

©В. В. Гнатів <https://orcid.org/0000-0001-8713-6389>
©К. О. Герасимюк <https://orcid.org/0000-0002-9213-1037>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна

КИСНЕВИЙ БАЛАНС ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

РЕЗЮМЕ. Мета роботи – дослідити особливості порушень кисневого балансу у хворих на ішемічну хворобу серця та на основі корекції цих порушень оптимізувати їх підготовку до операції аортокоронарного шунтування.

Матеріал і методи. У дослідження включено 115 хворих на ішемічну хворобу серця, які проходили лікування у відділенні кардіохірургії та трансплантації Тернопільської обласної клінічної лікарні впродовж 2022–2025 років. У 85 із них (73,9 %) діагностували супутню патологію – гіпертонічну хворобу, у 62 (53,9 %) – цукровий діабет.

Результати. У хворих на ішемічну хворобу серця в передопераційному періоді досліджували показники периферичної крові (гемоглобін, метгемоглобін), її газовий склад (сатурацію, напруженість кисню та його вміст в артеріальній та змішаній венозній крові), параметри гемодинаміки (артеріальний тиск – систолічний, діастолічний, пульсовий та середній; центральний венозний тиск; загальний периферичний судинний опір), киснево-транспортну функцію крові; інтенсивність тканинного метаболізму (основний та енергетичний обмін, показники тканинного дихання – згідно з загальноприйнятими формулами); обчислювали ступені гіпоксії (гемічної, легеневої, циркуляторної, інтегральний показник кисневої недостатності), рівень молочної кислоти.

Висновки. Установили підвищення «запасу міцності» щодо ступеня гемічної гіпоксії внаслідок анемії на $(-6,7 \pm 0,9) \%$, зниження його запасу внаслідок застосування нітросполук на $(4,3-5,5) \%$, зростання ступеня циркуляторної гіпоксії до $(21,2 \pm 0,6) \%$ та інтегрального показника кисневої недостатності до $(14,5 \pm 0,2) \%$ на фоні підвищеного енергетичного обміну та інтенсивності тканинного дихання до $(113,5 \pm 3,2) \%$. Запропоновано корекцію кисневого балансу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемія міокарда; гіпоксії; доставка кисню; енергетичний обмін.

Вступ. Серед усіх причин смертності в Україні провідні позиції займає ішемічна хвороба серця. За даними ВООЗ (2005 р.), серед країн Європи Україна посідає одне з перших місць з причин смертності від ІХС [1]. Ефективним способом лікування таких хворих є хірургічна реваскуляризація міокарда. У структурі кардіохірургічних втручань, за даними Американської асоціації торакальних хірургів (STS), у 54 % випадків виконують аортокоронарне шунтування із застосуванням апарату штучного кровообігу [2]. Однак при проведенні таких операцій існує високий ризик ускладнень: інтраопераційного інфаркту міокарда $(2-7,2 \%)$ випадків, гострої серцевої недостатності $(2,7-51,2 \%)$, гострих порушень серцевого ритму $(20-63,6 \%)$ [3].

Для прогнозування факторів ризику ймовірних ускладнень під час майбутньої операції у передопераційному періоді проводять ретельне обстеження пацієнтів, застосовуючи, наприклад, індекс серцевого ризику для передопераційного ризику (RCRI) [4] та оцінку якості життя і статусу активності у хворих з серцевою недостатністю [1].

З метою оцінювання функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем у кардіологічних хворих напередодні операції ми досліджували особливості процесів надходження, сполучення з гемоглобіном, транспортування кисню до

тканин та його участі у метаболізмі з тим, щоб виявити «слабкі ланки» порушень для прицільної їхньої корекції.

Мета роботи – дослідити особливості порушень кисневого балансу у хворих на ішемічну хворобу серця та на основі корекції цих порушень оптимізувати їх підготовку до операції аортокоронарного шунтування.

Матеріал і методи. У дослідження включено 115 хворих на ішемічну хворобу серця, які проходили лікування у відділенні кардіохірургії і трансплантації Тернопільської обласної клінічної лікарні впродовж 2022–2025 років. У 85 із них (73,9 %) діагностували супутню патологію – гіпертонічну хворобу, у 62 (53,9 %) – цукровий діабет.

Дослідження кисневого балансу у хворих проводили за наступною методикою [5]. У пацієнтів у передопераційному періоді визначали показники периферичної крові (гемоглобін, метгемоглобін загальнолабораторними методами), її газовий склад (сатурацію, напруженість кисню та його вміст в артеріальній та змішаній венозній крові – ап. "EasyStat"), моніторували гемодинаміку: артеріальний тиск систолічний (АТсист.) та діастолічний (АТдіаст.), обчислювали артеріальний тиск пульсовий (АТпульс.) та середній (САТ); вимірювали частоту серцевих скорочень (ЧСС).

Серцевий викид у хворих вимірювали за допомогою доплер-ехокардіографічного обстеження на апараті ультразвукової системи SonoScape (виробництво Toshiba). Активність центральної нервової системи оцінювали способом BIS-моніторингу [6].

З урахуванням ЧСС обчислювали хвилинний об'єм серця (ХОС), і, з розрахунку на 1 м^2 – ударний (УІ) і серцевий (СІ) індекси.

Загальний периферичний опір судин (ЗПОС) розраховували за формулою Франко [8]:

$$\text{ЗПОС} = \frac{\text{САТ} \times 80}{\text{ХОС}}. \quad (1)$$

Кисневу ємність крові (КЕК) обчислювали за константою Г. Гюфнера, згідно з якою 1 грам гемоглобіну може приєднати 1,36 мл кисню. Оскільки частина молекул кисню ($3,0 \text{ мл} \cdot \text{л}^{-1}$) міститься у плазмі артеріальної крові в розчиненому стані, киснева ємність розраховується (КЕКр.) становитиме:

$$\text{КЕКр.} = \text{Hb} \cdot 1,36 + 3,0 \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)}. \quad (2)$$

Насиченість артеріальної крові киснем (SaO_2) вимірювали як пульсоксиметром, так і прямим способом, забираючи кров із катетеризованої артерії.

Вміст кисню в артеріальній крові (CtO_2a) становить:

$$\text{CtO}_2\text{a} = \text{Hb} \cdot 1,36 \cdot \text{SpO}_2\text{a} + 3,0 \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)}. \quad (3)$$

Ударний об'єм кисню (УОО_2) – той його об'єм, який лівий шлуночок проштовхує у велике коло кровообігу протягом систоли:

$$\text{УОО}_2 = \text{УО} \cdot \text{CtO}_2\text{a}, \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)}. \quad (4)$$

Хвилинний об'єм кисню (ХОО_2) становитиме:

$$\text{ХОО}_2 = \text{УОО}_2 \cdot \text{ЧСС}, \text{ (мл} \cdot \text{хв}^{-1}\text{)}. \quad (5)$$

Індекс транспортування кисню фактичний ($\text{ІТО}_2\text{ф}$) або, в англомовній літературі, доставку кисню (DO_2) [7] ми розраховували наступним чином:

$$\text{ІТО}_2\text{ф} = \text{CtO}_2\text{a} \cdot \text{СІ} \text{ (мл} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{хв}^{-1}\text{)}. \quad (6)$$

З урахуванням показників норми: оптимальної роботи серця (СІо), оптимальної кисневої ємності крові (КЕКо), та оптимальної сатурації артеріальної крові (96 %), можна обчислити об'єм кисню, який транспортує серцево-судинна система в нормі (індекс транспортування кисню оптимальний, $\text{ІТО}_2\text{o}$):

$$\text{ІТО}_2\text{o} = \text{СІо} \cdot 0,96 \cdot \text{КЕКо}, \text{ (мл} \cdot \text{м}^{-2} \cdot \text{хв}^{-1}\text{)}. \quad (7)$$

Інтенсивність тканинного дихання оцінюють за об'ємом спожитого організмом кисню, аналізуючи наступні показники: SvO_2 (у %), $\text{CtO}_2\text{в}$ (у мл), $\text{pO}_2\text{в}$ (у мм рт. ст.), виміряні у змішаній венозній крові [9].

Порівнюючи об'єми кисню, які містяться в артеріальній та змішаній венозній крові, отримують різницю (Da-vO_2), що визначає об'єм кисню, який

«забирають» тканини організму з 1 літра артеріальної крові. При базовому метаболізмі вона складає $50 - 60 \text{ мл} \cdot \text{л}^{-1}$.

Артеріо-венозну різницю за киснем (Da-vO_2) також можна обчислити за об'ємом кисню, який споживає організм пацієнта протягом 1 хвилини, та хвилинним об'ємом серця

$$\text{Da-vO}_2 = \frac{\text{ХСпO}_2}{\text{ХОС}}, \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)}. \quad (8)$$

Показник інтенсивності тканинного дихання (ІТкД) отримують при порівнянні об'єму кисню, який споживає організм, з його метаболічними потребами (тобто, належним хвилинним споживанням кисню – НХСпO_2):

$$\text{ІТкД} = \frac{\text{ХСпO}_2}{\text{НХСпO}_2} \cdot 100 \text{ (\%)}. \quad (9)$$

У свою чергу, належне хвилинне споживання кисню (НХСпO_2) можна оцінити за належним основним обміном (НОО), який можна обчислити за формулами Міффліна-Сан-Жеора):

$$\text{НХСпO}_2 = \frac{\text{НОО}}{7,07} \text{ (мл} \cdot \text{хв}^{-1}\text{)}, \quad (10)$$

де число 7,07 є сталою величиною та являє собою добуток середньої калорійної цінності 1 л кисню (4,9) на число хвилин у добі (1440), поділений на 1000.

Зазвичай рівень енергетичного обміну (ЕО) не відповідає НОО , відхиляючись від 100 % у ту чи іншу сторону. Відсоток відхилень (ВВ) від основного обміну у конкретного пацієнта можна обчислити, застосовуючи формулу Ріда [9]:

$$\text{ВВ} = 0,75 \cdot (\text{ЧСС} + \text{АТпульс} \cdot 0,74) - 72. \quad (11)$$

Тоді рівень енергетичного обміну (ЕО) становитиме:

$$\text{ЕО} = \text{НОО} + \text{ВВ}, \text{ (ккал)}, \quad (12)$$

а індекс споживання кисню (ІСпO_2):

$$\text{ІСпO}_2 = (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \cdot \text{СІ}, \text{ (мл} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}\text{)}. \quad (13)$$

Показником норми вважається $150 - 160 \text{ мл} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$.

Коефіцієнт утилізації кисню (КУО_2) – це об'єм кисню, який використовують тканини організму для підтримання свого метаболізму. Його обчислюють наступним чином:

$$\text{КУО}_2 = \frac{\text{ІСпO}_2}{\text{ІТО}_2\text{ф}} \cdot 100. \quad (14)$$

КУО_2 становить у нормі (27 ± 5) %. Підвищення його (>32 %) свідчить про зростання інтенсивності тканинного дихання та (або) зниження об'єму кисню, транспортованого до тканин; зменшення (<22 %) – про зниження основного обміну або підвищення понад норму доставки кисню.

Для оцінки ступеня гемічної гіпоксії брали за норму КЕКр. (ф. 2).

Визначали різницю між показником загально-го гемоглобіну та відсотком гемоглобіну інактивованого (напр., метгемоглобіну). Це становитиме вміст активної фракції гемоглобіну ($Hb_{акт.}$, г·л⁻¹).

Розраховували кисневу ємність крові фактичну (КЕКф.) – показник максимального об'єму кисню, який спроможна асоціювати з одного літра крові активна фракція гемоглобіну:

$$КЕКф. = Hb_{акт.} \cdot 1,36 + 3,0 \text{ (мл} \cdot \text{л}^{-1}\text{)}. \quad (15)$$

Киснева ємність крові оптимальна (КЕКо.) – це максимальний об'єм кисню, який здатен вмістити 1 літр крові при стандартних умовах «ідеальних легень» та показника активної фракції гемоглобіну в нормі (120 г·л⁻¹ – нижня межа норми) [9].

Тоді ступінь зниження кисневої ємності крові досліджуваного пацієнта, порівняно із оптимальною, становитиме ступінь гемічної гіпоксії (СГГ) [5].

$$СГГ = \frac{КЕКо. - КЕКф.}{КЕКо.} \cdot 100, (\%). \quad (16)$$

Різниця між показниками КЕКр. та КЕКф. становитиме ступінь недонасичення артеріальної крові киснем, зумовленого інактивацією гемоглобіну (СГГі) [5].

$$СГГі = \frac{КЕКр. - КЕКф.}{КЕКр.} \cdot 100, (\%). \quad (17)$$

Різниця між показниками СГГ та СГГі становить ступінь гемічної гіпоксії, зумовленої анемією (СГГа) [10].

$$СГГа = СГГ - СГГі, (\%). \quad (18)$$

Ступінь зниження вмісту кисню в артеріальній крові, зумовлений патологією лише зовнішнього дихання (виключаючи гемічний її компонент), становитиме ступінь легеневої гіпоксії (СЛГ) [5]:

$$СЛГ = \frac{0,96 \cdot КЕКф. - CtO_2a}{0,96 \cdot КЕКф.} \cdot 100, (\%). \quad (19)$$

За показниками: індексу транспортування кисню оптимального (ф-ла 7) та фактичної його до-

ставки (ф-ла 6), можна розрахувати інтегральний показник кисневої недостатності, тобто, об'єм кисню, який не надходить до тканин організму, порівняно з потенційними спроможностями сукупно легень, еритроцитів та серцево-судинної системи забезпечити метаболічні потреби організму:

$$ІПКН = \frac{ІТО_{2o} - DO_2}{ІТО_{2o}} \cdot 100, \quad (20)$$

де ІПКН – інтегральний показник кисневої недостатності, %.

ІПКН включає усі причини, які призводять до зниження надходження кисню до тканин організму: гемічні, легеневі та циркуляторні:

$$ІПКН = СГГ + СЛГ + СЦГ. \quad (21)$$

При цьому ступінь циркуляторної гіпоксії (СЦГ) становитиме:

$$СЦГ = ІПКН - (СГГ + СЛГ). \quad (22)$$

При проведенні досліджень згідно з вищеведеною схемою, показники гіпоксії: гемічної, легеневої, циркуляторної та ІПКН можуть виявитись як із знаком (+), так і (-).

Показник (+) вказує на наявність гіпоксії, а цифровий його вираз у відсотках – на ступінь її тяжкості. Показник (-) свідчить про те, що даного виду гіпоксії нема, а досліджувана ланка кисневого забезпечення організму “спрацювала” у надмірному режимі з тим, щоб або сприяти більш високому надходженню кисню до клітин (для підтримання підвищеного метаболізму), або компенсувати будь-який інший вид гіпоксії, який розвивається при цьому [11].

Результати й обговорення. Дослідження кисневого балансу у кардіологічних хворих ми проводили безпосередньо перед операцією (за 1–2 години до надходження хворих в операційну).

При аналізі отриманих даних установлено, що у пацієнтів гемоконцентраційні показники (гемоглобін, еритроцити та гематокрит) були дещо вищими від норми (на 4–6 %) (табл. 1).

Таблиця 1. Надходження кисню та його вміст в артеріальній крові кардіологічних хворих у передопераційному періоді ($M \pm m$)

Досліджуваний показник	У хворих на кардіологічну патологію	Показники норми
1	2	3
Еритроцити $10^{12} \cdot \text{л}^{-1}$	$4,4 \pm 0,1$	$4,2 \pm 0,1$
Ht, л·л ⁻¹	$0,45 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,02$
Hb, г·л ⁻¹	$127,8 \pm 2,8^*$	$120,5 \pm 2,4$
MetHb, %	$1,1 \pm 0,2$	$0,7 \pm 0,1$
Hb акт., г·л ⁻¹	$126,7 \pm 1,7^*$	$119,8 \pm 2,2$
pO ₂ a, кПа	$11,3 \pm 0,4$	$11,5 \pm 0,3$
SO ₂ a, %	$96,2 \pm 0,2$	$96,5 \pm 0,1$
CtO ₂ a, мл·л ⁻¹	$165,7 \pm 2,4^*$	$156,3 \pm 2,8$
КЕКр., мл·л ⁻¹	$174,3 \pm 2,3$	КЕКо., $163,2 \pm 3,9$

1	2	3
КЕКф., мл·л ⁻¹	172,9±2,1*	163,2±2,9
p50, мм рт. ст.	26,5±0,4	26,0±0,4
СГГ, %	5,9±1,2**	0,0±0,0
СГГі, %	0,8±0,03	1,0±0,0
СГГа, %	6,7±0,9**	0,0±0,0
СЛГ, %	0,1±0,09	0,0±0,0

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ порівняно з показниками норми.

Такі особливості крові у хворих зумовлені, насамперед, застосуванням в комплексній терапії кардіологічної патології сечогінних середників, а також харчуванням згідно зі стандартними рекомендаціями [8], обмеженням споживання кухонної солі та води. Відповідно, у пацієнтів виникав стан ізотонічної (концентрація натрію крові не порушувалась) гіпогідратації легкого ступеня. При таких станах зазвичай спостерігається підвищена в'язкість крові та схильність до тромбоутворення, з метою профілактики чого пацієнти отримували дезагрегантну та антикоагулянтну терапію.

У загальній масі крові більшості досліджуваних пацієнтів також виявлено, хоч і недостовірне, підвищення концентрації метгемоглобіну, порівняно з нормою. Такий результат зумовлений застосуванням у комплексній терапії ряду пацієнтів препаратів нітрогліцерину [11]. Зокрема, виявлено, що у кожного конкретного хворого, який отримував нітрогліцерин у терапевтичній дозі, рівень метгемоглобіну зростав до (5,3–5,5) % понад норму.

Тому кількість активного гемоглобіну (Нбакт.), здатного до асоціації із киснем, становила (126,7±1,7) г·л⁻¹, що, однак, виявилась достовірно вищою ($p < 0,05$) від норми.

Відповідно, показники кисневої ємності крові розрахункової (КЕКр.), а також кисневої ємності крові фактичної (КЕКф.) були вищими від оптимальних їхніх значень (КЕКо.) для людей даної вікової групи.

У передопераційному періоді пацієнти дихали атмосферним повітрям, яке містить близько 21 % кисню. Сатурація артеріальної крові (SpO_2), а також напруженість кисню (pO_2) практично не відрізнялись від норми, що свідчило про відсутність супутньої респіраторної патології.

Опосередкований показник p50 – «напруга насичення», який вказує на положення кривої дисоціації оксигемоглобіну, виявився (26,5±0,4) мм рт. ст., що не виходило за межі норми. Це вказувало як на задовільну асоціацію гемоглобіну на рівні легень, так і дисоціацію оксигемоглобіну в тканинах [10].

Загальний вміст кисню в 1 літрі артеріальної крові (CtO_2) за рахунок дещо вищих від норми

концентрацій активного гемоглобіну також виявився достовірно ($p < 0,05$) підвищеним.

Диференційне дослідження ступенів гіпоксії: гемічної (СГГ) та легеневої (СЛГ), які впливають на ефективність надходження кисню в артеріальну кров, дало змогу установити, що ступінь гемічної гіпоксії виявився із знаком (-), а абсолютне її значення – (-5,9±1,2) %; $p < 0,01$. Ступінь гемічної гіпоксії внаслідок інактивації гемоглобіну, зокрема, утворення метгемоглобіну, становив (0,8±0,03), що достовірно не відрізняється від норми, однак для її «нейтралізації» організм задіює гемічну гіпоксію (із знаком (-)), зумовлену підвищеною концентрацією активної форми гемоглобіну. Відповідно, ступінь гемічної гіпоксії, зумовлений анемією (СГГа), становить (-6,7±0,9) %; $p < 0,01$. Знак (-) свідчить про те, що у досліджуваних хворих анемії нема, та, навпаки, компенсаторний резерв еритроцитів напередодні операції сприятиме «буферуванню» киснево-транспортних функцій крові при неминучих крововтратах під час операційних втручань.

Ступінь легеневої гіпоксії (СЛГ) у хворих в доопераційному періоді практично не відрізнявся від норми, притаманної людям похилого віку.

Показники гемодинаміки, а також киснево-транспортної функції крові, відображені у таблиці 2.

В усіх хворих частота серцевих скорочень достовірно ($p < 0,01$) була підвищеною, порівняно з нормою. Цей показник, імовірно, зумовлений як компенсацією зниженого серцевого викиду (фракція викиду у хворих становила 40–42 %), так і психоемоційною напругою, яку відчували пацієнти у передопераційному періоді.

У пацієнтів в доопераційному періоді артеріальний тиск був дещо підвищений, порівняно з нормою (на 9–10 %), як систолічний, так і діастолічний. Відповідно, середній артеріальний тиск (САТ) у хворих також був підвищеним, однак недостовірно (табл. 2).

З урахуванням того, що у переважної більшості досліджуваних пацієнтів (у 73,9 %) на фоні серцевої патології виявляли супутній діагноз – гіпертонічну хворобу різного ступеня тяжкості, ви-

Таблиця 2. Транспортування кисню до тканин у кардіологічних хворих в передопераційному періоді (M±m)

Досліджуваний показник	У кардіологічних хворих	Показник норми
ЧСС, уд·хв. ⁻¹	76,6±2,3**	62,0±2,0
АТ сист, кПа	20,7±0,4	19,9±0,3
АТ діаст, кПа	13,6±0,5	12,0±0,3
САТ, кПа	16,1±0,5	14,6±0,2
ЦВТ, Па	1150,5±38,4**	900,0±45,0
УО, мл	49,6±3,4**	65,2±2,5
УІ, мл·м ⁻²	26,1±1,9**	38,2±1,5
ХОС, л·хв. ⁻¹	3,8±0,3**	4,53±0,14
СІ, л·хв. ⁻¹ ·м ⁻²	2,1±0,1**	2,37±0,11
ЗПОС, кПа·с ⁻¹ ·л ⁻¹	317,0±12,3**	257,8±16,4
УОО ₂ , мл	8,2±0,3**	10,2±0,4
ХОО ₂ , мл·хв. ⁻¹	629,0±33,5**	708,0±38,6
ЕВ, л·м ⁻²	0,95±0,03*	1,04±0,04
ІТО ₂ о, мл·хв. ⁻¹ ·м ⁻²	371,3±10,1	386,0±12,5
ІТО ₂ ф, мл·хв. ⁻¹ ·м ⁻²	330,9±8,3**	386,0±12,5
ІПКН, %	14,5±0,2**	0,0±0,0
СЦГ, %	21,2±0,6**	0,0±0,0

Примітка. * – p<0,05; ** – p<0,01 порівняно з показниками норми.

явлені значення артеріального тиску, близькі до норми, очевидно, скореговані медикаментозною терапією.

Центральний венозний тиск у пацієнтів виявився достовірно (на 250 Па) підвищеним. Отримані результати, які вказують на зростання переднавантаження на серце, зумовлені серцевою недостатністю та зниженням фракції викиду із затримкою крові у системі малого кола кровообігу.

При аналізі роботи серця виявили у хворих зниження серцевого викиду: як УО та УІ, так і (у меншій мірі) ХОС та СІ (p<0,01) (табл. 2). Відповідно, отримані результати зумовлені власне патологією серця та зниженням фракції його викиду.

За результатами середнього артеріального тиску та серцевого викиду застосовуючи формулу Франко ми обчислювали загальний периферичний судинний опір (ЗПОС). Установили, що він знаходився у межах (317,0±12,3) кПа·с⁻¹·л⁻¹, що суттєво (p<0,01) вище за норму.

Такий підвищений опір судин (зокрема, артеріол) є несприятливим для організму, оскільки він призводить як до порушень у системі мікроциркуляції, сприяючи ішемізації тканин, так і до підвищеного навантаження на серце, у даному випадку – органа, порушення адекватної функції якого і є безпосередньою причиною необхідності кардіохірургічної операції. Пояснення такого механізму, очевидно, слід шукати у перебудові режиму серцево-судинної системи, зумовленій як тривалою ішемічною хворобою серця, так і гіпертонічною хворобою, а також атеросклеротичним процесом і цукровим діабетом, притаманним більшості пацієнтів.

Інша причина – стимуляція симпато-адреналової системи напередодні операції, зумовлена психоемоційною установкою пацієнтів.

В умовах вищенаведених особливостей гемодинаміки та киснево-транспортних властивостей крові досліджуваних пацієнтів підраховано, що протягом кожної систоли серце проштовхує у велике коло кровообігу (УОО₂) усього (8,2±0,3) мл кисню, що з високою достовірністю (приблизно на 20 %) нижче від норми (p<0,01). Відповідно, хронічне недонадходження кисню до тканин серцевого м'яза в умовах атеросклеротичного ураження вільцевих судин і формує стенокардитичний больовий синдром.

Об'єм кисню, транспортованого до тканин (ХОО₂), за рахунок тахікардії підвищується (див. табл. 2). Протягом хвилини до системи великого кола кровообігу надходить (629,0±33,5) мл кисню при нормі (708,0±38,6) мл, p<0,01.

З розрахунку на площу поверхні тіла індекси транспортування кисню, як оптимальний (ІТО₂о), так і, у більшій мірі, фактичний (ІТО₂ф) виявилися суттєво нижчими від норми.

Цифровий вираз інтегрального показника кисневої недостатності (ІПКН), який формують усі ступені гіпоксії: гемічної, легеневої та циркуляторної, склав (14,5±0,2) %. При цьому питома частка власне ступеня циркуляторної гіпоксії (СЦГ) дорівнювала (21,2±0,6) %.

Отримані результати можна інтерпретувати наступним чином. У досліджуваних хворих перед операцією виявляється суттєве зниження роботи серця – на (21,2±0,6) %. За рахунок підвищеного

вмісту кисню в артеріальній крові в умовах відсутності легеневої гіпоксії відбувається часткова компенсація постачання кисню до тканин, що й виявляє деяке зниження ІПКН.

Ми вивчили особливості споживання кисню тканинами організму на фоні такої його доставки (табл. 3).

Базовий метаболізм (належний основний обмін), обчислений за формулами Міффіна – Сан-

Жеора, суттєво не відрізнявся від показників норми, притаманних людям даної вікової групи. Однак відсоток його відхилень (ВВ) від показників основного обміну, розрахований за формулою Ріда, становив $(14,4 \pm 1,2) \%$. Цифри із знаком (+) вказують на підвищений метаболізм, порівняно із базовим, на дану величину. Відповідно, енергетичний обмін (ЕО) у хворих виявився підвищеним до $(1822,3 \pm 72,7)$ ккал, $p < 0,01$.

Таблиця 3. Особливості тканинного дихання у кардіологічних хворих у передопераційному періоді ($M \pm m$)

Досліджуваний показник	У пацієнтів	Показник норми
НОО, ккал	$1605,5 \pm 70,2$	$1579,0 \pm 61,2$
ВВ, %	$+14,4 \pm 1,2$	$0,0 \pm 10,0$
ЕО, ккал	$1822,3 \pm 72,7^{**}$	$1579,0 \pm 61,2$
НХСпО ₂ , мл·хв. ⁻¹	$227,0 \pm 8,2$	$223,3 \pm 6,1$
ХСпО ₂ , мл·хв. ⁻¹	$257,8 \pm 5,3^{**}$	$223,3 \pm 6,5$
ІСпО ₂ , мл·хв. ⁻¹ м ²	$135,7 \pm 3,7^{**}$	$123,7 \pm 3,6$
СtО ₂ в, мл·л ⁻¹	$101,1 \pm 1,8^{**}$	$111,0 \pm 2,0$
SO ₂ в, %	$71,0 \pm 0,7$	$73,5 \pm 0,5$
pO ₂ в, кПа	$5,0 \pm 0,2^{**}$	$6,1 \pm 0,2$
Da-вO ₂ , мл·л ⁻¹	$64,6 \pm 1,8^{**}$	$45,0 \pm 2,5$
ІТкД, %	$113,5 \pm 3,2^{**}$	$100,0 \pm 4,1$
КУО ₂ , %	$41,0 \pm 1,4^{**}$	$34,4 \pm 2,0$
Лактат, ммоль·л ⁻¹	$1,2 \pm 0,2^{**}$	$0,7 \pm 0,1$

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ порівняно з показниками норми.

У частини пацієнтів (22 обстежених) енергетичний обмін у передопераційному періоді ми вимірювали непрямою калориметрією (ап. Метатест-1). Результати вимірювань виявилися зіставними з даними, отриманими при обчисленнях за формулами.

Установили, що для забезпечення підвищеного до такого рівня метаболізму організм опосередкованого пацієнта споживав перед операцією протягом кожної хвилини по $(257,8 \pm 10,3)$ мл кисню, що виявилось у середньому на 30 мл більше за об'єм належного хвилинного його споживання (НХСпО₂). Відповідно, індекс споживання кисню (ІСпО₂) у них також виявився вищим понад норму ($p < 0,01$).

Виявлено, що з кожного літра артеріальної крові на забезпечення метаболічних потреб організму при такому режимі його функціонування витрачається $(64,6 \pm 1,8)$ мл кисню, що достовірно вище норми (див. табл. 3).

Інтенсивність тканинного дихання (ІТкД) у досліджуваних пацієнтів становила $(113,5 \pm 3,2)$ при нормі 100 %; також достовірно ($p < 0,01$) був підвищеним коефіцієнт утилізації кисню (КУО₂).

При прямому вимірюванні, а також при обчисленні сатурації, напруженості кисню та його вмісту у змішаній венозній крові виявлено венозну гіпоксеію: помірну, однак статистично значи-

му. Такі результати свідчать про напруженість механізмів, які забезпечують підтримання кисневого балансу тканин організму, при подальшому зниженні яких існує ймовірний розвиток їхньої кисневої заборгованості.

Наведені вище результати досліджень свідчать про те, що за 1–2 години перед початком операції у хворих на кардіологічну патологію достовірно ($p < 0,01$) підвищується інтенсивність енергетичного обміну, для забезпечення якого з кожного літра артеріальної крові організм споживає достовірно ($p < 0,01$) більші за норму об'єми кисню. Таку особливість метаболізму у пацієнтів можна пояснити психоемоційним станом: очікуванням великої операції, яка буде проведена на серці, з суб'єктивним усвідомлюванням непередбачуваного результату та активацією при цьому у них симпато-адреналової системи, яка, відповідно, призводить до підвищення енергетичного обміну.

З урахуванням зниженої спроможності серцево-судинної системи транспортувати до тканин достатній об'єм молекул кисню, що зумовлено в основному ступенем циркуляторної гіпоксії (див. табл. 2), та зростанням його запиту тканинами для забезпечення підвищеного енергетичного обміну, можна вважати, що у хворих на кардіологічну патологію перед операцією формується кисневий дисбаланс, при неспроможності вирівню-

вання якого проведення операційного втручання під анестезіологічним забезпеченням може призвести до небажаних наслідків. Це особливо актуально для пацієнтів ще й тому, що у похилому віці, притаманному досліджуваному контингенту, компенсаторні резерви організму значно знижені.

Дуже показовим у цьому плані виявився показник молочної кислоти, який у досліджуваних хворих напередодні операції був вищим (на 30–40 %), порівняно з нормою (див. табл. 3). Таке зростання лактату у крові пацієнтів свідчить про критичний рівень надходження молекул кисню до тканин, при якому участь у синтезі молекул АТФ відбувається за рахунок не лише аеробного дихання, а й компенсаторної напруженості метаболізму у вигляді додаткової активації гліколізу.

Виявлені особливості функціонування кисневого балансу у кардіологічних хворих у передопераційному періоді потребують дотримання ряду рекомендацій. Насамперед, це терапія, спрямована на нормалізацію енергетичного обміну пацієнтів. Наші дослідження показали, що при підвищеній збудливості у пацієнтів застосування атарактиків (сибазону) в дозі 0,15 мг·кг⁻¹ через 20–30 хвилин після внутрішньом'язового його введення спричиняло зниження енергетичного обміну організму на 7–9 %. Також у хворих з больовим синдромом адекватне знеболювання сприяло нормалізації підвищеного енергетичного обміну. Таку ж за спрямуванням дію, однак менш виражену, спостерігали при прийманні хворими протягом усього передопераційного періоду таблетованих форм малих транквілізаторів та снодійних препаратів.

Зниження енергетичного обміну сприяло й нормалізації у окремих хворих проявів гіпертензії та високого загального периферичного судинного опору. Очевидно, причиною гіпертензії у цих випадках була надмірна реакція системи кровообігу на біль, як один із основних проявів стенокардії, та психоемоційний стрес, який розвивається при цьому.

Згідно з отриманими результатами, при рівні гемоглобіну <110 г·л⁻¹ не бажано застосовувати периферичні вазодилататори – органічні нітросполуки, які навіть у терапевтичних дозах викликають гемічну гіпоксію (до 4,5–5,5 %).

Премедикація. Згідно з даними літератури, правильне застосування премедикації, особливо її седативного компонента, є запорукою ефективності проведення як основного наркозу, так і перерізу післяопераційного періоду.

Ми застосовували моніторинг глибини седативності вимірюванням показника BIS, починаючи з передопераційної палати, що дозволяло оцінювати ступінь підготовленості пацієнта до операції та наркозу. Критерієм ефективності такої підготовки ми вважали наступні моменти: пацієнт спроможний відповідати на прості запитання і виконувати елементарні команди (наприклад, здатен з допомогою медперсоналу комфортно влаштуватися на операційному столі). При цьому у нього повністю відсутній страх і дискомфорт, рівень енергетичного обміну знижується до базового метаболізму та, у переважній більшості випадків, у подальшому на ці події зберігається амнезія.

Висновки. 1. Для оцінювання стану кисневого балансу у кожного конкретного пацієнта доцільно застосовувати запропонований нами алгоритм досліджень, який дасть змогу виявити найслабші ланки дисбалансу та провести необхідну його корекцію із подальшим динамічним контролем.

2. З урахуванням отриманих результатів досліджень кисневого балансу, для забезпечення рівня підготовки пацієнтів із кардіологічною патологією у передопераційному періоді оптимальними можна вважати наступні моменти:

а) досягнення адекватної гемодинаміки (нормалізації артеріального тиску, серцевого викиду та загального периферичного судинного опору);

б) обережне призначення пацієнтам препаратів групи нітрогліцерину, оскільки вони навіть у терапевтичній дозі підвищують ступінь гемічної гіпоксії за рахунок інактивації гемоглобіну на (5,3–5,5) %. Особливо це важливо для хворих із рівнем гемоглобіну <110 г·л⁻¹.

3. Для забезпечення адекватного функціонування кисневого балансу у пацієнтів перед операцією доцільно знижувати (до 95–97 % від вихідного рівня) інтенсивність енергетичного обміну шляхом створення психоемоційного спокою та ступеня седативності, який відповідає рівню показника BIS = 90 %.

Джерела фінансування. Власні кошти авторів.

Внесок авторів:

В. В. Гнатів – розробка ідеї та дизайну дослідження, формування концепції дослідження, аналіз та обговорення результатів;

К. О. Герасимюк – проведення огляду літератури та написання тексту, аналіз та обговорення результатів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Fleisher L. A. et al. *Circulation*. 2014. Vol. 130, No. 24. P. 2215–245. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25085962/>

2. Loskutov O. A., Druzhyna O. M., Dzyuba D. O., Pashchenko S. V. Comparison of cardioprotective properties of artificial electrical fibrillation of the heart and Bretschneider solution during coronary artery bypass grafting. *Медицина невідкладних станів*. 2019. № 2. С. 105–110.

3. Анестезіологічний менеджмент у кардіохірургічних хворих, які перенесли аортокоронарне шунтування з використанням штучного кровообігу / Черній В. І. та ін. *Медицина невідкладних станів*. 2020. Т. 16, № 4. DOI: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0586.16.4.2020.207938>.

4. Prognostic value of estimating functional capacity with the use of the duke activity status index in stable patients with chronic heart failure / Grodin J. L. et al. *J Card Fail*. 2015. P. 44–50. DOI: 10.1016/j.cardfail.2014.08.013.

5. Гнатів В. В. Спосіб дослідження кисневого балансу. *Біль, знеболювання і інтенсивна терапія*. 2003. № 1. С. 22–28.

REFERENCES

1. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason PE, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(24):2215–245.

2. Loskutov OA, Druzhyna OM, Dzyuba DO, Pashchenko SV. Comparison of cardioprotective properties of artificial electrical fibrillation of the heart and Bretschneider solution during coronary artery bypass grafting. *Med Neotlozhnykh Sostoyaniy*. 2019;(2):105–10.

3. Cherniy VI, Kurylenko YAV, Topolov PO, Cherniy TV. Anesteziologichnyy menedzhment u kardiokhirurhichnykh khvorykh, yaki perenesly aortokoronarne shuntuvannya z vykorystannyam shtuchnoho krovoobihu [Anesthesiological management in cardiac surgical patients who have undergone coronary artery bypass grafting with secondary blood flow]. *Med Neotlozhnykh Sostoyaniy*. 2020;16(4). Ukrainian. DOI: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0586.16.4.2020.207938>.

4. Grodin JL, Hammadah M, Fan Y, Hazen SL, Tang WH. Prognostic value of estimating functional capacity with the use of the duke activity status index in stable patients with chronic heart failure. *J Card Fail*. 2015;21:44–50. DOI: 10.1016/j.cardfail.2014.08.013.

5. Hnativ VV. Sposib doslidzhennya kysnevoho balansu [Method of studying oxygen balance]. *Bil Znebo-lyuvannya Intens Terapiya*. 2003;(1):22–8. Ukrainian.

6. Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery: Guideline from Association of Anaesthetists. 2021

6. Recommendations for standards of monitoring during anaesthesia and recovery: *Guideline from Association of Anaesthetists*. 2021.

7. Baiterek B., Mustafin A. Changes in blood oxygen transport function and body energy expenditure during anaesthesia during coronary artery bypass grafting in adults: A randomized clinical study. *J Clin Med Kaz*. 2023. No. 20. P. 60–65. <https://doi.org/10.23950/jcmk/13944>.

8. Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця»: наказ МОЗ України № 2857 від 23.12.2021.

9. Весніна Л. Е., Соколенко В. М., Міщенко І. В. Фізіологія серцево-судинної системи: навчальний посібник для студентів, інтернів, лікарів. Полтава: ФОП Мацкевич, 2015. 102 с.

10. Seeger C., Higgins C. *Laboratory tests in emergency medicine: A guideline*. Denmark: Radiometer Medical ApS, 2014. ISBN 978-87-91026-17-1.

11. Гнатів В. В., Плитка О. В. Кисневий баланс у хворих на перитонеальний сепсис. *Шпитальна хірургія. Журнал ім. Л. Я. Ковальчука*. 2023. № 2. С. 16–22.

12. Курсов С. В., Рожнов О. О. *Метгемоглобінемія: отруєння утворювачами метгемоглобіну*: навчальний посібник. Харків, 2020. 45 с.

7. Baiterek B, Mustafin A. Changes in blood oxygen transport function and body energy expenditure during anaesthesia during coronary artery bypass grafting in adults: A randomized clinical study. *J Clin Med Kaz*. 2023;(20):60–5. DOI: 10.23950/jcmk/13944.

8. Pro zatverdzhennya Unifikovanoho klinichnoho protokolu pervynnoyi, vtorynnoyi (spetsializovanoyi) ta tretynnoyi (vysookspetsializovanoyi) medychnoyi dopomohy «Stabil'na ishemichna khvoroba sertsya»: Nakaz MOZ Ukrayiny № 2857 vid 23.12.2021 [On approval of the Unified Clinical Protocol for primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care "Stable ischemic heart disease": Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 2857 dated 12/23/2021]. Ukrainian.

9. Vesnina LE, Sokolenko VM, Mishchenko IV. Fiziologiya sertsevo-sudynnoyi systemy: navchal'nyy posibnyk dlya studentiv, interniv, likariv [Physiology of the cardiovascular system: a textbook for students, interns, and doctors]. Poltava: FOP Mackevych; 2015. 102 p. Ukrainian.

10. Seeger C, Higgins C. *Laboratory tests in emergency medicine: A guideline*. Denmark: Radiometer Medical ApS; 2014.

11. Hnativ VV, Plytka OV. Kysnevyy balans u khvorykh na perytoneal'nyy sepsys [Oxygen balance in patients with peritoneal sepsis]. *Shpytalna Khirurhiia Zhurnal im L Ya Kovalchuka*. 2023;(2):16–22. Ukrainian.

12. Kursov SV, Rozhnov OO. *Methemoglobinemiya: otruyennya utvoryuvachamy methemoglobinu: navchal'nyy posibnyk [Methemoglobinemia: poisoning by methemoglobin formers: a textbook]*. Kharkiv; 2020. 45 p. Ukrainian.

OXYGEN BALANCE AND ITS CORRECTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE IN THE PREOPERATIVE PERIOD

SUMMARY. The aim – to investigate the features of oxygen balance disorders in patients with ischemic heart disease and, based on the correction of these disorders, to optimize their preparation for coronary artery bypass grafting surgery.

Material and Methods. The study included 115 patients with ischemic heart disease who were treated at the Department of Cardiac Surgery and Transplantation of Ternopil Regional Clinical Hospital during 2022–2025. 85 of them (73.9 %) were diagnosed with concomitant pathology – hypertension, and 62 (53.9 %) – with diabetes mellitus.

Results. In patients with ischemic heart disease, in the preoperative period, peripheral blood parameters (hemoglobin, methemoglobin), its gas composition (saturation, oxygen tension and its content in arterial and mixed venous blood), hemodynamic parameters (blood pressure – systolic, diastolic, pulse and mean values; central venous pressure; total peripheral vascular resistance), oxygen-transport function of the blood; intensity of tissue metabolism (basic and energy metabolism, tissue respiration indicators – according to generally accepted formulas); degrees of hypoxia (hemic, pulmonary, circulatory, integral indicator of oxygen insufficiency), lactic acid level were calculated.

Conclusions. An increase of the "safety margin" in terms of the degree of hemic hypoxia due to anemia by 6.7 ± 0.9 %, a decrease in its reserve due to the use of nitro compounds by 4.3–5.5 %, an increase in the degree of circulatory hypoxia to 21.2 ± 0.6 % and the integral indicator of oxygen deficiency to 14.5 ± 0.2 % on the background of increased energy metabolism and the intensity of tissue respiration to (113.5 ± 3) % were established. Correction of oxygen balance is proposed.

KEY WORDS: myocardial ischemia; hypoxia, oxygen delivery; energy metabolism.

Отримано 22.10.2025

Електронна адреса для листування: herasymiuk_ko@tdmu.edu.ua