



Непрямая калориметрия как неинвазивный метод кардиореспираторного мониторинга в интраоперационном периоде у кардиохирургических больных

Л. С. СОРОКИНА^{1*}, С. С. ЮДИНА¹, Д. В. ФОМИНА¹, М. А. СЕМЕНКОВ², Ф. Я. ТУХАШЕВА¹, А. В. МАРКОВА¹, С. В. ФЕДУЛОВА¹, А. А. ЕРЕМЕНКО^{1,3}

¹ Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского, Москва, Российская Федерация

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

Поступила в редакцию 29.01.2026 г.; дата рецензирования 01.03.2026 г.

РЕЗЮМЕ

Введение. Периоперационные нарушения энергетического обмена у кардиохирургических пациентов существенно влияют на течение послеоперационного периода и клинические исходы. В условиях выраженного хирургического стресса и искусственного кровообращения (ИК) информативность традиционных методов оценки метаболического статуса остается ограниченной.

Цель – оценить динамику кардиореспираторной функции и показателей энергетического обмена у кардиохирургических пациентов с неосложненным течением операций, выполняемых в условиях общей анестезии с использованием ИК.

Материалы и методы. В исследование включены 30 пациентов. Показатели метаболизма и гемодинамики оценивали на четырех этапах: после индукции анестезии, во время стернотомии, перед началом ИК и в раннем постперфузионном периоде. Методом непрямой калориметрии (НК) определяли потребление кислорода (VO_2), продукцию CO_2 (VCO_2), расход энергии в покое (REE) и дыхательный коэффициент (RQ). Центральную гемодинамику оценивали с использованием чреспищеводной эхокардиографии. Дополнительно анализировали показатели газового состава крови, а также уровни лактата и глюкозы.

Результаты. На этапе индукции анестезии регистрировали наименьшие значения VO_2 ($106,55 \pm 30,69 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$), что соответствовало состоянию фармакологически индуцированного снижения метаболической активности. Начиная с этапа стернотомии формировался стабильно повышенный уровень энергопотребления, сохранявшийся до окончания операции. В раннем постперфузионном периоде значения VO_2 возрастали до $166,59 \pm 44,69 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^{-2}$ и превышали расчетные показатели, определенные по методу обратного Фика, на 76%. Прогностические формулы (Харриса – Бенедикта) недооценивали фактические энергетические потребности пациентов в среднем на 29%. Снижение RQ до 0,54–0,59 указывало на преобладание липидного субстрата в энергетическом обмене. После прекращения ИК отмечалось увеличение концентрации лактата крови в 2,5 раза и увеличение уровня гликемии на 36%. Между VO_2 и сердечным выбросом выявлена высокая корреляционная связь ($r = 0,63$; $p = 0,001$).

Заключение. Периоперационные изменения энергетического обмена носят этапный и преимущественно адаптационный характер. НК позволяет объективно оценивать метаболический и перфузионный статус на различных этапах кардиохирургического вмешательства.

Ключевые слова: непрямая калориметрия, потребление кислорода, кардиохирургия, искусственное кровообращение, энергетический обмен, кардиореспираторный резерв

Для цитирования: Сорокина Л. С., Юдина С. С., Фомина Д. В., Семенов М. А., Тухашева Ф. Я., Маркова А. В., Федуллова С. В., Еременко А. А. Непрямая калориметрия как неинвазивный метод кардиореспираторного мониторинга в интраоперационном периоде у кардиохирургических больных // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2026. – Т. 23, № 2. – С. 15–24. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-2-15-24>.

Indirect calorimetry as a non-invasive method of cardiorespiratory monitoring in the intraoperative period in cardiac surgical patients

LYUBOV S. SOROKINA^{1*}, SOFIA S. YUDINA¹, DARYA V. FOMINA¹, MATVEI S. SEMENKOV², FATIMA IA. TUKHASHEVA¹, ANASTASIYA V. MARKOVA¹, SVETLANA V. FEDULOVA¹, ALEXANDER A. EREMENTKO^{1,3}

¹ Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

³ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

Received 29.01.2026; review date 01.03.2026

ABSTRACT

Introduction. Perioperative disturbances of energy metabolism in cardiac surgery patients significantly affect postoperative course and outcomes. Under conditions of surgical stress and cardiopulmonary bypass (CPB), conventional approaches to metabolic assessment have limited diagnostic value.

The objective was to evaluate perioperative changes in cardiorespiratory function and energy metabolism in cardiac surgery patients with uncomplicated operations performed under general anesthesia using CPB.

Materials and methods. Thirty patients were included in the study. Metabolic and hemodynamic parameters were assessed at four stages: after anesthesia induction, during sternotomy, before CPB initiation, and in the early post-perfusion period. Indirect calorimetry (IC) was used to measure oxygen consumption (VO_2), carbon dioxide production (VCO_2), resting energy expenditure (REE), and respiratory quotient (RQ). Central hemodynamics were evaluated using transesophageal echocardiography. Blood gas parameters, lactate, and glucose levels were also analyzed.

Results. The lowest VO_2 index values were recorded after anesthesia induction ($106.55 \pm 30.69 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$), reflecting a state of pharmacologically induced metabolic suppression. From the sternotomy stage onward, a persistently increased level of energy expenditure was observed until the end of surgery. In the early post-perfusion period, VO_2 index increased to $166.59 \pm 44.69 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, exceeding values calculated by the reverse Fick

method by 76%. Predictive equations (Harris–Benedict) underestimated actual energy requirements by an average of 29%. Reduced RQ values (0.54–0.59) indicated predominant lipid substrate utilization. After CPB discontinuation, blood lactate levels increased 2.5-fold and blood glucose levels by 36%. A significant correlation between VO_2 and cardiac output was observed ($r = 0.63$; $p = 0.001$).

Conclusion. Perioperative changes in energy metabolism are stage-dependent and predominantly adaptive in nature. Indirect calorimetry enables objective assessment of metabolic and perfusion status at different stages of cardiac surgery.

Keywords: indirect calorimetry, oxygen consumption, cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, energy metabolism, cardiorespiratory reserve

For citation: Sorokina L. S., Yudina S. S., Fomina D. V., Semenov M. S., Tukhasheva F. Ia., Markova A. V., Fedulova S. V., Eremenko A. A. Indirect calorimetry as a non-invasive method of cardiorespiratory monitoring in the intraoperative period in cardiac surgical patients. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2026, Vol. 23, № 2, P. 15–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-2-15-24>.

* Для корреспонденции:
Любовь Сергеевна Сорокина
E-mail: soroka300@gmail.com

* Correspondence:
Lyubov S. Sorokina
E-mail: soroka300@gmail.com

Введение

Кардиохирургические операции относятся к числу наиболее сложных вмешательств и сопровождаются высоким риском периоперационных осложнений [6, 8, 27]. В этих условиях контроль метаболических процессов приобретает особое значение, поскольку именно от их выраженности во многом зависят течение послеоперационного периода и клинический исход. Согласно данным опубликованных исследований, ежегодно в мире проводится около двух миллионов операций на открытом сердце, при этом у значительного числа пациентов уже в ранние сроки после завершения перфузии формируются выраженные метаболические нарушения [37].

Важно отметить, что подобные изменения развиваются не только при осложненном течении кардиохирургического вмешательства. Даже при клинически благоприятном исходе операции у пациентов часто развивается состояние, характеризующееся преобладанием катаболической направленности обмена [2, 12, 17]. Оно проявляется развитием транзиторной инсулинорезистентности с уменьшением утилизации глюкозы периферическими тканями, гипергликемией, активацией липолиза и усилением жирового окисления, что сопровождается снижением RQ. Данное состояние обусловлено сочетанным воздействием хирургической травмы, искусственного кровообращения (ИК), системного воспалительного ответа и ишемически-реперфузионного повреждения [12, 17, 28, 32].

Возникающие метаболические сдвиги способны нарушать кислородный баланс, снижать функциональные резервы миокарда и способствовать развитию как метаболических осложнений, так и сердечно-сосудистых, включая катаболический синдром и синдром низкого сердечного выброса [4, 9, 21, 24]. В более отдаленные сроки послеоперационного периода данные нарушения ассоциируются с увеличением частоты инфекционных осложнений, формированием полиорганной дисфункции, удлинением периода искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и повышением процента летальности [6, 8, 15]. В связи с этим раннее выявление и объективная оценка метаболических нарушений рассматривается как одна из важных задач периоперационного ведения пациентов кардиохирургического профиля.

В клинической практике оценка метаболического состояния пациента чаще всего основывается на расчетных формулах, однако при выраженном хирургическом стрессе и в условиях быстро меняющейся физиологии такие методы не обеспечивают достаточной точности [5, 19, 26]. Несмотря на широкое применение гемодинамического мониторинга в клинической практике, его показатели не позволяют напрямую судить об интенсивности тканевого метаболизма и существенно зависят от особенностей проводимой медикаментозной поддержки [20–22].

В последние годы непрямая калориметрия (НК) привлекает все больше внимания как метод, позволяющий в реальном времени и без инвазивных вмешательств получать данные об аэробном энергетическом обмене [1, 11, 29]. Несмотря на то, что НК традиционно рассматривается как «золотой стандарт» оценки фактических энергетических потребностей организма, в кардиохирургической практике ее значение выходит за рамки исключительно нутритивных задач [5, 18, 26]. Определяемое с помощью данного метода потребление кислорода (VO_2) отражает баланс между доставкой кислорода (DO_2) и его тканевой утилизацией (O_2ER) и может использоваться как объективный показатель адекватности перфузии и выраженности метаболического ответа на хирургическую травму [3, 7, 9].

Вместе с тем, число клинических исследований, посвященных применению НК в кардиохирургии, остается ограниченным. Большинство опубликованных работ имеет пилотный характер, а четкие критерии и единые протоколы по оценке показателей НК на различных этапах периоперационного периода до настоящего времени не разработаны [1, 14, 19].

Цель исследования – оценить динамику кардиореспираторной функции и показателей энергетического обмена у кардиохирургических пациентов с неосложненным течением операций, выполняемых в условиях общей анестезии с использованием ИК.

Материалы и методы

В проспективное одноцентровое исследование включены 30 пациентов (17 мужчин и 13 женщин). Средний возраст больных составил 61 год, а исходная фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) – 60% (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика больных и их антропометрические данные
Table 1. Characteristics of patients and their anthropometric data

Характеристика	Показатель (n = 30)
Средний возраст, годы	61 [35;74]
Средний рост, см	173 ± 7,41
Средняя масса тела, кг	87 ± 16,64
ИМТ, кг/м ²	29 ± 4,98
Исходная фракция изгнания ЛЖ (ФИ), %	60 [38; 66]
ИК, мин	68 [38; 162]
ИМ, мин	80 [53; 189]
Кровопотеря, мл	500 [375; 750]
Протезирование (пластика) клапанов, n (%)	13 (43,3%)
Реваскуляризация миокарда левого желудочка, n (%)	3 (10%)
Септальная миозектомия, n (%)	7 (23,3%)
Сочетанные операции, n (%)	7 (23,3%)

Примечание: данные представлены в виде медианы и процентиля – Me [10;90], M ± SD, числа пациентов – n (%).

Критерии включения: возраст ≥ 18 лет; срединная стернотомия; операция с применением ИК и кардиоплегической защиты миокарда от ишемии (ИМ); глубина седации по шкале RASS – 5; ИВЛ (ASV/PCV).

Критерии исключения: исходная систолическая дисфункция миокарда; применение инотропной/вазопрессорной поддержки в исследуемых периодах; поступление воздуха по плевральным дренажам, $FiO_2 > 60\%$, РЕЕР > 12 мм рт. ст.

Интраоперационный период включал четыре этапа:

- I – после вводной анестезии;
- II – стернотомия;
- III – период до начала ИК;
- IV – ранний постперфузионный период.

Наряду со стандартным мониторингом (инвазивное измерение АД, ЧСС, ЦВД, сатурация) проводили измерения конечно-диастолического объема (КДО), ударного объема (УО) и сердечного выброса (СВ) с помощью чреспищеводной эхокардиографии. Методом НК (Quark RMR, COSMED, Италия) определяли VO_2 , выделение углекислого газа (VCO_2), расход энергии в состоянии покоя (REE) и дыхательный коэффициент (RQ). Параллельно анализировали газовый состав артериальной и венозной крови, уровень лактата и глюкозы. Расчеты базальной потребности в энергии (REE) и показателей кислородотранспортной функции крови (DO_2 и коэффициент экстракции O_2 (O_2ER)) выполняли по общепринятым формулам [1, 5, 9, 26]. Величины VO_2 , CO_2 и DO_2 приводили к антропометрическим данным пациентов, выражая в форме индексов (VO_2I , CO_2I и DO_2I мл·мин⁻¹·м⁻²).

Анестезия – сбалансированная многокомпонентная (в/в пропофол, мидазолам, фентанил, севофлуран при 40–60% содержании кислорода во вдыхаемой смеси) в условиях ИК. Поддержание миоплегии осуществляли дробным введением пипекурония бромид. ИК осуществляли с применением аппарата Shtochert S5 при расчетной объемной скорости

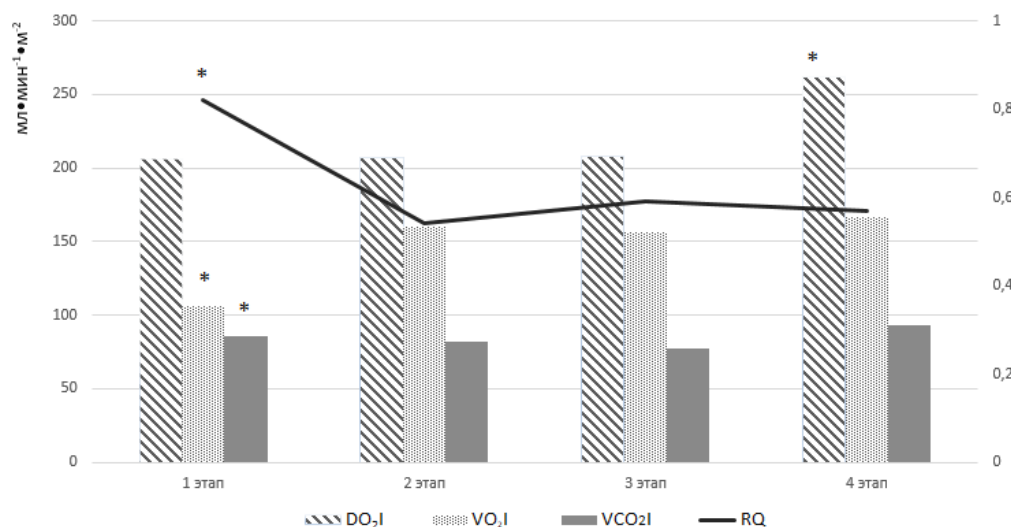
перфузии 2, 5 л·мин⁻¹·м⁻². Адекватность перфузии оценивали на основании анализа кислотно-основного состояния крови, выполняемого с интервалом 30 мин. После пережатия аорты осуществляли однократное антеградное введение охлажденных кардиоплегических растворов в соответствии с рекомендованными дозировками. Кардиоплегию выполняли селективной или неселективным способом, в зависимости от характера оперативного вмешательства. Для защиты миокарда применяли кардиоплегию по методике del Nido или Custodiol.

Статистический анализ выполнили с помощью программы Statistica 10.0 (разработчик – StatSoft. Inc). Полученные результаты оценили согласно закону нормального распределения в соответствии с критерием Шапиро – Уилка. Использовали методы параметрического и непараметрического анализа. В случае описания количественных показателей, имеющих нормальное распределение, проводили расчет средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD). Совокупности количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, описывали при помощи значений медианы (Me) и процентиля – Me [10; 90]. Для сравнения количественных показателей в исследуемых группах использовали t-критерий Стьюдента и критерий Манна – Уитни. Для оценки наличия корреляционной связи между VO_2 полученного методом НК и СВ, определенного с помощью ЧП-ЭХО, рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона (r).

Результаты

Как представлено на рисунке, минимальные значения VO_2I регистрировали на этапе вводной анестезии и составляли $106,55 \pm 30,69$ мл·мин⁻¹·м⁻², что соответствовало состоянию фармакологически индуцированного метаболического покоя.

При этом расчет по методу обратного Фика давал статистически значимо более низкие показатели –



Динамика кардиореспираторных показателей, полученных методом непрямой калориметрии и расчетными формулами. Данные представлены в виде $M \pm SD$: * – $p < 0,05$ по сравнению с этапами II–IV для показателей VO_2I , VCO_2I и RQ ; * – $p < 0,05$ по сравнению с этапами I–III для показателя DO_2I на этапе IV

Dynamics of cardiorespiratory parameters obtained by indirect calorimetry and calculated formulas. The data is presented as $M \pm SD$: * – $p < 0.05$ compared to stages II–IV for parameters VO_2I , VCO_2I and RQ ; * – $p < 0.05$ compared to stages I–III for parameter DO_2I at stage IV

39,52 [28,62; 46,44] мл·мин⁻¹·м⁻², что отражало расхождение между методами на 58,7%.

Начиная с этапа стернотомии, отмечалось выраженное увеличение VO_2 : измеренные значения превышали расчетные в среднем на 74%. Наибольшая разница между методами выявлялась в раннем постперфузионном периоде, когда VO_2I , определяемый методом НК, достигал $166,59 \pm 44,69$ мл·мин⁻¹·м⁻², тогда как расчетные значения по методу обратного Фика составляли 42,08 [29,06; 52,54] мл·мин⁻¹·м⁻². Отсутствие статистически значимых различий VO_2I между этапами стернотомии, периодом до начала ИК и ранним постперфузионным этапом указывает на формирование и сохранение стабильно повышенного уровня энергопотребления на протяжении указанных этапов. Аналогичная направленность изменений выявлялась и при анализе продукции VCO_2 . На протяжении всего интраоперационного периода данный показатель постепенно увеличивался, также отражая усиление метаболической нагрузки (рисунок).

Изменения RQ указывали на выраженную перестройку энергетического обмена уже на этапе стернотомии (рисунок). Динамика доли окисления жирового окисления (FAT) соответствовала изменениям RQ и указывала на постепенное смещение энергообеспечения в сторону преимущественного использования липидных субстратов. На этапе индукции анестезии жиры обеспечивали 80% энергетических потребностей организма. В дальнейшем их вклад значимо увеличивался, достигая 88% на этапе стернотомии и максимальных значений – до 95% – перед началом ИК. После завершения ИК доля липидного окисления снижалась до 89%, однако сохранялось преобладание жирового обмена, что указывало на устойчивое сохранение катабо-

лической направленности метаболизма в раннем постперфузионном периоде.

Оценка показателей REE показала, что хирургическое вмешательство сопровождается увеличением энергетических потребностей организма. В период индукции уровень энергопотребления был сопоставим с расчетными значениями, полученными по формуле Харриса–Бенедикта ($1636,70 \pm 315,78$ ккал/сутки), что соответствует ожидаемому снижению базального обмена в условиях общей анестезии. На последующих этапах (II–IV) отмечалось повышение энергозатрат относительно исходного уровня, при этом статистически значимых различий между указанными этапами не было выявлено. Это свидетельствует о формировании и поддержании стабильно повышенного уровня энергопотребления в ходе оперативного вмешательства.

Анализ динамики DO_2I показал, что на протяжении основной части операции данный параметр оставался относительно стабильным. На этапах I–III значения DO_2I были сопоставимыми и в среднем составляли 207 мл·мин⁻¹·м⁻². После прекращения ИК отмечалось увеличение DO_2I до 261,99 мл·мин⁻¹·м⁻², что на 27% превышало исходный уровень (рисунок). O_2ER на протяжении всего периода наблюдения существенной динамики не демонстрировал и сохранялся в пределах 18–18,5%. В то же время, после завершения ИК регистрировались значимые изменения показателей центральной гемодинамики. Эти сдвиги, возможно, отражают компенсаторную реакцию сердечно-сосудистой системы, направленную на обеспечение возросших метаболических потребностей, восстановление насосной функции миокарда и энергозатратные процессы восстановления гомеостаза в раннем постперфузионном периоде (табл. 2).

Таблица 2. Динамика показателей энергетических потребностей и центральной гемодинамики на всех этапах исследования

Table 2. Dynamics of energy requirement parameters and central hemodynamics at all stages of the study

Показатель	I этап (n = 30)	II этап (n = 30)	III этап (n = 30)	IV этап (n = 30)	p
Фракция выброса (ФВ), %	60 [38; 66]	60 [38; 66]	60 [40; 66]	64 [55; 69]	0,22
Сердечный индекс (СИ), л · мин ⁻¹ · м ⁻²	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,2	1,8 ± 0,6	P ₁₋₂ = 1,000 P ₁₋₃ = 0,50 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₃ = 0,50 P ₂₋₄ < 0,001 P ₃₋₄ = 0,001
Ударный объем (УО), мл	39 [27; 54]	39 [23; 54]	43 [28; 49]	46 [38; 72]	> 0,05
КДО, мл	100 ± 48,92	101 ± 49,21	92 ± 19,88	96 ± 37,82	> 0,05
Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд. в мин	61 [49; 83]	64 [53; 79]	65 [51; 83]	71 [54; 86]	P _{1,2,3-4} = 0,002
ЦВД, мм рт. ст.	9 ± 2	8 ± 4	8 ± 3	12 ± 3	P ₁₋₂ = 0,78 P ₁₋₃ = 0,88 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₃ = 0,99 P ₂₋₄ < 0,001 P ₃₋₄ < 0,001
Систолическое артериальное давление (САД), мм рт. ст.	118 ± 19	127 ± 21	104 ± 22	104 ± 12	P ₁₋₂ = 0,23 P ₁₋₃ = 0,01 P ₁₋₄ = 0,01 P ₂₋₃ < 0,001 P ₂₋₄ < 0,001 P ₃₋₄ = 0,99
Диастолическое артериальное давление (ДАД), мм рт. ст.	63 [44; 80]	69 [48; 83]	53 [41; 72]	53 [45; 65]	P ₁₋₂ = 0,81 P ₁₋₃ = 0,56 P ₁₋₄ = 0,52 P ₂₋₃ = 0,46 P ₂₋₄ = 0,61 P ₃₋₄ = 0,89
Температура, °C	36 ± 0,38	35 ± 0,53	36 ± 0,57	36 ± 0,47	p > 0,05

Примечание: данные представлены в виде медианы и процентиля – Me [10;90], M ± SD.

Таблица 3. Изменения показателей газового состава крови

Table 3. Changes in blood gas parameters

Показатель	I этап (n = 30)	II этап (n = 30)	III этап (n = 30)	IV этап (n = 30)	p
Рн	7,36 ± 0,04	7,36 ± 0,04	7,34 [7,27;7,38]	7,35 ± 0,06	0,67
раО ₂ , мм рт. ст.	149 [95,65; 222]	150 [95,65; 222]	138 [94; 194]	140 [105; 220]	0,28
раСО ₂ , мм рт.ст.	43 ± 5	43 ± 5	46 ± 6	43 ± 6	0,15
sO ₂ , %	99 [95,8; 99,8]	99 [95,8; 99,8]	98,4 [95,3; 99,5]	98,9 [93,6; 99,8]	0,62
PvO ₂ , мм рт. ст.	48,97 ± 6,53	49,10 ± 6,55	54,33 ± 10,90	50,81 ± 7,23	0,28
PvCO ₂ , мм рт. ст.	48,85 [45,7; 54,0]	49,8 [45,7; 54,0]	51,4 [45,2; 60,1]	50,2 [44,4; 54,4]	0,37
svO ₂ , %	80,5 [71,45; 83,8]	80,7 [71,45; 83,8]	82,4 [73; 89,6]	80,3 [68,2; 86,7]	0,66
Лактат крови, ммоль/л	0,65 [0,5; 1,15]	0,70 [0,5; 1,20]	0,8 [0,6; 1,1]	1,6 [1,2; 2,1]	P ₁₋₂ = 0,73 P ₁₋₃ = 0,38 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₃ = 0,60 P ₂₋₄ < 0,001 P ₃₋₄ < 0,001
Глюкоза крови, ммол/л	5,5 [5,2; 6,1]	5,5 [5,2; 6,1]	6,4 [5,5; 8,1]	8,6 [7,7; 9,1]	P ₁₋₂ = 0,86 P ₁₋₃ = 0,006 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₃ = 0,01 P ₂₋₄ < 0,001 P ₃₋₄ = 0,001
Гемоглобин, г/л	126 ± 16	120 ± 16	124 ± 16	109 ± 11	P ₁₋₂ = 0,93 P ₁₋₃ = 0,59 P ₁₋₄ < 0,001 P ₂₋₃ = 0,66 P ₂₋₄ < 0,001 P ₃₋₄ < 0,001

Примечание: данные представлены в виде медианы и процентиля – Me [10; 90], M ± SD.

Таблица 4. Корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона между VO_2 методом непрямой калориметрии и сердечным выбросом
Table 4. Correlation analysis with calculation of the Pearson correlation coefficient between VO_2 by indirect measured by indirect calorimetry and cardiac output

VO_2 методом НК и СВ на каждом этапе	r	p	Интерпретация
VO_2 /СВ индукция	0,16	0,04	Слабая статистически значимая связь согласно шкале Чеддока
VO_2 /СВ стернотомия	0,39	0,03	Умеренная статистически значимая связь согласно шкале Чеддока
VO_2 /СВ до ИК	0,23	0,02	Слабая статистически значимая связь согласно шкале Чеддока
VO_2 /СВ после ИК	0,63	0,001	Высокая статистически значимая связь согласно шкале Чеддока

На заключительном этапе исследования регистрировались наиболее выраженные изменения гемодинамики. Сердечный индекс возрастал с $1,2 \pm 0,3$ л·мин⁻¹·м⁻² (этапы I–III) до $1,8 \pm 0,6$ л·мин⁻¹·м⁻², что соответствовало приросту на 50%. Одновременно отмечалось увеличение ЧСС на 14%. ФВ ЛЖ на протяжении всего периода наблюдения оставалась стабильной, что указывает на сохраненную сократительную способность миокарда. Ударный объем имел тенденцию к увеличению, однако статистически значимых различий не выявлено. Конечно-диастолический объем оставался без существенных изменений, тогда как показатели центрального венозного давления возрастали на 25%, что, вероятно, может отражать изменения волемического статуса в постперфузионном периоде.

Анализ газового состава крови показал отсутствие значимых изменений основных параметров оксигенации и вентиляции на протяжении всего интраоперационного периода (табл. 3).

В раннем постперфузионном периоде было отмечено повышение уровня лактата крови, превышающее исходные значения в 2,5 раза. Одновременно регистрировали рост уровня глюкозы крови, который возрос на 36%.

Корреляционный анализ показал нарастающее усиление связи между VO_2 и СВ, достигающее максимальных значений после прекращения ИК, что может указывать на зависимость между увеличением метаболических потребностей, в первую очередь миокарда, и улучшением производительности сердца (табл. 4).

Обсуждение

Целью настоящего исследования явилось определение состояния «стресс-нормы» для кардиохирургических пациентов, оперированных в условиях ИК, на основании данных неинвазивной НК, позволяющей оценить динамику кардиореспираторной системы и метаболизма на различных этапах оперативного вмешательства. Поскольку исследование проводили на фоне ИВЛ, общей анестезии и миоплегии, данная методика позволяла оценивать энергозатраты и функциональный резерв сердца при отключении ИК в отсутствие энергозатрат на дыхание и мышечную работу (в отличие от нагрузочных тестов, проводимых в стандартных условиях).

На этапе вводной анестезии регистрировали наименьшие значения VO_2 , определяемые методом НК, которые оставались самыми низкими на протяжении всего периоперационного периода. Данное состояние сопровождалось выраженным снижением метаболической активности, что, по-видимому, обусловлено фармакологическим угнетением центральной нервной системы, исключением мышечной активности и спонтанного дыхания, снижением симпатической активации, а также отсутствием хирургической и воспалительной стимуляции [13, 29, 35]. В совокупности данные особенности позволяют рассматривать этап индукции анестезии в качестве индивидуальной референсной точки минимального уровня системного энергопотребления [13].

На этапе стернотомии отмечалось увеличение VO_2 , которое, однако, не достигало статистически значимых отличий от показателей, полученных после окончания ИК. У пациентов с неосложненным течением операции данная особенность сохранялась на фоне клинической стабильности, без выраженных изменений СВ, показателей газообмена и уровня лактата крови. Это указывает на формирование уже на этапе стернотомии уровня системных энергетических потребностей, сопоставимого с ранним постперфузионным периодом. Вместе с тем, патофизиологические механизмы увеличения VO_2 на указанных этапах принципиально различаются. Во время стернотомии рост VO_2 , вероятно, обусловлен активацией физиологического стресс-ответа на хирургическую травму при сохраненной эффективности митохондриального окислительного фосфорилирования [4, 12, 35]. Напротив, в раннем постперфузионном периоде аналогичные значения VO_2 достигаются за счет увеличения энергозатрат, направленных на восстановление гомеостаза, что сопровождается системным воспалительным ответом, симпатoadренальной активацией и транзиторной митохондриальной дисфункцией, возникающей в результате ишемически-реперфузионного воздействия [17, 25, 32].

Наши данные согласуются с результатами метаанализа периоперационного транспорта кислорода, охватывающего 24 исследования и 453 пациента. В рамках анализа VO_2 до и после введения анестезии авторы установили: снижение VO_2 при индукции достигает примерно 20–25% от базового уровня, что отражает значительные изменения метаболизма. После хирургического разреза значения

VO_2 увеличивались, демонстрируя возрастающий метаболический ответ на хирургическую травму [15]. Аналогичные выводы представлены и в работах, посвященных проблеме кислородной задолженности у пациентов, перенесших ИК [21, 24].

После прекращения ИК у пациентов отмечалось снижение значений RQ. В условиях анестезии и ИВЛ стабильно низкие значения RQ в диапазоне 0,54–0,59, регистрируемые на этапах II–IV, свидетельствуют о сдвиге энергетического обмена в сторону преимущественного окисления липидных субстратов. Данная метаболическая перестройка связана с уменьшением общей потребности в энергии, развитием транзиторной инсулинорезистентности, увеличением концентрации свободных жирных кислот в плазме и не должна рассматриваться как самостоятельный признак патологического нарушения обмена веществ [12, 31, 35]. Клиническая значимость снижения RQ приобретает лишь при его сочетании с другими признаками нарушения энергетического баланса. В частности, диагностическое значение данный признак принимает лишь при одновременном снижении СИ, роста VO_2 , увеличения потребности в инотропной поддержке и нарастания уровня лактата при отсутствии системной гипоперфузии [21, 28, 31].

Кроме того, многочисленные исследования показывают, что расчетные формулы способны недооценивать или переоценивать реальные энергетические потребности на 30–50%, что в полной мере совпадает с нашим данным о расхождениях в 29% [1, 5, 19, 26]. Начиная со стернотомии, наблюдался резкий скачок энергопотребления на 32%, что также свидетельствует о выраженном гиперметаболическом ответе на хирургическую травму. Между этапами II, III и IV статистически значимых различий не выявлено, что указывает на стабильное доминирование жирового окисления на протяжении всего хирургического периода.

Анализ показателей газового состава крови продемонстрировал сохранение стабильных параметров оксигенации и вентиляции на протяжении всего интраоперационного периода. При этом, метаболический ответ на хирургическое вмешательство проявлялся увеличением уровня лактата к концу

операции, что, вероятно, отражает формирование транзиторной тканевой гипоперфузии и активации анаэробного гликолиза. Одновременное повышение уровня глюкозы крови может рассматриваться как проявление стресс-индуцированной гипергликемии, обусловленной действием контринсулярных гормонов [9, 12, 25]. Таким образом, сочетание сохраненных параметров газообмена с нарастанием лактата и гипергликемии позволяет предположить, что выявленные метаболические изменения преимущественно связаны с возникшей в период ИК кислородной задолженностью, а не с нарушением вентиляционно-перфузионных отношений [15, 16, 24]. Компенсаторное возрастание СВ и VO_2 , между которыми выявлена значимая корреляционная связь, очевидно, направлено на погашение этой задолженности и нормализацию тканевого метаболизма, изменившегося на фоне ИК и операционного стресса [17, 20, 30].

Заключение

Таким образом, изменения энергетического обмена у кардиохирургических пациентов в периоперационном периоде носят преимущественно адаптационный характер. Минимальные значения VO_2 регистрируются на этапе вводной анестезии и отражают состояние фармакологически индуцированного метаболического покоя, тогда как сопоставимые показатели VO_2 на этапах стернотомии и в раннем постперфузионном периоде формируются за счет различных патофизиологических механизмов, связанных с ишемически-реперфузионным воздействием.

Катаболическая направленность энергетического обмена в раннем постперфузионном периоде сопровождается усилением липолиза, транзиторной инсулинорезистентностью, снижением RQ и в большинстве случаев также отражает адаптационный ответ организма.

Увеличение СВ и VO_2 после прекращения ИК свидетельствует о сохраненных резервах производительности сердца и связано с необходимостью компенсации кислородной задолженности и нормализации метаболизма.

Конфликт интересов. Еременко А. А. является членом редакционной коллегии журнала «Вестник анестезиологии и реаниматологии» с 2018 г., но к решению об опубликовании данной статьи отношения не имеет. Статья прошла принятую в журнале процедуру рецензирования. Об иных конфликтах интересов авторы не заявляли.

Conflict of Interests. Eremenko A. A. has been a member of the editorial board of the Messenger of Anesthesiology and Resuscitation since 2018, but has nothing to do with the decision to publish this article. The article has passed the review procedure accepted in the journal. The authors did not declare any other conflicts of interest.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

REFERENCES

- Еременко А. А., Сорокина Л. С., Чарчян Э. Р. и др. Возможности мониторинга кардиореспираторной системы с помощью непрямой калориметрии при проведении периферической вено-артериальной экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациента после экстренного кардиохирургического вмешательства // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 4. – С. 86–92. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-4-86-92>.
- Кочоян И. Ш., Обухова А. А., Зарипова З. А. Использование классических параметров кардиореспираторного нагрузочного тестирования с целью выявления пациентов с высоким риском развития осложнений в торакальной хирургии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 2. – С. 40–46. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-2-40-46>.
- Bolli R. Mechanism of myocardial stunning // *Circulation*. – 1990. – Vol. 82, № 3. – P. 723–738. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.82.3.723>.
- Brandi L. S., Bertolini R., Pieri M. et al. Comparison between cardiac output measured by thermodilution technique and calculated by O₂ and modified CO₂ Fick methods using a new metabolic monitor // *Intensive Care Medicine*. – 1997. – Vol. 23, № 8. – P. 908–915. <https://doi.org/10.1007/s001340050431>.
- Convertino V. A., Lye K. R., Koons N. J. et al. Physiological comparison of hemorrhagic shock and VO₂max: a conceptual framework for defining the limitation of oxygen delivery // *Experimental Biology and Medicine*. – 2019. – Vol. 244, № 8. – P. 690–701. <https://doi.org/10.1177/1535370219846425>.
- Cordoza M., Chan L. N., Bridges E. et al. Methods for estimating energy expenditure in critically ill adults // *AACN Advanced Critical Care*. – 2020. – Vol. 31, № 3. – P. 254–264. <https://doi.org/10.4037/aacnacc2020110>.
- Crawford T. C., Magruder J. T., Grimm J. C. et al. Complications after cardiac operations: all are not created equal // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2017. – Vol. 103, № 1. – P. 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.10.022>.
- Czerny M., Baumer H., Kilo J. et al. Inflammatory response and myocardial injury following coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass // *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. – 2000. – Vol. 17, № 6. – P. 737–742. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(00\)00420-6](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(00)00420-6).
- Donaldson L., Dodds S., Walsh T. S. Clinical evaluation of a continuous oxygen consumption monitor in mechanically ventilated patients // *Anaesthesia*. – 2003. – Vol. 58, № 5. – P. 455–460. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.2003.03123.x>.
- Edwards F. H., Ferraris V. A., Kurlansky P. A. et al. Failure to rescue rates after coronary artery bypass grafting // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2016. – Vol. 102, № 2. – P. 458–464. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.04.051>.
- Ferrannini E. Theoretical bases of indirect calorimetry // *Metabolism*. – 1988. – Vol. 37, № 3. – P. 287–301. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(88\)90110-2](https://doi.org/10.1016/0026-0495(88)90110-2).
- Gilbert E. M., Haupt M. T., Mandanas R. Y. et al. The effect of fluid loading, blood transfusion, and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis // *American Review of Respiratory Disease*. – 1986. – Vol. 134, № 5. – P. 873–878. <https://doi.org/10.1164/arrd.1986.134.5.873>.
- Inoue S., Kuro M., Furuya H. Hyperlactatemia after cardiac surgery with preserved oxygen delivery // *European Journal of Anaesthesiology*. – 2001. – Vol. 18, № 9. – P. 576–584. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2346.2001.00893.x>.
- Jakob S.M., Stanga Z. Perioperative metabolic changes in patients undergoing cardiac surgery // *Nutrition*. – 2010. – Vol. 26, № 4. – P. 349–353. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.07.014>.
- Jakobsson J., Vadman S., Hagel E. et al. The effects of general anaesthesia on oxygen consumption: a meta-analysis // *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. – 2019. – Vol. 63, № 2. – P. 144–153. <https://doi.org/10.1111/aas.13265>.
- Jentzer J. C., Berg D. D., Chonde M. D. et al. Mixed cardiogenic-vasodilatory shock: current insights and future directions // *JACC: Advances*. – 2025. – Vol. 4, № 1. – P. 101432. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101432>.
- Koekkoek W. A. C., Guan X., van Dijk D. et al. Resting energy expenditure by indirect calorimetry versus ventilator-derived VCO₂ method // *Clinical Nutrition ESPEN*. – 2020. – Vol. 39. – P. 137–143. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.07.005>.
- Levy J. H., Tanaka K. A. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass // *Annals of Thoracic Surgery*. – 2003. – Vol. 75, № 2. – P. 715–720. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(02\)04650-7](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(02)04650-7).
- Lopaschuk G. D., Ussher J. R. Evolving concepts of myocardial energy metabolism // *Canadian Journal of Cardiology*. – 2016. – Vol. 32, № 7. – P. 850–859. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.12.015>.
- Lopaschuk G. D., Ussher J. R., Folmes C. D. L. et al. Myocardial fatty acid metabolism in health and disease // *Physiological Reviews*. – 2010. – Vol. 90, № 1. – P. 207–258. <https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2009>.
- Eremenko A. A., Sorokina L. S., Charchyan E. R. et al. Cardiorespiratory monitoring capabilities using indirect calorimetry during peripheral veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation in a patient following emergency cardiac surgery. *Messenger of anesthesiology and resuscitation*, 2025, vol. 22, no. 4, pp. 86–92. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-4-86-92>.
- Kochoyan I. Sh., Obukhova A. A., Zaripova Z. A. Applying of classic parameters of cardiorespiratory exercise testing to identify high-risk patients in thoracic surgery. *Messenger of anesthesiology and resuscitation*, 2025, vol. 22, no. 2, pp. 40–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-2-40-46>.
- Bolli R. Mechanism of myocardial stunning. *Circulation*, 1990, vol. 82, no. 3, pp. 723–738. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.82.3.723>.
- Brandi L. S., Bertolini R., Pieri M. et al. Comparison between cardiac output measured by thermodilution technique and calculated by O₂ and modified CO₂ Fick methods using a new metabolic monitor. *Intensive Care Medicine*, 1997, vol. 23, no. 8, pp. 908–915. <https://doi.org/10.1007/s001340050431>.
- Convertino V. A., Lye K. R., Koons N. J. et al. Physiological comparison of hemorrhagic shock and VO₂max: a conceptual framework for defining the limitation of oxygen delivery. *Experimental Biology and Medicine*, 2019, vol. 244, no. 8, pp. 690–701. <https://doi.org/10.1177/1535370219846425>.
- Cordoza M., Chan L. N., Bridges E. et al. Methods for estimating energy expenditure in critically ill adults. *AACN Advanced Critical Care*, 2020, vol. 31, no. 3, pp. 254–264. <https://doi.org/10.4037/aacnacc2020110>.
- Crawford T. C., Magruder J. T., Grimm J. C. et al. Complications after cardiac operations: all are not created equal. *Annals of Thoracic Surgery*, 2017, vol. 103, no. 1, pp. 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.10.022>.
- Czerny M., Baumer H., Kilo J. et al. Inflammatory response and myocardial injury following coronary artery bypass grafting with or without cardiopulmonary bypass. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 2000, vol. 17, no. 6, pp. 737–742. [https://doi.org/10.1016/S1010-7940\(00\)00420-6](https://doi.org/10.1016/S1010-7940(00)00420-6).
- Donaldson L., Dodds S., Walsh T. S. Clinical evaluation of a continuous oxygen consumption monitor in mechanically ventilated patients. *Anaesthesia*, 2003, vol. 58, no. 5, pp. 455–460. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.2003.03123.x>.
- Edwards F. H., Ferraris V. A., Kurlansky P. A. et al. Failure to rescue rates after coronary artery bypass grafting. *Annals of Thoracic Surgery*, 2016, vol. 102, no. 2, pp. 458–464. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.04.051>.
- Ferrannini E. Theoretical bases of indirect calorimetry. *Metabolism*, 1988, vol. 37, no. 3, pp. 287–301. [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(88\)90110-2](https://doi.org/10.1016/0026-0495(88)90110-2).
- Gilbert E. M., Haupt M. T., Mandanas R. Y. et al. The effect of fluid loading, blood transfusion, and catecholamine infusion on oxygen delivery and consumption in patients with sepsis. *American Review of Respiratory Disease*, 1986, vol. 134, no. 5, pp. 873–878. <https://doi.org/10.1164/arrd.1986.134.5.873>.
- Inoue S., Kuro M., Furuya H. Hyperlactatemia after cardiac surgery with preserved oxygen delivery. *European Journal of Anaesthesiology*, 2001, vol. 18, no. 9, pp. 576–584. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2346.2001.00893.x>.
- Jakob S.M., Stanga Z. Perioperative metabolic changes in patients undergoing cardiac surgery. *Nutrition*, 2010, vol. 26, no. 4, pp. 349–353. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.07.014>.
- Jakobsson J., Vadman S., Hagel E. et al. The effects of general anaesthesia on oxygen consumption: a meta-analysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2019, vol. 63, no. 2, pp. 144–153. <https://doi.org/10.1111/aas.13265>.
- Jentzer J. C., Berg D. D., Chonde M. D. et al. Mixed cardiogenic-vasodilatory shock: current insights and future directions. *JACC: Advances*, 2025, vol. 4, no. 1, pp. 101432. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101432>.
- Koekkoek W. A. C., Guan X., van Dijk D. et al. Resting energy expenditure by indirect calorimetry versus ventilator-derived VCO₂ method. *Clinical Nutrition ESPEN*, 2020, vol. 39, pp. 137–143. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2020.07.005>.
- Levy J. H., Tanaka K. A. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Annals of Thoracic Surgery*, 2003, vol. 75, no. 2, pp. 715–720. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(02\)04650-7](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(02)04650-7).
- Lopaschuk G. D., Ussher J. R. Evolving concepts of myocardial energy metabolism. *Canadian Journal of Cardiology*, 2016, vol. 32, no. 7, pp. 850–859. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.12.015>.
- Lopaschuk G. D., Ussher J. R., Folmes C. D. L. et al. Myocardial fatty acid metabolism in health and disease. *Physiological Reviews*, 2010, vol. 90, no. 1, pp. 207–258. <https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2009>.

21. Maheshwari K. Principles for minimizing oxygen debt // Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology. – 2021. – Vol. 35, № 4. – P. 543–549. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2020.09.004>.
22. Murphy E., Steenbergen C. Mechanisms underlying acute protection from cardiac ischemia-reperfusion injury // Physiological Reviews. – 2008. – Vol. 88, № 2. – P. 581–609. <https://doi.org/10.1152/physrev.00024.2007>.
23. Oshima T., Berger M. M., De Waele E. et al. Indirect calorimetry in critical care // Journal of Intensive Care. – 2017. – Vol. 5. – P. 27. <https://doi.org/10.1186/s40560-017-0222-0>.
24. Papagiannakis N., Ragias D., Ntalarizou N. et al. Transitions from aerobic to anaerobic metabolism and oxygen debt during surgery // Biomedicines. – 2024. – Vol. 12, № 8. – P. 1754. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12081754>.
25. Parolari A., Alamanni F., Juliano G. et al. Oxygen metabolism during and after cardiac surgery // Annals of Thoracic Surgery. – 2003. – Vol. 76, № 3. – P. 737–743. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00683-0](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00683-0).
26. Rousing M. L., Hahn-Pedersen M. H., Andreassen S. et al. Energy expenditure estimation by indirect calorimetry // Annals of Intensive Care. – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 16. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0118-8>.
27. Sessler D. I. Perioperative thermoregulation and heat balance // The Lancet. – 2016. – Vol. 387, № 10038. – P. 2655–2664. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00981-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00981-2).
28. Shoemaker W. C., Appel P. L., Kram H. B. Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion // Critical Care Medicine. – 1991. – Vol. 19, № 5. – P. 672–688. <https://doi.org/10.1097/00003246-199105000-00014>.
29. Singer P., Reintam Blaser A., Berger M. M. et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition in the ICU // Clinical Nutrition. – 2023. – Vol. 42, № 9. – P. 1671–1689. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.011>.
30. Stanley W. C., Chandler M. P. Energy metabolism in the normal and failing heart // Heart Failure Reviews. – 2002. – Vol. 7, № 2. – P. 115–130. <https://doi.org/10.1023/A:1015307803864>.
31. Stock M. C., Ryan M. E. Oxygen consumption calculated from the Fick equation has limited utility // Critical Care Medicine. – 1996. – Vol. 24, № 1. – P. 86–90. <https://doi.org/10.1097/00003246-199601000-00015>.
32. Teboul J. L., Saugel B., Cecconi M. et al. Less invasive hemodynamic monitoring // Intensive Care Medicine. – 2016. – Vol. 42, № 9. – P. 1350–1359. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4375-7>.
33. Terao Y., Miura K., Saito M. et al. Sedation and resting energy expenditure // Critical Care Medicine. – 2003. – Vol. 31, № 3. – P. 830–833. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000054868.93459.E1>.
34. Uber A., Grossestreuer A. V., Ross C. E. et al. Systemic oxygen consumption after cardiac arrest // Resuscitation. – 2018. – Vol. 127. – P. 89–94. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.001>.
35. Wan S., LeClerc J. L., Vincent J. L. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass // Chest. – 1997. – Vol. 112, № 3. – P. 676–692. <https://doi.org/10.1378/chest.112.3.676>.
36. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update // Anesthesiology. – 1990. – Vol. 73, № 2. – P. 308–327. <https://doi.org/10.1097/0000542-199008000-00020>.
37. Zilla P., Yacoub M., Zühlke L. et al. Global unmet needs in cardiac surgery // Global Heart. – 2018. – Vol. 13, № 4. – P. 293–303. <https://doi.org/10.1016/j.ghheart.2018.08.002>.
21. Maheshwari K. Principles for minimizing oxygen debt. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2021, vol. 35, no. 4, pp. 543–549. <https://doi.org/10.1016/j.bpa.2020.09.004>.
22. Murphy E., Steenbergen C. Mechanisms underlying acute protection from cardiac ischemia-reperfusion injury. *Physiological Reviews*, 2008, vol. 88, no. 2, pp. 581–609. <https://doi.org/10.1152/physrev.00024.2007>.
23. Oshima T., Berger M. M., De Waele E. et al. Indirect calorimetry in critical care. *Journal of Intensive Care*, 2017, vol. 5, pp. 27. <https://doi.org/10.1186/s40560-017-0222-0>.
24. Papagiannakis N., Ragias D., Ntalarizou N. et al. Transitions from aerobic to anaerobic metabolism and oxygen debt during surgery. *Biomedicines*, 2024, vol. 12, no. 8, pp. 1754. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12081754>.
25. Parolari A., Alamanni F., Juliano G. et al. Oxygen metabolism during and after cardiac surgery. *Annals of Thoracic Surgery*, 2003, vol. 76, no. 3, pp. 737–743. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)00683-0](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)00683-0).
26. Rousing M. L., Hahn-Pedersen M. H., Andreassen S. et al. Energy expenditure estimation by indirect calorimetry. *Annals of Intensive Care*, 2016, vol. 6, no. 1, pp. 16. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0118-8>.
27. Sessler D. I. Perioperative thermoregulation and heat balance. *The Lancet*, 2016, vol. 387, no. 10038, pp. 2655–2664. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00981-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00981-2).
28. Shoemaker W. C., Appel P. L., Kram H. B. Oxygen transport measurements to evaluate tissue perfusion. *Critical Care Medicine*, 1991, vol. 19, no. 5, pp. 672–688. <https://doi.org/10.1097/00003246-199105000-00014>.
29. Singer P., Reintam Blaser A., Berger M. M. et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition in the ICU. *Clinical Nutrition*, 2023, vol. 42, no. 9, pp. 1671–1689. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.011>.
30. Stanley W. C., Chandler M. P. Energy metabolism in the normal and failing heart. *Heart Failure Reviews*, 2002, vol. 7, no. 2, pp. 115–130. <https://doi.org/10.1023/A:1015307803864>.
31. Stock M. C., Ryan M. E. Oxygen consumption calculated from the Fick equation has limited utility. *Critical Care Medicine*, 1996, vol. 24, no. 1, pp. 86–90. <https://doi.org/10.1097/00003246-199601000-00015>.
32. Teboul J. L., Saugel B., Cecconi M. et al. Less invasive hemodynamic monitoring. *Intensive Care Medicine*, 2016, vol. 42, no. 9, pp. 1350–1359. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4375-7>.
33. Terao Y., Miura K., Saito M. et al. Sedation and resting energy expenditure. *Critical Care Medicine*, 2003, vol. 31, no. 3, pp. 830–833. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000054868.93459.E1>.
34. Uber A., Grossestreuer A. V., Ross C. E. et al. Systemic oxygen consumption after cardiac arrest. *Resuscitation*, 2018, vol. 127, pp. 89–94. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2018.04.001>.
35. Wan S., LeClerc J. L., Vincent J. L. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass. *Chest*, 1997, vol. 112, no. 3, pp. 676–692. <https://doi.org/10.1378/chest.112.3.676>.
36. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology*, 1990, vol. 73, no. 2, pp. 308–327. <https://doi.org/10.1097/0000542-199008000-00020>.
37. Zilla P., Yacoub M., Zühlke L. et al. Global unmet needs in cardiac surgery. *Global Heart*, 2018, vol. 13, no. 4, pp. 293–303. <https://doi.org/10.1016/j.ghheart.2018.08.002>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского, 119435, Российская Федерация, Москва, Абрикосовский пер., д. 2

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, 117997, Российская Федерация, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский университет), 119991, Российская Федерация, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Еременко Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии 2 (ОРИТ 2), Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет) (Москва, Россия), e-mail: aereimenko54@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5809-8563; **Сорокина Любовь Сергеевна**, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, врач – анестезиолог-реаниматолог ОРИТ-2, Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: soroika300@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2989-6982; **Юдина София Сергеевна**,

младший научный сотрудник ОПИТ-2, Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: super.sonya25@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-4292-5306; **Федулова Светлана Вячеславовна**, кандидат медицинских наук, зав. отделением интраоперационной диагностики, Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: svfed76@mail.ru; Семенов Матвей Алексеевич, студент VI курса факультета «Лечебное дело», Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: semenkov02@inbox.ru, ORCID: 0000-0003-4517-9078; **Фомина Дарья Викторовна**, кандидат медицинских наук, научный сотрудник, врач – анестезиолог-реаниматолог ОПИТ-2, Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: riabova.daria@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-3694-9328; **Маркова Анастасия Владимировна**, ординатор по специальности «Анестезиология-реаниматология», Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: nastya.markova.21@internet.ru, ORCID: 0009-0004-9105-481X; **Тухашева Фатима Яхьяевна**, ординатор по специальности «Анестезиология-реаниматология», Российский научный центр хирургии им. академика Б. В. Петровского (Москва, Россия), e-mail: ftuhasheva@gmail.com, ORCID: 0009-0007-2157-8361.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Petrovsky National Research Centre of Surgery, Petrovsky National Research Centre of Surgery, 2, Abrikosovsky pereulok, Moscow, Russian Federation, 119991

Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovityanova str., Moscow, Russian Federation, 117997

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), 8, Trubeckaya str., Moscow, Russian Federation, 119991

Eremenko Alexander A., Dr. of Sci (Med.), Professor, Corresponding Member of the RAS, Head of Intensive Care Unit 2 (ICU 2), Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, I. M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), e-mail: aerenko54@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5809-8563; **Sorokina Lyubov S.**, Cand. of Sci (Med.), Senior Research Fellow, Anesthesiologist and Intensivist of Intensive Care Unit 2, Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), e-mail: soroka300@gmail.com, ORCID: 0000-0003-2989-6982; **Yudina Sofia S.**, Junior Research Fellow of Intensive Care Unit 2, Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), e-mail: super.sonya25@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-4292-5306; **Fedulova Svetlana V.**, Cand. of Sci (Med.), Head of the Department of Intraoperative Diagnostics, Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), e-mail: svfed76@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4517-9078; **Semenkov Matvey A.**, sixth-year Student, Faculty of General Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia), e-mail: semenkov02@inbox.ru, ORCID: 0000-0003-4517-9078; **Fomina Daria V.**, Cand. of Sci (Med.), Senior Research Fellow, Anesthesiologist and Intensivist, Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), e-mail: riabova.daria@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-4517-9078; **Markova Anastasia V.**, Resident in the specialty «Anesthesiology and Intensive care», Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), e-mail: nastya.markova.21@internet.ru, ORCID: 0009-0004-9105-481X; **Tukhasheva Fatima Ya.**, Resident in the specialty «Anesthesiology and Intensive care», Petrovsky National Research Centre of Surgery (Moscow, Russia), e-mail: ftuhasheva@gmail.com, ORCID: 0009-0007-2157-8361.