцевої недостатності за критеріями New York Heart Association; ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу; АГ – артеріальна гіпертензія; ЦД – цукровий діабет; ХОЗЛ – хронічне обструктивне захворювання легень; ФВ ЛШ – фракція викиду лівого шлуночка; ЛА – легенева артерія; ARISCAT – шкала ризику легеневих ускладнень.

жали до високого (ARISCAT > 45 балів) та до середнього (ARISCAT 26–44 бали) ризику розвитку післяопераційних легеневих ускладнень, однак без статистично значущої різниці (p=0,791) (див. табл. 1).

Для оцінки дихальної функції також було проаналізовано початкові значення кислотно-основного та газового складу крові. Групи дослідження не відрізнялися між собою стосовно рН [7,32±0,07 проти 7,33±0,08, p=0,684], надлишку основ (сBase) [-3,69 (-5,45; 0,70) проти -4,05 (-6,12; 0,22) ммоль/л, p=0,594] та рівня бікарбонату (сHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) [(20,30±2,33) проти (20,80±2,09) ммоль/л, p=0,751] (табл. 2).

Показники газового складу крові також статистично значущо не відрізнялися між групами дослідження, а саме парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові (p=0,757), парціальний тиск кисню в артеріальній крові (p=0,520), сатурація артеріальної крові (p=0,267) та парціальний тиск кисню у крові, за якого досягається 50 % сатурація киснем (p=0,412) (див. табл. 2).

Аналіз показників інтраопераційного періоду не виявив статистично значущих відмінностей між групами дослідження щодо тривалості штучного кровообігу (p=0,836), тривалості перетискання аорти (p=0,196), тривалості операції

Таблиця 2

**Початкові показники кислотно-основного та газового складу артеріальної крові**

Показник	Група А (n=30)	Група Б (n=30)	p
Гемоглобін, г/л	140,9±17,8	138,9±16,9	0,982
Лактат, ммоль/л	1,58±0,32	1,41±0,47	0,831
Глюкоза, ммоль/л	8,96±2,10	9,35±2,11	0,703
pH	7,32±0,07	7,33±0,08	0,684
раСО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	45,00 (33,00; 54,50)	48,50 (34,00; 56,00)	0,757
раО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	71,5 (65,5; 87,0)	72,0 (63,0; 83,5)	0,520
SaO <sub>2</sub> , %	96,40±2,04	97,10±2,35	0,267
p50, мм рт. ст.	31,6 (24,1; 34,3)	29,5 (25,4; 32,2)	0,412
cBase, ммоль/л	-3,69 (-5,45; 0,70)	-4,05 (-6,12; 0,22)	0,594
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> , ммоль/л	20,30±2,33	20,80±2,09	0,751

pH – водневий показник; раСО<sub>2</sub> – парціальний тиск кисню в артеріальній крові; раО<sub>2</sub> – парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові; SaO<sub>2</sub> – сатурація артеріальної крові; p50 – парціальний тиск кисню у крові, за якого досягається 50 % сатурація киснем; cBase – надлишок/дефіцит основ; cHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> – концентрація бікарбонату.

Таблиця 3

**Показники інтраопераційного періоду**

Показник	Група А (n=30)	Група Б (n=30)	p
Тривалість штучного кровообігу, хв	84,8±23,8	83,7±17,9	0,836
Тривалість перетискання аорти, хв	25,40±7,92	22,70±8,26	0,196
Тривалість операції, хв	169,1±40,6	168,1±27,8	0,907
Тривалість анестезії, хв	189,9±39,3	192,7±26,6	0,754
Кількість аортокоронарних анастомозів, n	3 (2; 3)	3 (2; 3)	0,793

(p=0,754) та тривалості самої анестезії (p=0,754) (табл. 3).

Надалі в дослідженні ми оцінювали вплив методів оптимізації ШВЛ на показники кислотно-основного та газового складу крові (табл. 4).

Так, у пацієнтів групи А спостерігалось статистично значуще зростання pH впродовж хірургічного втручання (p=0,031), водночас у групі Б статистично значущої різниці не виявлено (p=0,129) (див. табл. 4). Пацієнти обох груп статистично значущо не відрізнялися між собою за pH до операції (p=0,684), після інтубації (p=0,125) та під час штучного кровообігу (p=0,148), тоді як наприкінці операції в пацієнтів групи А значення pH виявлялося статистично значущо вищим порівняно з групою Б (p=0,028) (див. табл. 4).

Схожа картина також спостерігалася стосовно раСО<sub>2</sub>. Зокрема в групі А відзначалося статистично значуще його зниження впродовж операції (з 42,00 (33,00; 54,5) до 31 (25; 39) мм рт. ст. наприкінці операції, p=0,003), тоді як у групі Б значення раСО<sub>2</sub>

були дещо схожими (p=0,138) на всіх етапах хірургічного втручання (див. табл. 4). Водночас наприкінці операції значення раСО<sub>2</sub> було статистично значущо нижчим у групі А порівняно з групою Б (31 (25; 39) проти 41 (30; 46) мм рт. ст., p=0,041) (див. табл. 4).

Варто зазначити, що в обох групах були виявлені статистично значущі зміни значень раО<sub>2</sub> у артеріальній крові на всіх етапах спостереження (p=0,001 та p=0,001 відповідно). Попарний аналіз між групами дослідження показав, що в пацієнтів групи А значення раО<sub>2</sub> у артеріальній крові було статистично значущо вищим на початку операції (276 (173; 312) проти 208 (143; 331) мм рт. ст., p=0,013) та наприкінці операції (156 (112; 285) проти 138 (89; 213) мм рт. ст., p=0,032), тоді як під час штучного кровообігу цей показник не відрізнявся між групами дослідження (p=0,731) (див. табл. 4).

Що стосується надлишку основ, то в пацієнтів обох груп відзначалися статистично значущі зміни цього показника під час хірургічного втручання

Таблиця 4

**Показники кислотно-основного та газового складу артеріальної крові в пацієнтів на різних етапах кардіохірургічного втручання залежно від методу оптимізації штучної вентиляції легень**

Показник	Група А (n=30)	Група Б (n=30)	p
<b>pH</b>			
До операції	7,32±0,07	7,33±0,08	0,684
Початок операції	7,35±0,06	7,33±0,06	0,125
Штучний кровообіг	7,35±0,07	7,34±0,07	0,148
Кінець операції	7,41±0,06	7,33±0,05	0,028
p	0,031	0,129	
<b>раСО<sub>2</sub>, мм рт. ст.</b>			
До операції	42,00 (33,00; 54,50)	41,50 (34,00; 56,00)	0,757
Початок операції	33,0 (29,5; 37,0)	40,0 (28,0; 44,0)	0,626
Штучний кровообіг	36 (29; 41)	38 (31; 45)	0,115
Кінець операції	31 (25; 39)	41 (30; 46)	0,041
p	0,003	0,138	
<b>раО<sub>2</sub>, мм рт. ст.</b>			
До операції	71,5 (65,5; 87,0)	72,0 (63,0; 83,5)	0,520
Початок операції	276 (173; 312)	208 (143; 331)	0,013
Штучний кровообіг	207 (156; 291)	198 (183; 303)	0,731
Кінець операції	156 (112; 285)	138 (89; 213)	0,032
p	0,001	0,001	
<b>cBase, ммоль/л</b>			
До операції	-3,69 (-5,45; 0,70)	-4,05 (-6,12; 0,22)	0,594
Початок операції	-2,80 (-3,75; 0,85)	-3,65 (-7,40; -2,40)	0,007
Штучний кровообіг	-0,90 (-2,65; 0,90)	-1,10 (-3,65; -0,90)	0,102
Кінець операції	-1,95 (-2,35; 1,70)	-2,85 (-5,95; -1,62)	0,004
p	0,001	0,003	
<b>cHCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, ммоль/л</b>			
До операції	20,30±2,33	20,80±2,09	0,751
Початок операції	20,60±2,63	20,80±2,45	0,117
Штучний кровообіг	22,90±2,86	21,80±2,45	0,104
Кінець операції	23,40±2,45	21,70±2,44	0,036
p	0,029	0,047	

pH – водневий показник; раСО<sub>2</sub> – парціальний тиск кисню в артеріальній крові; раО<sub>2</sub> – парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові; cBase – надлишок/дефіцит основ; cHCO<sub>3</sub><sup>-</sup> – концентрація бікарбонату.

(p=0,001 та p=0,003), причому загалом в обох групах спостерігалось його зростання порівняно з вихідними. Загалом групи дослідження відрізнялися між собою щодо надлишку основ на початку та

наприкінці операції, зокрема в пацієнтів групи А дефіцит основ був відповідно на 30,4 % (p=0,007) та на 46,1 % (p=0,004) статистично значущо вищим порівняно з групою Б (див. табл. 4).

Таблиця 5

**Біохімічні показники артеріальної крові в пацієнтів на різних етапах кардіохірургічного втручання залежно від методу оптимізації штучної вентиляції легень**

Показник	Група А (n=30)	Група Б (n=30)	р
<b>Гемоглобін, г/л</b>			
До операції	140,9±17,8	138,9±16,9	0,982
Початок операції	136,4±13,1	135,6±12,4	0,702
Штучний кровообіг	99,9±16,3	95,8±11,5	0,259
Кінець операції	111,9±15,2	107,3±12,7	0,205
р	0,034	0,021	
<b>Глюкоза, ммоль/л</b>			
До операції	8,96±2,10	8,35±2,11	0,703
Початок операції	7,95±1,73	7,45±2,37	0,276
Штучний кровообіг	6,96±1,91	7,06±1,99	0,853
Кінець операції	8,60±2,15	8,08±2,38	0,368
р	0,039	0,043	
<b>Лактат, ммоль/л</b>			
До операції	1,58±0,32	1,41±0,47	0,831
Початок операції	1,45±0,68	1,36±0,56	0,296
Штучний кровообіг	1,31±0,50	1,59±0,63	0,061
Кінець операції	1,52±0,56	1,87±1,11	0,025
р	0,017	0,023	

Також в обох групах дослідження спостерігалось статистично значуще зростання рівнів бікарбонату впродовж хірургічного втручання ( $p=0,029$  та  $p=0,047$  відповідно) (див. табл. 4). Групи дослідження не відрізнялися між собою стосовно значень бікарбонату до операції ( $p=0,751$ ), на початку операції ( $p=0,117$ ),

під час штучного кровообігу ( $p=0,104$ ), а наприкінці операції пацієнти групи А характеризувалися на 7,26 % статистично значущо вищим рівнем бікарбонату порівняно з групою Б ( $p=0,036$ ) (див. табл. 4).

Варто зазначити, що в пацієнтів обох груп спостерігали статистично значущі зміни рівня гемо-

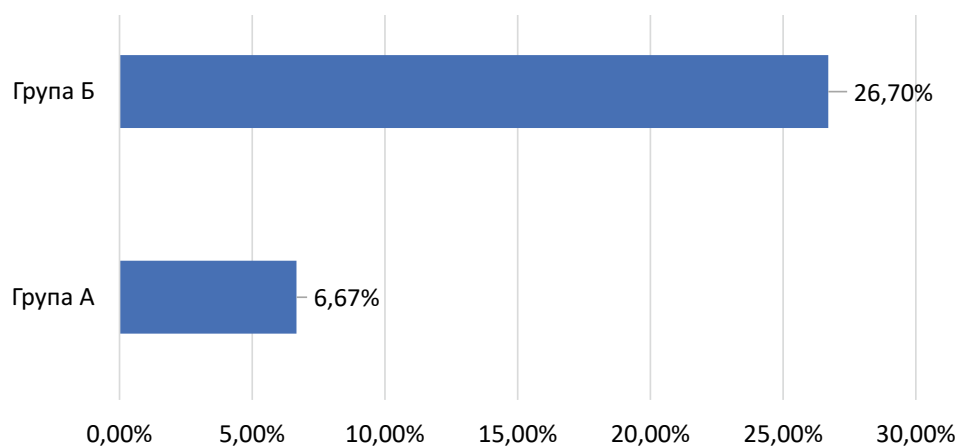


Рис. 2. Розподіл пацієнтів у групах дослідження залежно від потреби в рекрутменті після від'єднання від штучного кровообігу.

глобіну під час хірургічного втручання ( $p=0,034$  та  $p=0,021$  відповідно), водночас попарний аналіз не виявив статистично значущих відмінностей між групами на всіх етапах спостереження (табл. 5).

Також пацієнти обох груп характеризувалися статистично значущими змінами рівня глюкози під час хірургічного втручання ( $p=0,039$  та  $p=0,043$ , відповідно) без статистично значущої різниці між групами при попарному аналізі (див. табл. 5).

Аналіз динаміки рівня лактату в обох групах показав значущі зміни в межах кожної групи ( $p=0,017$  та  $p=0,023$  відповідно), однак без статистично значущої різниці між групами на початку операції та етапі штучного кровообігу. Надалі, наприкінці операції рівень лактату був на 23,0 % статистично значущо нижчим у групі А порівняно з групою Б ( $p=0,025$ ), хоч і був у межах фізіологічної норми (див. табл. 5).

Потреба в рекрутменті після від'єднання пацієнтів від штучного кровообігу статистично значу-

що рідше на 20,0 % виникала в пацієнтів групи А порівняно з групою Б (2 (6,67 %) проти 8 (26,7 %),  $\chi^2=4,32$ ,  $p=0,038$ ) (рис. 2).

Надалі в групах дослідження було проаналізовано активацію прозапальної відповіді як реакцію на проведення ШВЛ. В обох групах фіксувалося статистично значуще зростання рівня ІЛ-6 наприкінці операції відповідно на 79,5 % ( $p=0,0011$ ) та на 101,1 % ( $p=0,0007$ ) порівняно з початковими значеннями. Пацієнти обох груп статистично значущо між собою не відрізнялися щодо значень ІЛ-6 у бронхоальвеолярному лаважі одразу після інтубації трахеї ( $p=0,192$ ) (рис. 3).

Водночас у пацієнтів групи А наприкінці операції рівень ІЛ-6 був статистично значущо нижчим на 19,7 % порівняно з пацієнтами групи Б ( $p=0,008$ ) (рис. 4).

Що стосується ФНП- $\alpha$ , то в дослідженні також відзначали його статистично значуще зростання

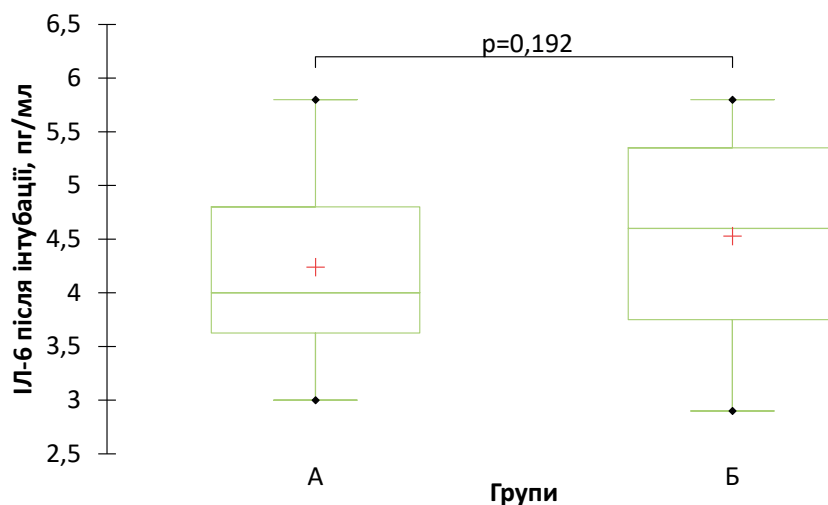


Рис. 3. Рівень інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у бронхоальвеолярному лаважі одразу після інтубації трахеї в пацієнтів груп дослідження.

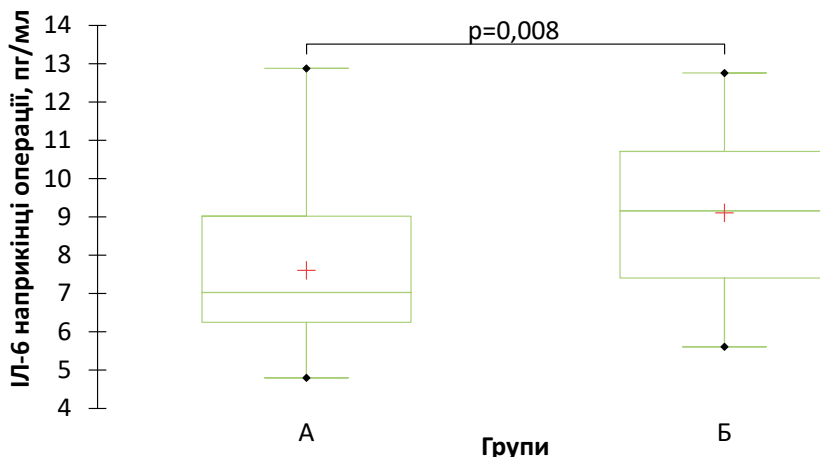


Рис. 4. Рівень інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) у бронхоальвеолярному лаважі наприкінці операції в пацієнтів груп дослідження.

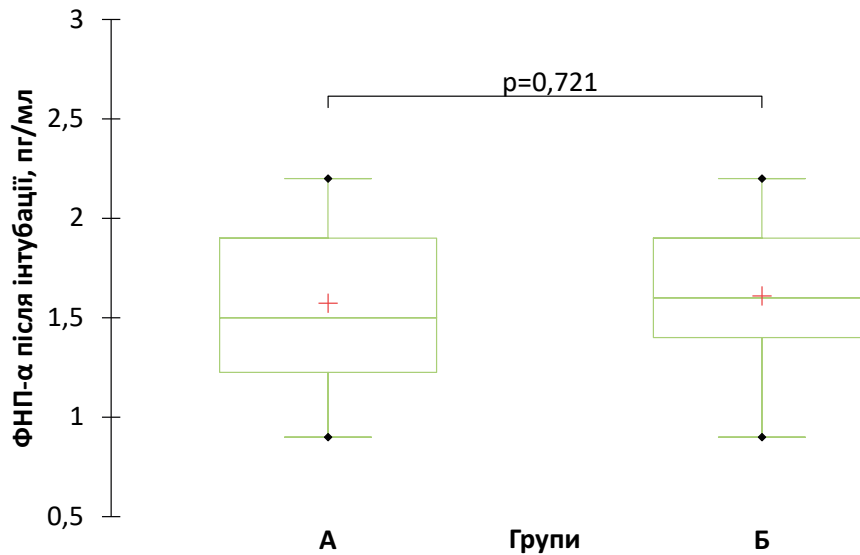


Рис. 5. Рівень фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) у бронхоальвеолярному лаважі одразу після інтубації трахеї в пацієнтів груп дослідження.

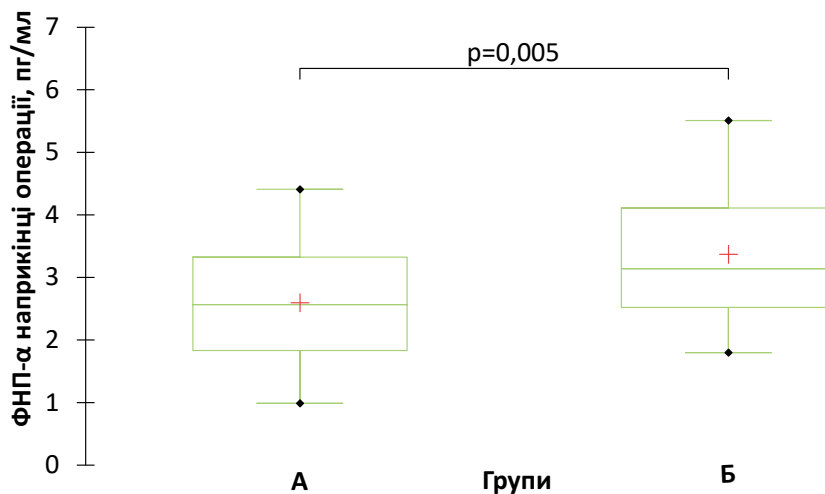


Рис. 6. Рівень фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) у бронхоальвеолярному лаважі наприкінці операції в пацієнтів груп дослідження.

впродовж операції на 69,9 % ( $p=0,034$ ) та на 109,3 % ( $p=0,0031$ ) відповідно в групі А та групі Б порівняно з початковими значеннями. Варто зазначити, що групи дослідження статистично значущо не відрізнялися між собою за рівнем ФНП- $\alpha$  одразу після інтубації трахеї ( $p=0,721$ ) (рис. 5).

Водночас рівень ФНП- $\alpha$  у бронхоальвеолярному лаважі наприкінці операції був статистично значущо нижчим (на 29,6 %;  $p=0,005$ ) у пацієнтів групи А порівняно з групою Б (рис. 6).

## ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження показали, що оптимізація ШВЛ на основі аналізу транспульмонально-

го тиску в пацієнтів з ожирінням дає змогу статистично значущо покращити оксигенацію та знизити рівень прозапальної відповіді в легеневій тканині під час кардіохірургічних втручань порівняно з оптимізацією на основі аналізу driving pressure.

Схожі результати також були отримані і в низці інших досліджень, проведених в умовах інтенсивної терапії. Зокрема в дослідженні E. Akoumianaki та співавторів було показано, що налаштування ПТКВ на основі транспульмонального тиску дозволяє підтримувати адекватний тиск в альвеолах, особливо в пацієнтів з ожирінням, які мають зменшений комплаєнс легень [9]. Ба більше, G. Florio і співавтори зазначають, що вимірювання тиску в стравоході є надійним

інструментом для оцінки транспульмонального тиску, що дозволяє уникати як ателектазу, так і надмірної вентиляції [10].

Загалом, зв'язок між ожирінням і післяопераційною дихальною дисфункцією є багатофакторним і охоплює складну взаємодію між початковим станом дихальної системи пацієнта та особливостями хірургічного втручання. Зокрема ожиріння супроводжується низкою добре відомих фізіологічних змін у дихальних шляхах: зменшенням об'єму легень, підвищенням споживання кисню і продукції вуглекислого газу, порушенням газообміну, зниженням комплаєнсу і підвищенням опору дихальних шляхів, зниженням ефективності дихання та збільшенням роботи дихальних м'язів. Усі ці порушення посилюються зі зростанням індексу маси тіла за експоненціальним типом [11].

Специфіка кардіохірургічного втручання передбачає застосування загальної анестезії, наявність вираженої хірургічної травми (середина стернотомія, дисекція плеври), застосування штучного кровообігу, місцевого охолодження міокарда для його захисту (що, втім, може спричинити дисфункцію діафрагмального нерва), а також переливання крові та наявність вираженого післяопераційного болю – всі ці чинники окремо або в сукупності здатні негативно впливати на функцію дихання [12].

Так, попри те, що штучна вентиляція легень є незамінною частиною анестезіологічного забезпечення під час кардіохірургічних втручань, вона може спричинити механічне ураження легень, зокрема через надмірний тиск або об'єм, особливо в пацієнтів з ожирінням. Така вентиляція здатна стимулювати продукцію прозапальних цитокінів, як-от ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$ , що є ранніми маркерами легеневого запалення і предикторами розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому [13, 14, 15]. У дослідженні ми продемонстрували статистично значуще зниження рівнів ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$  у бронхоальвеолярному лаважі в групі транспульмонального підходу, що підтверджує переваги цього методу в аспекті профілактики ШВЛ-індукованого запалення.

Водночас слід зважати на певні обмеження нашого дослідження. По-перше, його дизайн не дозволяє робити висновки про віддалені клінічні наслідки, такі як частота розвитку післяопераційних ускладнень або тривалість госпіталізації. По-друге, інвазивність методу з використанням стравохідного катетера може обмежувати його широке впрова-

дження в повсякденну практику. Попри це, попередні роботи вказують на безпечність і відносну простоту застосування цього підходу при належному навчанні персоналу [16]. Подальші багатоцентрові дослідження з більшим обсягом вибірки та довготерміновим спостереженням за пацієнтами дозволять оцінити клінічну ефективність методу в контексті профілактики гострого респіраторного дистрес-синдрому, дихальної недостатності та тривалості перебування в стаціонарі.

## ВИСНОВКИ

1. Результати дослідження засвідчили, що оптимізація штучної вентиляції легень на основі вимірювання транспульмонального тиску асоціюється зі зменшенням потреби в проведенні рекрутмент-маневрів після від'єднання від апарату штучного кровообігу.

2. Вивчення рівнів прозапальних цитокінів інтерлейкіну-6 та фактора некрозу пухлини  $\alpha$  у бронхоальвеолярному лаважі виявило статистично значущо нижчу інтенсивність запальної відповіді в пацієнтів, яким проводилася вентиляція за цією методикою, порівняно з групою, де використовували підхід на основі керування driving pressure.

3. Отримані дані підтверджують переваги застосування вентиляційної стратегії, орієнтованої на транспульмональний тиск, що може мати позитивний вплив на перебіг післяопераційного періоду в пацієнтів з ожирінням під час кардіохірургічних втручань.

**Перспективи подальшого дослідження.** Незважаючи на вже отримані дані щодо позитивного впливу оптимізації штучної вентиляції легень на основі транспульмонального тиску, існує потреба в проведенні масштабних багатоцентрових досліджень із більшим обсягом вибірки, що дозволить детальніше оцінити клінічні наслідки застосування цієї методики, зокрема її вплив на тривалість післяопераційної вентиляції, частоту легеневих ускладнень, госпіталізацію та виживання пацієнтів. З огляду на складність механізмів прозапальної активації під час штучної вентиляції легень у пацієнтів з ожирінням, перспективним є подальше дослідження молекулярних маркерів запалення та шляхів їх модуляції за допомогою вентиляційних стратегій, що може відкрити нові можливості для профілактики післяопераційних ускладнень.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: збір та аналіз даних, інтерпретація результатів – Б.Т., Г.Д.; методологія дослідження, контроль за дослідженням – О.Л.; критичні зауваження та редагування – Б.Т., О.Л.; підготовка і написання рукопису – Г.Д. Усі автори затвердили остаточний варіант рукопису.*

**Література**

- McPherson R. Obesity and ischemic heart disease: defining the link. *Circ Res.* 2015 Feb 13;116(4):570-1. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.115.305826>
- Tabassum S, Azhar F, Hussain F, Naeem A, Sheffeh MA, Asghar MS. Trends in ischemic heart disease-related mortality in obese population in the United States. *Cardiovasc Endocrinol Metab.* 2025 Mar 3;14(2):e00325. <https://doi.org/10.1097/XCE.0000000000000325>
- World Health Organization Regional Office for Europe. WHO European Regional Obesity Report 2022. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022. Available from: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf>
- Gurm HS, Whitlow PL, Kip KE; BARI Investigators. The impact of body mass index on short- and long-term outcomes in patients undergoing coronary revascularization. Insights from the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *J Am Coll Cardiol.* 2002 Mar 6;39(5):834-40. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01687-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01687-x)
- De Santo LS, Moscardiello C, Zebele C. Implications of obesity in cardiac surgery: pattern of referral, physiopathology, complications, prognosis. *J Thorac Dis.* 2018 Jul;10(7):4532-4539. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.06.104>
- Wu SW, Peng CK, Wu SY, Wang Y, Yang SS, Tang SE, Huang KL. Obesity Attenuates Ventilator-Induced Lung Injury by Modulating the STAT3-SOCS3 Pathway. *Front Immunol.* 2021 Aug 20;12:720844. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.720844>
- Ampatzidou F, Tsermakian T, Madesis A, Karaiskos T, Drossos G. How does obesity impair the duration of mechanical ventilation in postoperative cardiac surgery patients? *Ann Transl Med.* 2016;4(22):AB015. <https://doi.org/10.21037/atm.2016.AB0615>
- Rowley DD, Arrington SR, Enfield KB, Lamb KD, Kadl A, Davis JP, Theodore DJ. Transpulmonary Pressure-Guided Lung-Protective Ventilation Improves Pulmonary Mechanics and Oxygenation Among Obese Subjects on Mechanical Ventilation. *Respir Care.* 2021 Jul;66(7):1049-1058. <https://doi.org/10.4187/respcare.08686>
- Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, Pelosi P, Talmor D, Grasso S, Chiumello D, Guérin C, Patroniti N, Ranieri VM, Gattinoni L, Nava S, Terragni PP, Pesenti A, Tobin M, Mancebo J, Brochard L; PLUG Working Group (Acute Respiratory Failure Section of the European Society of Intensive Care Medicine). The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2014 Mar 1;189(5):520-31. <https://doi.org/10.1164/rccm.201312-2193CI>
- Florio G, Carlesso E, Mojoli F, Madotto F, Vivona L, Minaudo C, Battistin M, Colombo SM, Gatti S, Sosio S, Pesenti A, Grasselli G, Zanella A. Esophageal pressure as estimation of pleural pressure: a study in a model of eviscerated chest. *BMC Anesthesiol.* 2024 Nov 14;24(1):415. <https://doi.org/10.1186/s12871-024-02806-0>
- Weiss YG, Merin G, Koganov E, Ribo A, Oppenheim-Eden A, Medalion B, Peruanski M, Reider E, Bar-Ziv J, Hanson WC, Pizov R. Postcardiopulmonary bypass hypoxemia: a prospective study on incidence, risk factors, and clinical significance. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000 Oct;14(5):506-13. <https://doi.org/10.1053/jcan.2000.9488>
- De Santo LS, Catapano D, Caparrotti SM. Noninvasive mechanical ventilation in treatment of acute respiratory failure after cardiac surgery: Key topics and clinical implications. In Esquinas AM, editor. *Noninvasive Mechanical Ventilation and Difficult Weaning in Critical Care.* Cham: Springer, 2016:191-6.
- Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bedside. *Intensive Care Med.* 2006;32(1):24-33. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2829-0>
- Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999;282(1):54-61. <https://doi.org/10.1001/jama.282.1.54>
- Dziuba DO. Intraoperative dynamics of interleukin-6 levels during planned coronary stenting with different approaches to analgesic sedation. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology.* 2020;3(30):15-20 (in Ukr.). <http://doi.org/10.31928/2305-3127-2020.3.1520>
- Shimatani T, Kyogoku M, Ito Y, Takeuchi M, Khemani RG. Fundamental concepts and the latest evidence for esophageal pressure monitoring. *J Intensive Care.* 2023 May 22;11(1):22. <https://doi.org/10.1186/s40560-023-00671-6>

### **The impact of transpulmonary pressure – guided optimization of mechanical ventilation on gas exchange and inflammatory response in obese patients undergoing cardiac surgery**

H.Yu. Dobrovolska, O.A. Loskutov, B.M. Todurov

Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to analyze the impact of optimizing mechanical ventilation (MV) based on transpulmonary pressure measurements on blood gas parameters and activation of the pro-inflammatory response in the lungs during cardiac surgery.

**Materials and methods.** This prospective randomized study included 60 obese patients undergoing coronary artery bypass grafting. In Group A (n=30), MV optimization was performed based on transpulmonary pressure measurements, while in Group B (n=30), optimization was guided by the driving pressure. We assessed gas exchange parameters, cytokine levels (IL-6 and TNF- $\alpha$ ) in bronchoalveolar lavage fluid, and the risk of pulmonary complications using the ARISCAT score.

**Results.** At baseline, no significant differences were found between the groups in terms of demographic, anthropometric, or functional characteristics. The need for recruitment maneuvers after weaning from cardiopulmonary bypass was significantly lower by 20.0 % in Group A compared to Group B (2 [6.67 %] vs. 8 [26.7 %],  $\chi^2=4.32$ ,  $p=0.038$ ). Postoperatively, IL-6 levels in Group A were significantly lower (72.4 $\pm$ 18.1 pg/mL vs. 96.2 $\pm$ 20.5 pg/mL,  $p<0.01$ ), as were TNF- $\alpha$  levels (35.6 $\pm$ 9.8 pg/mL vs. 52.3 $\pm$ 11.4 pg/mL,  $p<0.01$ ) compared to Group B. Group A also showed better arterial oxygenation (paO $_2$ : 91.2 $\pm$ 7.5 mm Hg vs. 84.6 $\pm$ 9.2 mm Hg,  $p=0.03$ ) than Group B.

**Conclusions.** The data obtained confirm the benefits of a transpulmonary pressure-oriented ventilation strategy, which may positively influence the postoperative course in obese patients undergoing cardiac surgery.

**Key words:** obesity, mechanical ventilation, transpulmonary pressure, cardiac surgery, pro-inflammatory cytokines, IL-6, TNF- $\alpha$ .