



© CC Коллектив авторов, 2026

УДК 616.12-089:616-085

<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-16-23>

Влияние объема интраоперационной инфузионной терапии на риск развития гиперлактатемии у пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства с искусственным кровообращением: проспективное одноцентровое исследование

Е. В. ТАРАНОВ^{1,2*}, В. В. ПИЧУГИН¹⁻³, А. В. БОГУШ², К. И. НИКИТИН³, А. С. МАЛКИНА², А. Б. ГАМЗАЕВ^{2,3}, А. В. КИРЕЕВА¹, А. А. НЕВСКИЙ¹

¹ Нижегородский государственный университет имени Н. И. Лобачевского, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

² НИИ – Специализированная клиническая кардиохирургическая больница имени академика Б. А. Королева, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

³ Приволжский исследовательский медицинский университет, г. Нижний Новгород, Российская Федерация

Поступила в редакцию 30.03.2026 г.; дата рецензирования 30.04.2026 г.

РЕЗЮМЕ

Цель – оценить связь объема интраоперационной инфузионной терапии с риском развития гиперлактатемии у пациентов после кардиохирургических операций с искусственным кровообращением.

Материалы и методы. В одноцентровое проспективное когортное исследование включены 733 взрослых пациента, перенесших кардиохирургические операции в условиях искусственного кровообращения (ИК) в 2024–2025 гг. Общий объем интраоперационной инфузионной терапии (кристаллоиды, коллоиды; объем прайминга контура ИК исключался из анализа), нормированный на массу тела (мл/кг), использовался как показатель экспозиции. Пациенты были стратифицированы по квартилям распределения данного показателя: первый квартиль (Q1) составил группу низкого объема инфузии «рестриктивная», второй и третий квартили (Q2–Q3) – группу среднего объема «умеренная», четвертый квартиль (Q4) – группу высокого объема «либеральная». Границы квартилей рассчитывались на основе распределения объема инфузии во всей исследуемой когорте. Гиперлактатемия определяли при уровне лактата ≥ 3 ммоль/л, зафиксированном в первые 6 часов после поступления в ОРИТ. Тип гиперлактатемии (ишемический или метаболический) определяли с использованием алгоритма дифференциации, основанного на комбинации уровня лактата, показателей ScvO₂, Pv-aCO₂ и клиренса лактата за 6 часов. К признакам тканевой гипоперфузии относили ScvO₂ < 65%, Pv-aCO₂ > 6 мм рт. ст. и клиренс лактата < 10%. Для оценки независимой связи между объемом инфузионной терапии и типом гиперлактатемии использовали мультиномиальную логистическую регрессию, поскольку исходная переменная включала три категории: отсутствие гиперлактатемии, ишемический и метаболический тип.

Результаты. Общая частота послеоперационной гиперлактатемии (лактат $\geq 3,0$ ммоль/л в первые 6 часов после поступления в ОРИТ) в общей когорте ($n = 733$) составила 30,2%. Медианный объем интраоперационной инфузии значительно различался между группами ($p < 0,001$). Частота ишемического типа гиперлактатемии имела U-образный характер: наименьшая частота наблюдалась в группе умеренного объема инфузии (9,5% в расчете на всю группу пациентов), тогда как в группе низкого объема («рестриктивной») частота увеличивалась (13,1%), а вероятность данного типа гиперлактатемии также возрастала по данным регрессионного анализа (ОШ 1,52; 95% ДИ 1,01–2,29; $p = 0,04$), достигая максимума в группе высокого объема («либеральной») (18,0%; ОШ 1,95; 95% ДИ 1,28–2,98; $p = 0,002$). Это наблюдение согласуется с результатами анализа непрерывной переменной, при котором наименьший риск данного типа гиперлактатемии соответствовал диапазону примерно 35–45 мл/кг. Частота метаболического типа гиперлактатемии различалась между группами ($p = 0,001$), однако без направленной зависимости и без нелинейного тренда.

Заключение. При кардиохирургических вмешательствах с ИК связь между объемом интраоперационной инфузионной терапии и ишемическим типом гиперлактатемии носит U-образный характер. Наименьший риск гипоперфузионного варианта гиперлактатемии наблюдается при умеренном объеме инфузии (35–45 мл/кг). Полученные данные предполагают, что умеренный объем инфузионной терапии может быть ассоциирован с более благоприятным профилем тканевой перфузии после кардиохирургических операций.

Ключевые слова: инфузионная терапия, кардиохирургия, искусственное кровообращение, гиперлактатемия, тканевая гипоперфузия, лактат

Для цитирования: Таранов Е. В., Пичугин В. В., Богуш А. В., Никитин К. И., Малкина А. С., Гамзаев А. Б., Киреева А. В., Невский А. А. Влияние объема интраоперационной инфузионной терапии на риск развития гиперлактатемии у пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства с искусственным кровообращением: проспективное одноцентровое исследование // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 16–23. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-16-23>.

The impact of intraoperative fluid therapy on the risk of hyperlactatemia in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a prospective single-center study

EVGENY V. TARANOV^{1,2*}, VLADIMIR V. PICHUGIN¹⁻³, ANTONINA V. BOGUSH², K. I. NIKITIN³, A. S. MALKINA², ALISHER B. GAMZAEV^{2,3}, ANNA V. KIREEVA¹, ALEXANDER A. NEVSKIY¹

¹ Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, Nizhny Novgorod, Russian Federation

² Research Institute – Academician B. A. Korolev Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital, Nizhny Novgorod, Russian Federation

³ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

Received 30.03.2026; review date 30.04.2026

ABSTRACT

The objective was to evaluate the association between the volume of intraoperative fluid therapy and the risk of postoperative hyperlactatemia in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass.

Materials and methods. This single-center prospective cohort study included 733 adult patients who underwent cardiac surgery with cardiopulmonary bypass between 2024 and 2025. The total intraoperative fluid volume (crystalloids and colloids), normalized to body weight (mL/kg), was used as the exposure variable; the priming volume of the cardiopulmonary bypass circuit was excluded from the analysis. Patients were stratified according to quartiles of fluid volume distribution: the first quartile (Q1) represented the low-volume («restrictive») group, the second and third quartiles (Q2–Q3) represented the moderate-volume group, and the fourth quartile (Q4) represented the high-volume («liberal») group. The quartile boundaries were calculated based on the distribution of infusion volume in the entire study cohort. Hyperlactatemia was defined as a lactate level ≥ 3 mmol/L within the first 6 hours after admission to the intensive care unit. The type of hyperlactatemia (ischemic or metabolic) was determined using a predefined algorithm incorporating lactate level, ScvO₂, Pv-aCO₂, and lactate clearance at 6 hours. Indicators of tissue hypoperfusion included ScvO₂ < 65%, Pv-aCO₂ > 6 mmHg, and lactate clearance < 10%. Multinomial logistic regression was used to evaluate the independent association between fluid volume and hyperlactatemia type (no hyperlactatemia, ischemic type, metabolic type).

Results. The overall incidence of postoperative hyperlactatemia (lactate ≥ 3.0 mmol/L within 6 hours after ICU admission) in the general cohort occurred in 30.2% of patients ($n = 733$). The median intraoperative fluid volume differed significantly between groups ($p < 0.001$). The incidence of ischemic hyperlactatemia demonstrated a U-shaped relationship with fluid volume: the lowest rate was observed in the moderate-volume group (9.5% per the entire group of patients), whereas in the low-volume («restrictive») group, the frequency increased (13.1%), and the probability of this type of hyperlactatemia also increased according to regression analysis (OR 1.52; 95% CI 1.01–2.29; $p = 0.04$), peaking in the high-volume («liberal») group (18.0%; OR 1.95; 95% CI 1.28–2.98; $p = 0.002$). When fluid volume was analyzed as a continuous variable, the lowest predicted risk of ischemic hyperlactatemia corresponded to an infusion range of approximately 35–45 mL/kg. The incidence of metabolic hyperlactatemia differed between groups ($p = 0.001$), but without a consistent pattern and without a nonlinear association.

Conclusion. In patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass, a U-shaped association was observed between the volume of intraoperative fluid therapy and the risk of ischemic hyperlactatemia following cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. The lowest risk of hypoperfusion-related hyperlactatemia was observed with a moderate fluid volume of approximately 35–45 mL/kg. These findings suggest that a moderate intraoperative fluid strategy may be associated with a more favorable postoperative tissue perfusion profile in cardiac surgical patients.

Keywords: fluid therapy, cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, hyperlactatemia, tissue hypoperfusion, lactate

For citation: Taranov E. V., Pichugin V. V., Bogush A. V., Nikitin K. I., Malkina A. S., Gamzaev A. B., Kireeva A. V., Nevskiy A. A. The impact of intraoperative fluid therapy on the risk of hyperlactatemia in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a prospective single-center study. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2026, Vol. 23, № 3, P. 16–23. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2026-23-3-16-23>.

* Для корреспонденции:
Евгений Владимирович Таранов
E-mail: evgnnmed@mail.ru

* Correspondence:
Evgeny V. Taranov
E-mail: evgnnmed@mail.ru

Введение

После кардиохирургических вмешательств с искусственным кровообращением (ИК) повышение концентрации лактата в крови регистрируется с высокой частотой и является независимым предиктором осложнений и летальности [9, 13, 22]. В классическом понимании гиперлактатемия рассматривается как следствие несоответствия между доставкой и потреблением кислорода и, соответственно, как маркер тканевой гипоперфузии, что побуждает клинициста к коррекции гемодинамики, направленной на увеличение сердечного выброса и перфузионного давления. Однако накопленные данные свидетельствуют о том, что повышение уровня лактата в послеоперационном периоде может иметь не только гипоперфузионное, но и метаболическое происхождение, связанное с активацией гликолиза и стресс-ответом организма [17, 23, 24]. В последнем случае повышение уровня лактата обусловлено усилением гликолитической активности под влиянием эндогенных и экзогенных катехоламинов, а также системной воспалительной реакции, что не всегда требует прямой гемодинамической коррекции [8]. Клиническая значимость разграничения этих двух вариантов продиктована тем, что неселективная эскалация инотропной поддержки у пациентов с метаболическим типом лактат-ацидоза может не только оказаться неэффективной, но и привести к нежелательным последствиям – увеличению потребности миокарда в кислороде, тахикардиям и усугублению органной дисфункции [16, 17].

Интраоперационная инфузионная терапия является одним из ключевых модифицируемых факторов, влияющих на периоперационную гемодинамику и перфузию органов [1, 20]. Однако ее оптимальный объем у пациентов, оперированных в условиях ИК, остается предметом дискуссий. Как избыточная (либеральная), так и чрезмерно ограничительная (рестриктивная) инфузионные стратегии могут оказывать неблагоприятное воздействие. Либеральная стратегия способна привести к гиперволемии, интерстициальному отеку, нарушению микроциркуляции и снижению доставки кислорода к тканям [19]. Рестриктивная стратегия, в свою очередь, может стать причиной гиповолемии и снижения сердечного выброса, также ухудшая тканевую перфузию и, как следствие, потенциально способствуя развитию ишемической гиперлактатемии [18, 20]. Можно предположить, что эти патофизиологические механизмы могут влиять на развитие ишемического типа гиперлактатемии, в то время как метаболический тип, вероятно, зависит от других факторов, в первую очередь от дозы экзогенных катехоламинов [16, 24]. Однако влияние объема интраоперационной инфузионной терапии на тип послеоперационной гиперлактатемии у пациентов, перенесших кардиохирургические вмешательства с ИК, остается недостаточно изученным.

Цель – оценить связь объема интраоперационной инфузионной терапии с риском развития гиперлактатемии у пациентов после кардиохирургических операций с ИК.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Одноцентровое проспективное когортное исследование проведено в период с января 2025 г. по декабрь 2025 г. на базе НИИ – Специализированной кардиохирургической клинической больницы им. акад. Б. А. Королева. Дизайн одобрен локальным этическим комитетом (протокол № 16 от 15.11.2024 г.), от всех пациентов получено информированное согласие. Отчет составлен в соответствии с рекомендациями STROBE.

Критерии отбора. В исследование последовательно включались все взрослые пациенты (≥ 18 лет), перенесшие плановые или экстренные кардиохирургические операции в условиях ИК. Критерии не включения: повторные операции в течение первых 24 часов после поступления в ОРИТ, терминальная стадия хронической болезни почек (СКФ < 15 мл/мин/1,73 м²), цирроз печени класса С по Чайлд-Пью, отказ от участия.

Формирование аналитических выборок. Из 733 пациентов, соответствовавших критериям включения, у 221 (30,2%) в первые 6 часов после поступления в ОРИТ зарегистрирован уровень лактата артериальной крови $\geq 3,0$ ммоль/л (ранняя послеоперационная гиперлактатемия). Из этих 221 пациента для углубленного анализа типов гиперлактатемии были исключены 41 пациент: 19 – с неполными данными для расчета ScvO₂, Pv-aCO₂ или клиренса лактата, 4 – отказавшиеся от участия в исследовании, 7 – с повторными операциями в течение первых суток и 11 – с техническими трудностями при сборе данных. Таким образом, окончательная выборка для анализа типов гиперлактатемии составила 180 пациентов.

Анализ связи объема инфузионной терапии с самим фактом развития гиперлактатемии проводился на всей когорте из 733 пациентов.

Интраоперационная инфузионная терапия. Общий объем инфузии рассчитывали как сумму всех кристаллоидных и коллоидных растворов, введенных за время операции, исключая объем прайминга контура ИК, который имел фиксированный характер. Для учета антропометрических различий показатель нормировали на фактическую массу тела пациента (мл/кг). На основе распределения нормированного объема инфузии в общей когорте ($n = 733$) все пациенты были стратифицированы на три группы:

- группа низкого объема инфузии «рестриктивная» – первый квартиль (Q1);
- группа среднего объема инфузии «умеренная» – объединенные второй и третий квартили (Q2–Q3);
- группа высокого объема инфузии «либеральная» – четвертый квартиль (Q4).

Стратификацию по квартилям использовали для упрощения интерпретации результатов, тогда как основной анализ рассматривал объем инфузионной терапии как непрерывную переменную с использованием регрессии с ограниченными кубическими сплайнами.

Оценка гиперлактатемии и ее типа. У всех пациентов определяли газы артериальной и центральной ве-

нозной крови при поступлении в ОРИТ (T0), а также через 3, 6, 12 и 24 часа (ABL800 FLEX). Рассчитывали:

– клиренс лактата за 6 часов (%): $[(\text{лактат} < \text{sub} > T_6 < / \text{sub} > - \text{лактат} < \text{sub} > T_0 < / \text{sub} >) / \text{лактат} < \text{sub} > T_0 < / \text{sub} >] \times 100\%$;

– венозно-артериальную разницу по CO₂ (Pv-aCO₂) = pCO₂ < sub > вен < /sub > – pCO₂ < sub > арт < /sub >.

Тип гиперлактатемии определяли у 180 пациентов с полным набором данных, используя алгоритм, основанный на критериях тканевой гипоперфузии:

- ScvO₂ $< 65\%$;
- Pv-aCO₂ > 6 мм рт. ст.;
- клиренс лактата за 6 часов $< 10\%$.

Наличие двух и более из перечисленных признаков классифицировали как ишемический тип. Отсутствие или наличие только одного признака при уровне лактата ≥ 3 ммоль/л расценивали как метаболический тип.

Статистический анализ. Количественные переменные представлены в виде медианы и межквартильного интервала [Q1; Q3] или среднего и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$), качественные – в виде абсолютного числа и процента ($n, \%$). Для сравнения трех групп использовали критерий Краскела – Уоллиса и χ^2 (или точный критерий Фишера). Для оценки независимой связи объема инфузионной терапии с типом гиперлактатемии использовали мультиномиальную логистическую регрессию с тремя исходами (отсутствие гиперлактатемии, ишемический тип, метаболический тип). В этот анализ были включены все пациенты без гиперлактатемии ($n = 512$) и пациенты с гиперлактатемией, у которых тип был определен ($n = 180$: 92 ишемический, 88 метаболический). Пациенты с гиперлактатемией, но неполными данными для классификации типа ($n = 41$), были исключены из регрессионного анализа. Модели корректировали на следующие клинически значимые факторы: возраст, длительность ИК, EuroSCORE II, тип операции, исходную функцию почек (СКФ), максимальную дозу норадреналина в первые 6 часов после операции и уровень гемоглобина при поступлении в ОРИТ. Диапазон максимальной дозы норадреналина в первые 6 часов после операции в исследуемой когорте составлял 0,02–0,26 мкг·кг⁻¹·мин⁻¹.

Результаты

Характеристика пациентов. Общая частота послеоперационной гиперлактатемии (лактат $\geq 3,0$ ммоль/л в первые 6 часов после поступления в ОРИТ) составила 30,2% ($n = 221$). Характеристики пациентов в зависимости от объема интраоперационной инфузионной терапии представлены в табл. 1. Группы не различались по возрасту, полу, индексу массы тела, типу операции, длительности ИК и расчетному риску по EuroSCORE II (все $p > 0,05$). Как и ожидалось, медианный объем интраоперационной инфузии значимо различался между группами ($p < 0,001$).

Таблица 1. Характеристика пациентов в зависимости от объема интраоперационной инфузионной терапии
Table 1. Patient characteristics according to the volume of intraoperative fluid therapy

Параметр	Рестриктивная (n = 183)	Умеренная (n = 367)	Либеральная (n = 183)	p
Возраст, годы (M ± SD)	63,5 ± 10,2	64,1 ± 9,8	63,8 ± 11,1	0,78
Мужской пол, n (%)	124 (67,8)	251 (68,4)	123 (67,2)	0,96
ИМТ, кг/м ² (M ± SD)	28,5 ± 4,8	28,9 ± 5,1	29,2 ± 5,3	0,42
Тип операции, n (%)				0,65
Коронарное шунтирование	85 (46,4)	176 (48,0)	86 (47,0)	–
Клапанная коррекция	61 (33,3)	115 (31,3)	59 (32,2)	–
Комбинированная	37 (20,3)	76 (20,7)	38 (20,8)	–
Длительность ИК, мин [Q1; Q3]	94 [72;132]	98 [75;135]	101 [78;140]	0,21
Длительность пережатия аорты, мин [Q1; Q3]	71 [51; 95]	73 [53; 99]	67 [51; 92]	0,21
EuroSCORE II, % [Q1; Q3]	2,1 [1,3;3,8]	2,2 [1,4;4,0]	2,3 [1,4;4,2]	0,54
Интраоперационная инфузия, мл/кг [Q1; Q3]	26,1 [23,4–28,0]	41,3 [36,8–45,2]	59,7 [54,9–68,3]	< 0,001
Интраоперационная кровопотеря, мл [Q1; Q3]	450 [350;600]	475 [380;620]	480 [390;650]	0,33
Переливание эритроцитарной массы, n (%)	41 (22,4)	89 (24,3)	48 (26,2)	0,69
Объем перелитой эритроцитарной массы, мл [Q1; Q3]	0 [0; 0]	0 [0; 480]	0 [0; 490]	0,62
Hb/Ht при поступлении в ОРИТ	112 ± 14 г/л / 34 ± 4%	106 ± 13 г/л / 32 ± 4%	99 ± 15 г/л / 30 ± 5%	< 0,001

Таблица 2. Частота и структура гиперлактатемии в зависимости от объема инфузионной терапии
Table 2. Incidence and distribution of hyperlactatemia according to the volume of intraoperative fluid therapy

Показатель	Рестриктивная (n = 183)	Умеренная (n = 367)	Либеральная (n = 183)	p
Гиперлактатемия ≥3 ммоль/л, n (%)	48 (26,2)	103 (28,1)	70 (38,3)	0,02
Тип гиперлактатемии*	(n = 48)	(n = 103)	(n = 70)	–
Ишемический тип, n (% от гиперлактатемии в группе)	24 (50,0)	35 (34,0)	33 (47,1)	0,008
Метаболический тип, n (% от гиперлактатемии в группе)	15 (31,2)	56 (54,4)	17 (24,3)	0,001
Не классифицировано, n (% от гиперлактатемии в группе)	9 (18,8)	12 (11,6)	20 (28,6)	0,01

Примечание: * – тип гиперлактатемии определен у 180 пациентов с полным набором данных (ScvO₂, Pv-aCO₂, клиренс лактата). Проценты рассчитаны от числа пациентов с гиперлактатемией в соответствующей группе. Неклассифицированные случаи (n = 41) представлены в строке «Не классифицировано» и не включались в регрессионный анализ.

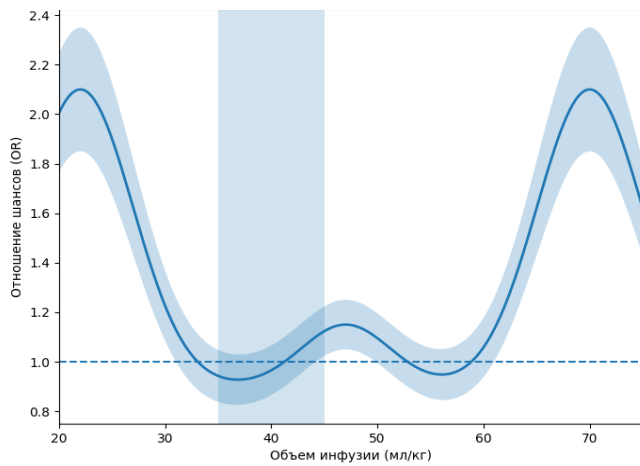
При сопоставимой интраоперационной кровопотере уровень гемоглобина при поступлении в ОРИТ снижался с 112 ± 14 г/л в рестриктивной группе до 99 ± 15 г/л в либеральной группе (p < 0,001). При этом частота и объем трансфузий эритроцитарной массы не различались между группами (p = 0,69 и p = 0,62 соответственно), что указывает на преимущественно гемодилюционный характер выявленных различий.

Частота и типы гиперлактатемии. Общая частота гиперлактатемии была максимальной в группе либеральной инфузионной стратегии и составила 38,3% по сравнению с 26,2% в рестриктивной и 28,1% в умеренной группах (p = 0,02) (табл. 2). При анализе типов гиперлактатемии обращала на себя внимание U-образная тенденция: доля ишемического типа среди пациентов с гиперлактатемией была наименьшей в группе умеренного объема инфузии (34,0%) и возрастала как в рестриктивной (50,0%), так и в либеральной (47,1%) группах (p = 0,008).

Частота метаболического типа гиперлактатемии также различалась между группами (p = 0,001), однако данная зависимость не демонстрировала четкой направленности и не соответствовала U-образной модели. Анализ объема инфузионной терапии как непрерывной переменной с использованием регрессии

с ограниченными кубическими сплайнами (рисунок) не выявил выраженной нелинейной ассоциации для данного типа гиперлактатемии. В то же время для ишемического типа была выявлена нелинейная U-образная связь между объемом инфузии и риском (отношением шансов) развития ишемического типа гиперлактатемии. Минимальный риск наблюдался в интервале примерно 35–45 мл/кг.

Регрессионный анализ. Результаты мультиномиального логистического регрессионного анализа представлены в табл. 3. Модель была скорректирована по возрасту, длительности ИК, EuroSCORE II, типу операции, исходной функции почек, максимальной дозе норадреналина и уровню гемоглобина. После коррекции указанных факторов обе альтернативные инфузионные стратегии сохранили независимую связь с риском ишемического типа гиперлактатемии. По сравнению с умеренной стратегией, рестриктивная стратегия была связана с повышением шансов ишемического типа (ОШ 1,52; 95% ДИ 1,01–2,29; p = 0,04), а либеральная – с еще более выраженным увеличением риска (ОШ 1,95; 95% ДИ 1,28–2,98; p = 0,002). Более высокий уровень гемоглобина при поступлении был ассоциирован со снижением риска данного типа гиперлактатемии (ОШ 0,82 на 10 г/л; p = 0,008). Доза



Нелинейная связь между объемом интраоперационной инфузионной терапии (мл/кг) и риском ишемического типа гиперлактатемии. Кривая построена с использованием многомерной логистической регрессии с ограниченными кубическими сплайнами. Синяя линия отражает отношение шансов (ОШ), затененная область — 95% ДИ; пунктирная линия соответствует ОШ = 1. Заштрихованный диапазон объема инфузии 35–45 мл/кг соответствует области наименьшего риска

Nonlinear association between intraoperative fluid volume (mL/kg) and the risk of ischemic hyperlactatemia. The curve was constructed using multivariable logistic regression with restricted cubic splines. The solid line represents the odds ratio (OR), and the shaded area indicates the 95% CI; the dashed line corresponds to OR = 1. The shaded region (35–45 mL/kg) indicates the range associated with the lowest risk

норадреналина также была значимо связана с его развитием (ОШ 1,15 на 0,1 мкг/кг/мин; $p = 0,01$).

В отношении метаболического типа гиперлактатемии ни одна из инфузионных стратегий не продемонстрировала статистически значимой связи. Уровень гемоглобина и доза норадреналина также не были ассоциированы с вероятностью его развития ($p > 0,05$) (табл. 3).

Анализ нелинейных зависимостей. При анализе объема инфузионной терапии как непрерывной переменной с использованием регрессии с ограниченными кубическими сплайнами выявлена U-образная зависимость с вероятностью ишемического типа гиперлактатемии (p для нелинейности $< 0,01$). Минимальный риск наблюдался в диапазоне 35–45 мл/кг. Объемы инфузии менее 30 мл/кг и более 55–60 мл/кг ассоциировались с повышением риска данного типа гиперлактатемии ($p < 0,05$).

Обсуждение

В настоящем одноцентровом проспективном исследовании выявлена нелинейная (U-образная) связь между объемом интраоперационной инфузионной терапии и риском ишемического типа гиперлактатемии. Минимальный риск наблюдался при умеренном объеме инфузии (≈ 35 –45 мл/кг), тогда как рестриктивная (< 30 мл/кг), так и либеральная (> 55 –60 мл/кг) стратегии ассоциировались с его увеличением. При этом инфузионная стратегия не была связана с метаболическим типом гиперлактатемии, что подтверждает различия в патофизиологии этих состояний. Частота послеоперационной

гиперлактатемии составила 30,2%, что сопоставимо с данными литературы (20–40%) [7, 16, 24].

Более высокая частота гиперлактатемии при либеральной инфузионной стратегии может объясняться гемодилюцией и нарушениями микроциркуляции. Избыточная инфузия снижает концентрацию гемоглобина и кислородную емкость крови, ограничивая доставку кислорода [6, 22], а также способствует интерстициальному отеку и увеличению диффузионного расстояния [8, 14]. Снижение уровня гемоглобина при сопоставимой кровопотере подтверждает ведущую роль гемодилюции [11, 12] и согласуется с ее независимой ассоциацией с ишемическим типом гиперлактатемии.

Полученные данные поддерживают концепцию U-образной зависимости между объемом инфузии и тканевой перфузией [15]. При низких объемах (< 30 мл/кг) формируется относительная гиповолемия со снижением преднагрузки, сердечного выброса и доставки кислорода [5], что сопровождается признаками тканевой гипоперфузии (снижение $ScvO_2$, увеличение $Pv-aCO_2$, низкий клиренс лактата) [21]. При избыточной инфузии (> 55 –60 мл/кг) развивается гиперволемия с микроциркуляторной дисфункцией и интерстициальным отеком, что снижает эффективность тканевой оксигенации даже при сохранной макрогемодинамике [10]. Дополнительный вклад вносит гемодилюция с уменьшением гематокрита и доставки кислорода [22].

Диапазон 35–45 мл/кг, вероятно, отражает оптимальный баланс между адекватной преднагрузкой и допустимой степенью гемодилюции. В этих условиях обеспечивается достаточная кислородная емкость крови без перегрузки микроциркуляции, что соответствует современным представлениям о необходимости избегать крайних стратегий жидкостного менеджмента [7, 20]. Сохранение ассоциации после коррекции на уровень гемоглобина указывает на независимый вклад волевического фактора и согласуется с концепцией несоответствия макро- и микроциркуляции [7, 8].

В отличие от ишемического варианта, метаболический тип гиперлактатемии не зависел от объема инфузии и, по-видимому, обусловлен катехоламин- и воспалительно-опосредованной активацией гликолиза [17]. Это согласуется с данными о роли адренергической стимуляции [3, 4] и предполагает приоритет оптимизации вазоактивной терапии, а не увеличения инфузионной нагрузки [16].

Полученные результаты дополняют современные представления о жидкостном менеджменте в кардиохирургии. В то время как прайминг контура ИК влияет преимущественно на гемодилюцию и трансфузионную потребность [6, 25], объем интраоперационной инфузии определяет параметры тканевой перфузии и характер метаболических нарушений. Выявленный диапазон 35–45 мл/кг может рассматриваться как клинический ориентир, требующий индивидуализации с учетом функции миокарда, уровня гемоглобина и функции почек [14, 20].

Таблица 3. Мультиномиальный логистический регрессионный анализ факторов, ассоциированных с типами гиперлактатемии ($n = 692$; референсная категория – отсутствие гиперлактатемии)
Table 3. Multinomial logistic regression analysis of factors associated with hyperlactatemia types ($n = 692$; reference category: no hyperlactatemia)

Фактор	Ишемический тип ($n = 92$)		Метаболический тип ($n = 88$)	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Инфузионная стратегия				
Умеренная	1 (референс)		1 (референс)	
Рестриктивная	1,52 [1,01–2,29]	0,04	0,94 [0,62–1,43]	0,78
Либеральная	1,95 [1,28–2,98]	0,002	1,21 [0,80–1,83]	0,37
Гемоглобин при поступлении (на 10 г/л)	0,82 [0,71–0,95]	0,008	0,96 [0,84–1,10]	0,56
Максимальная доза норадреналина (на $0,1 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$)	1,15 [1,03–1,28]	0,01	1,04 [0,93–1,16]	0,48
Возраст (на 1 год)	1,02 [0,99–1,04]	0,21	1,01 [0,98–1,03]	0,45
Длительность ИК (на 10 мин)	1,06 [1,00–1,12]	0,04	1,02 [0,96–1,08]	0,42
EuroSCORE II (на 1%)	1,10 [1,02–1,18]	0,01	1,04 [0,96–1,12]	0,31

Примечание: модель построена на данных 692 пациентов (512 без гиперлактатемии, 92 с ишемическим и 88 с метаболическим типом гиперлактатемии; всего 180 пациентов с классифицированным типом гиперлактатемии); 41 пациент с гиперлактатемией был исключен из анализа в связи с неполными данными, не позволившими классифицировать ее тип. Модель также включала тип операции и исходную функцию почек (СКФ); соответствующие коэффициенты не представлены для упрощения таблицы.

Полученные данные согласуются с отечественными исследованиями, демонстрирующими, что гиперлактатемия отражает сложное взаимодействие доставки и утилизации кислорода и не является исключительно маркером гипоперфузии [2, 3], что подтверждает необходимость дифференцированного подхода к ее интерпретации.

Ограничения исследования. При интерпретации результатов следует учитывать ряд ограничений. Во-первых, исследование имеет одноцентровой характер, что ограничивает внешнюю валидность полученных данных. Во-вторых, стратификация пациентов по квартилям распределения инфузионного объема, хотя и является распространенным статистическим подходом, может сопровождаться остаточным смешиванием факторов (residual confounding). В-третьих, из анализа типов гиперлактатемии были исключены 41 пациент с неполным набором перфузионных показателей, что могло повлиять на распределение типов по группам. Наконец, в исследовании не проводилась прямая оценка показателей сердечного выброса и волемического статуса (например, внесосудистой воды легких), что могло бы уточнить механизмы наблюдаемых нарушений перфузии. Классификация типов гиперлактатемии в настоящем исследовании основывалась на заранее определенном физиологическом алгоритме и не проходила внешней валидации. Несмотря на указанные ограничения, исследование имеет

ряд важных преимуществ, включая проспективный дизайн, относительно большую выборку пациентов, использование дифференцированного подхода к диагностике типов гиперлактатемии (с оценкой ScvO₂, Pv-aCO₂ и клиренса лактата), а также применение современных статистических методов, включая регрессию с ограниченными кубическими сплайнами для анализа нелинейных зависимостей.

Заключение

Настоящее исследование демонстрирует U-образную связь между объемом интраоперационной инфузионной терапии и риском развития ишемического типа гиперлактатемии после кардиохирургических операций с ИК. Наименьший риск данного варианта гиперлактатемии наблюдался при умеренном объеме инфузии в диапазоне 35–45 мл/кг. Полученные данные указывают на то, что умеренная инфузионная стратегия может быть ассоциирована с более благоприятным профилем тканевой перфузии в раннем послеоперационном периоде. Метаболический тип гиперлактатемии не демонстрировал связи с объемом инфузионной терапии и, вероятно, в большей степени определяется дозой вазоактивной поддержки. Требуется дальнейшая проспективная валидация выявленного диапазона инфузионной терапии в рандомизированных контролируемых исследованиях.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.
Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

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

- Бобовник С. В., Горобец Е. С., Заболотских И. Б. и др. Периоперационная инфузионная терапия у взрослых // *Анестезиология и реаниматология (Медиа Сфера)*. – 2021. – № 4. – С. 17–33. <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20210417>.
- Ленькин П. И., Сметкин А. А., Хуссейн А. и др. Непрерывный мониторинг лактата и глюкозы при комплексной хирургической коррекции приобретенных комбинированных пороков сердца и ишемической болезни сердца // *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. – 2015. – Т. 12, № 6. – С. 4–15. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2015-12-6-4-15>.
- Юдин Г. В., Гончаров А. А., Рыбка М. М. и др. Послеоперационная адреналин-индуцированная гиперлактатемия у больных, оперируемых по поводу приобретенных пороков сердца // *Клиническая физиология кровообращения*. – 2021. – Т. 18, № 2. – С. 149–157. <https://doi.org/10.24022/1814-6910-2021-18-2-149-157>.
- Bakker J., Nijsten M. W., Jansen T. C. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients // *Ann Intensive Care*. – 2013. – Vol. 3, № 1. – P. 12. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-12>.
- Cecconi M., Hofer C., Teboul J. L. et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study // *Intensive Care Med*. – 2015. – Vol. 41, № 9. – P. 1529–1537. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3850-x>.
- Collins J. A., Rudenski A., Gibson J. et al. Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the haemoglobin-oxygen dissociation curve // *Breathe (Sheff)*. – 2015. – Vol. 11, № 3. – P. 194–201. <https://doi.org/10.1183/20734735.001415>.
- Condello I., Santarpino G., Nasso G. et al. Associations between oxygen delivery and cardiac index with hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass // *JTCVS Tech*. – 2020. – Vol. 2. – P. 92–99. <https://doi.org/10.1016/j.jtc.2020.04.001>.
- Greenwood J. C., Jang D. H., Spelde A. E. et al. Low microcirculatory perfused vessel density and high heterogeneity are associated with increased intensity and duration of lactic acidosis after cardiac surgery // *Shock*. – 2021. – Vol. 56, № 2. – P. 245–254. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001713>.
- Hajjar L.A., Almeida J.P., Fukushima J.T., et al. High lactate levels are predictors of major complications after cardiac surgery // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 2013. – Vol. 146, № 2. – P. 455–460. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.02.003>.
- Hansen B. Fluid overload // *Front Vet Sci*. – 2021. – Vol. 8. – P. 668688. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.668688>.
- Innerhofer N., Rajsic S., Ronzani M. et al. Loss or dilution: a new diagnostic method to assess the impact of dilution on standard laboratory parameters // *Diagnostics (Basel)*. – 2023. – Vol. 13, № 15. – P. 2596. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13152596>.
- Jakobsen C. J. Transfusion strategy: impact of haemodynamics and the challenge of haemodilution // *J Blood Transfus*. – 2014. – Vol. 2014. – P. 627141. <https://doi.org/10.1155/2014/627141>.
- Kogan A., Preisman S., Bar A. et al. The impact of hyperlactatemia on post-operative outcome after adult cardiac surgery // *J Anesth*. – 2012. – Vol. 26, № 2. – P. 174–178. <https://doi.org/10.1007/s00540-011-1287-0>.
- Malbrain M. L. N. G., Langer T., Annane D. et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA) // *Ann Intensive Care*. – 2020. – Vol. 10, № 1. – P. 64. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00679-3>.
- Miller T. E., Mythen M., Shaw A. D. et al. Association between perioperative fluid management and patient outcomes: a multicentre retrospective study // *Br J Anaesth*. – 2021. – Vol. 126, № 3. – P. 720–729. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.10.031>.
- Minton J., Sidebotham D. A. Hyperlactatemia and cardiac surgery // *J Extra Corpor Technol*. – 2017. – Vol. 49, № 1. – P. 7–15.
- Müller J., Radej J., Horak J. et al. Lactate: the fallacy of oversimplification // *Biomedicines*. – 2023. – Vol. 11, № 12. – P. 3192. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11123192>.
- Myles P. S., Bellomo R., Corcoran T. et al. Restrictive versus liberal fluid therapy for major abdominal surgery // *N Engl J Med*. – 2018. – Vol. 378, № 24. – P. 2263–2274. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801601>.
- Navarro E. L., Papa F. V., Amorim C. G. et al. Perioperative fluid therapy: more questions than definitive answers // *Braz J Anesthesiol*. – 2022. – Vol. 72, № 6. – P. 683–684. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2022.09.001>.
- Ostermann M., Auzinger G., Grocott M. et al. Perioperative fluid management: evidence-based consensus recommendations // *Br J Anaesth*. – 2024. – Vol. 133, № 6. – P. 1263–1275. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.07.038>.
- Ospina-Tascón G. A., Umaña M., Bermúdez W. F. et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in septic shock? // *Intensive Care Med*. – 2016. – Vol. 42, № 2. – P. 211–221. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4133-2>.
- Bobovnik S. V., Gorobets E. S., Zabolotskikh I. B. et al. Perioperative fluid therapy in adults. *Anesteziologiya i Reanimatologiya (Media Sfera)*, 2021, no. 4, pp. 17–33. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20210417>.
- Lenkin P. I., Smetkin A. A., Hussein A. et al. Continuous monitoring of lactate and glucose during complex surgical correction of combined acquired heart valve disease and coronary artery disease. *Vestnik Anesteziologii i Reanimatologii*, 2015, vol. 12, no. 6, pp. 4–15. (In Russ.). <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2015-12-6-4-15>.
- Yudin G.V., Goncharov A.A., Rybka M.M., et al. Postoperative adrenaline-induced hyperlactatemia in patients undergoing surgery for acquired heart valve disease. *Klinicheskaya Fiziologiya Krovoobrashcheniya*, 2021, vol. 18, no. 2, pp. 149–157. (In Russ.). <https://doi.org/10.24022/1814-6910-2021-18-2-149-157>.
- Bakker J., Nijsten M. W., Jansen T. C. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Ann Intensive Care*, 2013, vol. 3, no. 1, pp. 12. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-12>.
- Cecconi M., Hofer C., Teboul J. L. et al. Fluid challenges in intensive care: the FENICE study: A global inception cohort study. *Intensive Care Med*, 2015, vol. 41, no. 9, pp. 1529–1537. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3850-x>.
- Collins J. A., Rudenski A., Gibson J. et al. Relating oxygen partial pressure, saturation and content: the haemoglobin-oxygen dissociation curve. *Breathe (Sheff)*, 2015, vol. 11, no. 3, pp. 194–201. <https://doi.org/10.1183/20734735.001415>.
- Condello I., Santarpino G., Nasso G. et al. Associations between oxygen delivery and cardiac index with hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass. *JTCVS Tech*, 2020, vol. 2, pp. 92–99. <https://doi.org/10.1016/j.jtc.2020.04.001>.
- Greenwood J. C., Jang D. H., Spelde A. E. et al. Low microcirculatory perfused vessel density and high heterogeneity are associated with increased intensity and duration of lactic acidosis after cardiac surgery. *Shock*, 2021, vol. 56, no. 2, pp. 245–254. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000001713>.
- Hajjar L.A., Almeida J.P., Fukushima J.T., et al. High lactate levels are predictors of major complications after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013, vol. 146, no. 2, pp. 455–460. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.02.003>.
- Hansen B. Fluid overload. *Front Vet Sci*, 2021, vol. 8, pp. 668688. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.668688>.
- Innerhofer N., Rajsic S., Ronzani M. et al. Loss or dilution: a new diagnostic method to assess the impact of dilution on standard laboratory parameters. *Diagnostics (Basel)*, 2023, vol. 13, no. 15, pp. 2596. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13152596>.
- Jakobsen C. J. Transfusion strategy: impact of haemodynamics and the challenge of haemodilution. *J Blood Transfus*, 2014, vol. 2014, pp. 627141. <https://doi.org/10.1155/2014/627141>.
- Kogan A., Preisman S., Bar A. et al. The impact of hyperlactatemia on post-operative outcome after adult cardiac surgery. *J Anesth*, 2012, vol. 26, no. 2, pp. 174–178. <https://doi.org/10.1007/s00540-011-1287-0>.
- Malbrain M. L. N. G., Langer T., Annane D. et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: Executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann Intensive Care*, 2020, vol. 10, no. 1, pp. 64. <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00679-3>.
- Miller T. E., Mythen M., Shaw A. D. et al. Association between perioperative fluid management and patient outcomes: a multicentre retrospective study. *Br J Anaesth*, 2021, vol. 126, no. 3, pp. 720–729. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2020.10.031>.
- Minton J., Sidebotham D. A. Hyperlactatemia and cardiac surgery. *J Extra Corpor Technol*, 2017, vol. 49, no. 1, pp. 7–15.
- Müller J., Radej J., Horak J. et al. Lactate: the fallacy of oversimplification. *Biomedicines*, 2023, vol. 11, no. 12, pp. 3192. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11123192>.
- Myles P. S., Bellomo R., Corcoran T. et al. Restrictive versus liberal fluid therapy for major abdominal surgery. *N Engl J Med*, 2018, vol. 378, no. 24, pp. 2263–2274. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801601>.
- Navarro E. L., Papa F. V., Amorim C. G. et al. Perioperative fluid therapy: more questions than definitive answers. *Braz J Anesthesiol*, 2022, vol. 72, no. 6, pp. 683–684. <https://doi.org/10.1016/j.bjane.2022.09.001>.
- Ostermann M., Auzinger G., Grocott M. et al. Perioperative fluid management: evidence-based consensus recommendations. *Br J Anaesth*, 2024, vol. 133, no. 6, pp. 1263–1275. <https://doi.org/10.1016/j.bja.2024.07.038>.
- Ospina-Tascón G. A., Umaña M., Bermúdez W. F. et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in septic shock? *Intensive Care Med*, 2016, vol. 42, no. 2, pp. 211–221. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4133-2>.

22. Ranucci M., De Toffol B., Isgrò G. et al. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome // *Crit Care*. – 2006. – Vol. 10, № 6. – P. R167. <https://doi.org/10.1186/cc5113>.
23. Stephens E. H., Epting C. L., Backer C. L. et al. Hyperlactatemia: an update on postoperative lactate // *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. – 2020. – Vol. 11, № 3. – P. 316–324. <https://doi.org/10.1177/2150135120903977>.
24. Teixeira F. C., Fernandes T. E. L., Leal K. C. D. S. et al. Factors associated with increased lactate levels in cardiac surgeries: scoping review // *Rev Bras Enferm*. – 2024. – Vol. 77, № 1. – e20230117. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2023-0117>.
25. Yan S., Zhou L., Chen C. et al. Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery under cardiopulmonary bypass // *Rev Cardiovasc Med*. – 2025. – Vol. 26, № 6. – P. 31384. <https://doi.org/10.31083/RCM31384>.
22. Ranucci M., De Toffol B., Isgrò G. et al. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Crit Care*, 2006, vol. 10, no. 6, pp. R167. <https://doi.org/10.1186/cc5113>.
23. Stephens E. H., Epting C. L., Backer C. L. et al. Hyperlactatemia: an update on postoperative lactate. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2020, vol. 11, no. 3, pp. 316–324. <https://doi.org/10.1177/2150135120903977>.
24. Teixeira F. C., Fernandes T. E. L., Leal K. C. D. S. et al. Factors associated with increased lactate levels in cardiac surgeries: scoping review. *Rev Bras Enferm*, 2024, vol. 77, no. 1, e20230117. <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2023-0117>.
25. Yan S., Zhou L., Chen C. et al. Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery under cardiopulmonary bypass. *Rev Cardiovasc Med*, 2025, vol. 26, no. 6, pp. 31384. <https://doi.org/10.31083/RCM31384>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского, 603022, Российская Федерация, г. Нижний Новгород, пр. Гагарина, д. 23

НИИ Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королева, 603950, Российская Федерация, г. Нижний Новгород, ул. Ванеева, д. 209

Приволжский исследовательский медицинский университет, Российская Федерация, г. Нижний Новгород, 603005, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

Таранов Евгений Владимирович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней Института клинической медицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия); врач – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, НИИ – Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королева (г. Нижний Новгород, Россия), e-mail: evgnnmed@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0686-5481, SPIN-код: 1689-8111; **Пичугин Владимир Викторович**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии, Приволжский исследовательский медицинский университет (г. Нижний Новгород, Россия); главный научный сотрудник кафедры физиологии и анатомии Института биологии и биомедицины, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия); врач – анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, НИИ – Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королева (г. Нижний Новгород, Россия), e-mail: pichugin.vldmr@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7724-0123, SPIN: 6986-2331; **Богущ Антонина Викторовна**, кандидат медицинских наук, врач – анестезиолог-реаниматолог, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии, НИИ – Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королева (г. Нижний Новгород, Россия), e-mail: bogushnn@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2437-3867, SPIN: 2557-8700; **Никитин Клим Ильич**, Приволжский исследовательский медицинский университет (г. Нижний Новгород, Россия), **Малкина Галина Сергеевна**, врач-стажер анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации, НИИ – СККБ им. акад. Б. А. Королева (Нижний Новгород, Россия); ординатор кафедры хирургических болезней Института клинической медицины, ННГУ им. Н. И. Лобачевского (Нижний Новгород, Россия), e-mail: malk777alina@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5275-8863, SPIN: 6108-4019; **Гамзаев Алишер Баги Оглы**, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной им. Б. А. Королева, Приволжский исследовательский медицинский университет (г. Нижний Новгород, Россия); врач – сердечно-сосудистый хирург, НИИ – Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б. А. Королева (г. Нижний Новгород, Россия), e-mail: a.gamzaev@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-7617-9578, SPIN: 4168-3520; **Киреева Анна Витальевна**, студент 4 курса стоматологического факультета, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия), e-mail: annakireeva47@gmail.com, ORCID: 0009-0007-6401-1760; **Невский Александр Александрович**, студент 4 курса стоматологического факультета, Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н. И. Лобачевского (г. Нижний Новгород, Россия), e-mail: nevskiy2003@yandex.ru, ORCID: 0009-0003-4496-4442.

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod, 23, Gagarin Ave., Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603022,

Research Institute – Academician B.A. Korolev Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital, 209, Vaneeva str., Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603950,

Privolzhsky Research Medical University, 10/1 Minin and Pozharsky Square, Nizhny Novgorod, Russian Federation, 603005

Taranov Evgeny V., Cand. of Sci. (Med.), Assistant of the Department of Surgical Diseases, Institute of Clinical Medicine, Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (National Research University) (Nizhny Novgorod, Russia); Anesthesiologist-Intensivist, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Research Institute – Academician B. A. Korolev Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: evgnnmed@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0686-5481, SPIN: 1689-8111; **Pichugin Vladimir V.**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Anesthesiology, Intensive Care and Transfusiology, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia); Chief Research Fellow, Department of Physiology and Anatomy, Institute of Biology and Biomedicine, Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (National Research University) (Nizhny Novgorod, Russia); Anesthesiologist-Intensivist, Department of Anesthesiology and Intensive Care, Research Institute – Academician B.A. Korolev Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: pichugin.vldmr@mail.ru, ORCID: 0000-0001-7724-0123, SPIN: 6986-2331; **Bogush Antonina V.**, Cand. of Sci. (Med.), Anesthesiologist-Intensivist, Head of the Intensive Care Unit; Research Institute – Academician B.A. Korolev Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: bogushnn@mail.ru, ORCID: 0000-0003-2437-3867, SPIN: 2557-8700; **Nikitin Klim Ilyich**, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia), **Galina Sergeevna Malkina**, trainee anesthesiologist-intensive care unit of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, GBUZ NO "NII – SKKB im. Academician B. A. Koroleva" (Nizhny Novgorod, Russia); Resident of the Department of Surgical Diseases, Institute of Clinical Medicine, N. I. Lobachevsky National Research University (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: malk777alina@gmail.com, ORCID: 0000-0002-5275-8863, SPIN: 6108-4019; **Gamzaev Alisher B.**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Hospital Surgery named after B.A. Korolev, Privolzhsky Research Medical University (Nizhny Novgorod, Russia); Cardiovascular Surgeon, Research Institute – Academician B.A. Korolev Specialized Cardiac Surgery Clinical Hospital (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: a.gamzaev@yandex.ru, ORCID: 0000-0001-7617-9578, SPIN: 4168-3520; **Kireeva Anna V.**, 4th-year Student, Faculty of Dentistry, Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (National Research University) (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: annakireeva47@gmail.com, ORCID: 0009-0007-6401-1760; **Nevskiy Alexander A.**, 4th-year Student, Faculty of Dentistry, Lobachevsky State University of Nizhny Novgorod (National Research University) (Nizhny Novgorod, Russia), e-mail: nevskiy2003@yandex.ru, ORCID: 0009-0003-4496-4442.