

Синдромы обкрадывания кровотока и септический шок как их представитель: обзор литературы и пилотное наблюдательное исследование

© К. Блицын,¹ Г.Н. Васильева,¹ Р.Ю. Овсянников,¹ И.С. Курапеев,¹ В.А. Семкичев,¹
М.С. Данилов,^{1,2} И.С. Симутис,^{1,2} К.М. Лебединский^{1,3}

¹ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова Минздрава РФ,
191015 Санкт-Петербург, Россия

² Северо-Западный окружной научно-клинический центр им. Л.Г. Соколова ФМБА РФ,
194291 Санкт-Петербург, Россия

³ Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии Минобрнауки РФ,
107031 Москва, Россия
e-mail: mail@lebedinski.com

Поступило в Редакцию 7 августа 2026 г.

В окончательной редакции 7 августа 2026 г.

Принято к публикации 7 августа 2026 г.

Рассмотрен важный раздел клинической биомеханики кровообращения — синдромы обкрадывания кровотока, при которых артериальное кровоснабжение органов и тканей обедняется за счет того, что структурные или функциональные изменения сосудистого русла перераспределяют кровоток в другие сосудистые бассейны. Особое внимание уделено септическому шоку (СШ), когда имеет место обкрадывание капиллярного русла внутренних органов, механизм которого до сих пор остается предметом дискуссий. Анализ данных литературы позволил авторам выдвинуть гипотезу о том, что при септическом шоке имеет место обкрадывание капилляров не в рамках одного и того же органа или ткани, а межтканевое патологическое перераспределение кровотока — в ущерб мозговому и спланхническому (органному) сосудистому руслу и в пользу скелетных мышц, способность которых к расширению сосудов превышает таковую любой другой ткани. Такое понимание побудило в формате пилотного наблюдательного исследования оценить у пациентов с СШ перераспределение кровотока при проведении рутинной пневмокомпрессионной профилактики тромбоэмболических осложнений, которая сопровождается обструктивным ограничением кровотока в мускулатуре конечностей. Оказалось, что пневмокомпрессия мышечных массивов действительно приводит, по данным ближней инфракрасной спектроскопии (NIRS), к росту сатурации гемоглобина кислородом rSO_2 в ткани печени, не вызывая при этом потенциально опасной ишемии мышечной ткани. Полученные данные побуждают изучить возможность клинического использования этой новой опции при лечении септического шока — ведущей причины смерти пациентов отделений интенсивной терапии во всем мире.

Ключевые слова: синдром обкрадывания, септический шок, скелетные мышцы, тканевое напряжение кислорода, тканевая сатурация гемоглобина, пневмокомпрессия, ближняя инфракрасная спектроскопия.

DOI: 10.61011/JTF.2026.11.63766.263-26

Введение

Синдромами обкрадывания кровотока (англ. Steal syndromes) называют группу патологических состояний, при которых структурные или функциональные изменения сосудистого русла приводят к ишемии органов и тканей в результате перераспределения кровотока, нарушающего его физиологические „квоты“. Клинически они обычно проявляют себя, когда величина объемного кровотока на единицу массы ткани (измеряемая физиологами в $ml \cdot 100 g^{-1} \cdot min^{-1}$, но пока недоступная практикующему врачу в повседневных условиях!) опускается ниже порога анаэробного обмена, т.е. приводит к формированию так называемой „кислородной задолженности“ и тем или иным нарушениям жизнедеятельности ткани или органа — некрозу, снижению исходно нормальной

функции и/или ишемической боли. Целью настоящей работы было дать обзор известных синдромов обкрадывания кровотока, обратив особое внимание читателя на один из них — который формально не относится к этой группе, несмотря на тот факт, что обкрадывание кровотока общепризнано в качестве его ведущего патогенетического механизма. Речь идет о септическом шоке (СШ), представляющем сегодня едва ли не самую трудную и комплексную проблему медицины критических состояний. Анализ данных литературы позволяет сегодня обосновать конкретный маршрут обкрадывания кровотока при этом состоянии, отличающемся необычно высокой по меркам современной медицины летальностью, а значит — попытаться на основе нового подхода воспрепятствовать развитию полиорганной недостаточности, от которой погибают эти пациенты.

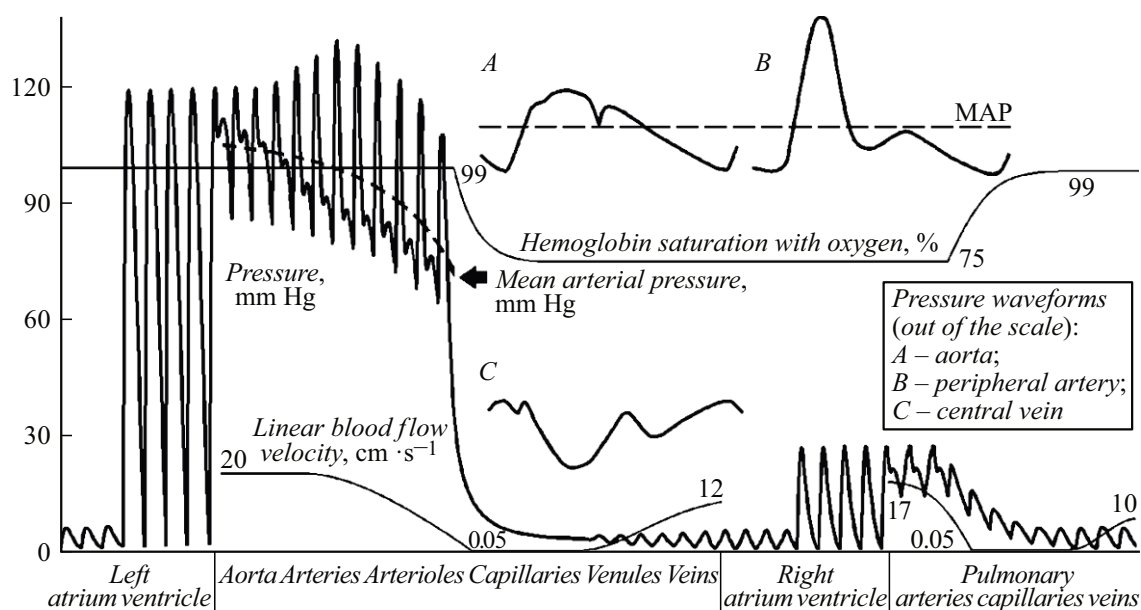


Рис. 1. Величины внутрисосудистых давлений (толстая кривая, штриховая кривая, шкала ординат, [mm Hg]), насыщения гемоглобина кислородом (верхняя тонкая кривая, [%]) и линейной скорости кровотока (две нижние тонкие кривые, [cm · s⁻¹]) в последовательно расположенных отделах большого и малого кругов кровообращения, подписи внизу слева направо: левые предсердие и желудочек, аорта, артерии, артериолы, капилляры, венулы, вены, правые предсердие и желудочек, легочные артерии, капилляры, вены [2].

1. Анатомические и физиологические механизмы

Направление кровотока в сосудах определяется градиентом давления [1]. Этот физиологический факт известен много десятилетий — по существу, с того момента, когда измерение внутрисосудистого давления стало технически доступным в условиях физиологического опыта. Первое такое измерение прямым методом с помощью водяного манометра выполнил в 1727 г. англиканский священник и естествоиспытатель Stephen Hales (1677–1761). Три столетия исследований биомеханики кровообращения добавили к этому главному постулату множество важных подробностей.

Так, хотя в артериях и артериолах кровоток носит пульсирующий характер, однонаправленный ток крови из артерий в вены определяется средним артериальным давлением (САД), а не его систолической (АДс) и диастолической (АДд) величинами. Это важно, поскольку по мере уменьшения диаметра артерий от центра к периферии величины АДс несколько увеличиваются, а АДд — снижаются в большей степени: пульсации кровотока подчиняются закономерностям механических волновых процессов в сплошных средах (рис. 1). Тем не менее неуклонное снижение САД (штриховая кривая на рис. 1) по направлению от корня аорты к артериолам заставляет кровь двигаться только в физиологическом направлении.

Неожиданностью казалась и давно выявленная при биомикроскопии смена направления движения крови в отдельно взятом капилляре: эти „обменные сосуды“ формируют сеть, каждое звено которой может последовательно оказаться включенным в микроциркуляцию под противоположно направленными градиентами давления — что, конечно, не означает возможности кровотока из вены в артерию [3,4]. Для капилляра, таким образом, не существует понятия „ретроградного“ кровотока; более того, возвратно-поступательный с длительным периодом (минуты — часы) характер капиллярного кровотока решает важную физиологическую задачу — выравнивает неравномерность распределения парциальных давлений кислорода в тканях PtO_2 , препятствуя формированию „смертельного угла“ в области венозного конца условного цилиндра Круга, границы которого обозначают зону кровоснабжения единичного капилляра [5,6].

В свою очередь, величина кровотока Q (расход, объемная скорость с размерностью $L^3 t^{-1}$, где L — длина, а t — время) определяется, согласно обобщенной формулировке закона Ома, соотношением градиента давлений ΔP и гидродинамического сопротивления R соответствующего этому градиенту участка сосудистого русла: $Q = \Delta P / R$, причем $[R] = M L^{-4} t^{-1}$, где M — масса [7]. При этом, как и в электродинамике, появление участков с аномально низким сосудистым сопротивлением (гидродинамическое „короткое замыкание“) может привести к шунтированию параллельно включенных в общую цепь потребителей потока крови.

2. Известные клинические синдромы обкрадывания

На основе этих простых закономерностей в условиях патологии в сосудах могут действительно формироваться анатомически и/или физиологически аномальные кровотоки. Например, обнаружению посттравматических артериовенозных аневризм медицина обязана открытием (1905) шумов Николая Сергеевича Короткова (1874–1920) — феномена, впервые позволившего неинвазивно определять не только систолическое, но и диастолическое АД, и до сих пор лежащего в основе акустического метода его измерения. В современной медицине формирование артериовенозных фистул выполняется для подключения аппаратов почечно-заместительной терапии при хроническом гемодиализе. В литературе представлены не только многочисленные описания ишемии соответствующей конечности из-за шунтирования кровотока через такую фистулу [8,9], но и специальные методы ее хирургического лечения [10–12].

В ангиологии и сосудистой хирургии много десятилетий известны подобные синдромы гемодинамического обкрадывания — различные анатомические варианты ишемии органов и тканей по причине аномального перераспределения артериального кровотока, обусловленного патологическим градиентом давлений в сосудистом русле. Так, при наиболее давно известном (Luigi Contorni, 1960 [13]) синдроме позвоночно-подключичного обкрадывания (*англ.* Subclavian steal syndrome, SSS, [14], рис. 2) из-за стеноза или окклюзии подключичной артерии проксимальнее отхождения от нее позвоночной артерии в последней создается ретроградный кровоток из внутричерепного виллизиева круга, приводящий, помимо ишемии верхней конечности, к вертебро-базиллярной недостаточности мозгового кровообращения. Известны также коронаро-подключичное и „межкоронарное“ обкрадывания миокарда после операций его реваскуляризации [16,17], обкрадывание кровотока печеночной артерии селезеночной артерией после трансплантации печени [18] и т.п. Выявлению множества таких наблюдений сегодня способствует широкое распространение ультразвуковой доплерографии сосудов артериального русла [19], позволяющей оценивать и сравнивать направления и величины потоков с достаточной для диагноза точностью.

Отметим, что к синдромам обкрадывания не относятся различные шунтирующие варианты венозного коллатерального кровотока, возникающие спонтанно или создаваемые хирургически, например, при портальной гипертензии.

В отличие от перечисленных выше структурно (анатомически) обусловленных синдромов обкрадывания кровотока, связанный с расширением сосудов функциональный механизм может реализовываться не только на локальном, но и на системном уровне. Так, резкое падение тонуса всех сосудов организма (например, за

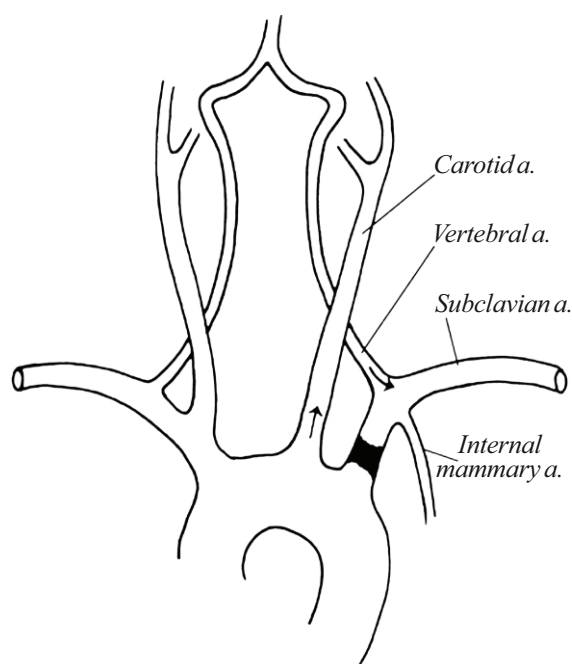


Рис. 2. Схема позвоночно-подключичного обкрадывания, подписаны сверху вниз: «левые» сонная артерия, позвоночная артерия, подключичная артерия, внутренняя грудная артерия, темное пятно — окклюзия левой подключичной артерии при отхождении ее от дуги аорты (внизу). Обратите внимание на обратное физиологическому направление кровотока в левой позвоночной артерии [15].

счет массивного выброса биологически активных веществ из тучных клеток при анафилактическом шоке) ведет к „обвалу“ общего периферического сопротивления (ОПС) большого круга кровообращения и снижению венозного возврата крови к сердцу из-за резкого увеличения емкости вен. Падает сердечный выброс, что, наряду с низким ОПС, ведет к падению артериального давления (так называемая субкритическая артериальная гипотензия со средним АД ниже 65 mm Hg у пациентов-нормотоников), а это, в свою очередь, приводит к ограничению или даже прекращению кровотока в тех участках сосудистого русла, сложное строение которых предполагает высокое гидродинамическое сопротивление даже при максимальной вазодилатации. Подобная ситуация возникает там, где последовательно подключенными в кровоток оказываются две капиллярные сети, прежде всего — сосудистое русло почек и непарных органов брюшной полости [7].

Субкритическая артериальная гипотензия любого происхождения, всегда приводящая к обкрадыванию сосудистых бассейнов со „структурно-высоким“ гидродинамическим сопротивлением, признана сегодня медико-социальной проблемой, значимо влияющей на безопасность пациента во время анестезии [20–22].

С другой стороны, попытки улучшить кровообращение в органах и тканях с помощью фармакологических

средств нередко приводят к локальным феноменам обкрадывания. Так, давно описан синдром коронарного обкрадывания при применении препарата группы метилированных ксантинов дипиридамола [23]: быстрее и в большей концентрации поступаая в непораженные стенозами отделы коронарного русла сердца, он, за счет эффекта их вазодилатации, вызывает дальнейшее ухудшение питания участков миокарда, кровоснабжаемых постстенотически. Это свойство дипиридамола усиливать контраст между пораженными и непораженными атеросклерозом бассейнами коронарного кровотока даже до недавнего времени использовалось в диагностическом тесте — дипиридамо-таллиевой сцинтиграфии [24]. Ясно, что подобный механизм достаточно универсален и может проявлять себя при использовании многих мощных вазодилататоров. С другой стороны, введение сосудосуживающих препаратов (вазопрессоров) приводит к обратному явлению: повышая гидродинамическое сопротивление в хорошо кровоснабжаемых участках ткани, они перераспределяют кровоток „в пользу бедных“ (синдром Робина Гуда — N.A. Lassen, R. Palvolgyi, 1968 [25]).

Таким образом, значительное разнообразие патогенетических и клинических вариантов синдромов обкрадывания артериального кровотока подчеркивает их достаточно широкое распространение и хорошее знакомство с ними врачебного сообщества.

3. Септический шок как частный случай синдрома обкрадывания

Септический шок (СШ) сегодня не только лидирует по частоте развития среди всех видов шока [26], но, быстро приводя к полиорганной недостаточности, является основной причиной летальности в отделениях интенсивной терапии хорошего уровня [27]. Внешне парадоксальная ситуация, при которой розовый и теплый пациент с высоким сердечным выбросом и хорошей оксигенацией артериальной крови демонстрирует нарастающие признаки органной дисфункции и гипоперфузии тканей — нарушения уровня и содержания сознания, снижение темпа мочеотделения, рост индикаторных ферментов печени, появление в крови кишечной микрофлоры из-за повреждения энтерогематического барьера, повышение уровня лактата крови как показатель перехода тканей на анаэробный гликолиз и т.д. — противоречит традициям оценки тяжести общего состояния и потому не всегда вызывает своевременную правильную реакцию врачей [28]. Еще больший конфуз вносит развернутая оценка кислородного бюджета такого пациента — на фоне повышенной системной доставки кислорода DO_2 его потребление тканями VO_2 оказывается сниженным, несмотря на лихорадку, тахикардию и другие признаки гиперметаболического состояния! И только спустя несколько часов или суток при отсутствии или неэффективности адекватной интенсивной терапии

картина теплового шока сменяется традиционной „бледной и холодной“ — когда в результате гиповолемии, вызванной капиллярной утечкой (*англ.* Capillary leak), и депрессии сократимости миокарда под действием медиаторов воспаления падает сердечный выброс [29].

Это необычное явление долгое время объясняли обкрадыванием капиллярного русла из-за шунтирования кровотока через артериовенозные анастомозы в результате вазоплегии — паралича гладкой мускулатуры сосудов под действием провоспалительных медиаторов (интерлейкинов, эйкозаноидов, средномолекулярных пептидов, свободных радикалов и т.д.), обладающих сосудорасширяющим эффектом, реализуемым, в конечном итоге, через универсальный оксидантный (NO) механизм [30,31]. Под артериовенозным анастомозом при этом понимали короткий и широкий сосуд, напрямую соединяющий между собой артериолу и венулу в обход капиллярного русла. Такие сосуды действительно встречаются в некоторых тканях — например, в коже, где их расширение позволяет резко снизить теплоотдачу с поверхности тела [32], но обязательным элементом строения сосудистой системы любого органа или ткани они не являются.

Бытовало и еще более наивное с физической точки зрения объяснение дефицита капиллярного кровотока на фоне высокого сердечного выброса — увеличение венозной емкости за счет расширения сосудов [33]. Однако замкнутость системы циркуляции крови — кровообращения, открытая в 1628 г. Willam Harvey (Гарвеем), позволяет с достаточной мерой строгости аналогизировать ее с электрической цепью, для которой действует первое правило токов Кирхгофа. Во всяком случае, 2–4 л лимфы, фильтрующиеся за сутки в капиллярах тканей и возвращаемые в кровяное русло через два лимфатических протока, несопоставимы с несколькими кубометрами крови, перекачиваемыми сердцем за те же 24 h. Поэтому представить себе, что даже несколько десятков миллилитров крови, депонируясь за минуту в венозном русле, могут много часов создавать разницу между $1 \cdot \text{min}^{-1}$ сердечного выброса и эффективного капиллярного кровотока, совершенно невозможно — такой многолитровой емкости в венах физически нет: объем крови в сосудистом русле (l) нельзя путать с ее потоком ($1 \cdot \text{min}^{-1}$).

Накопление фактов, противоречащих этим первоначальным объяснениям механизма СШ, привело в конце XX века к теории „микроциркуляторно-митохондриального дистресс-синдрома“ (*англ.* MMDS, [34,35]), трактующей ситуацию как повреждение утилизирующих кислород митохондрий на фоне формирования в микрососудистом русле так называемых „слабых единиц“ (*англ.* Weak units), где из-за вазоплегии капилляры с низким гидродинамическим сопротивлением обкрадывают капилляры с более высоким сопротивлением. Существует вполне реалистичная математическая модель такого формирования внутри микроциркуляторного русла „медленных“ и „быстрых“ капилляров (рис. 3).

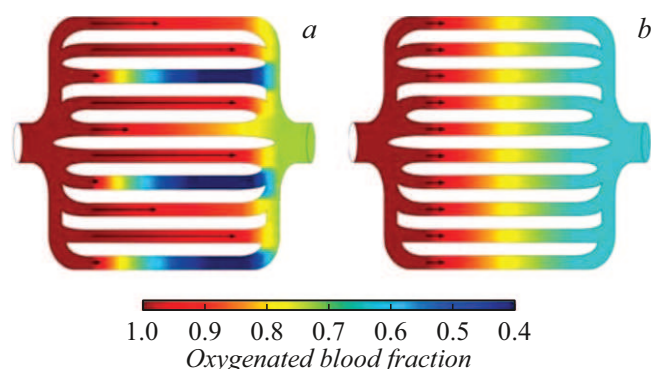


Рис. 3. Цветовая диаграмма процесса отдачи кислорода гемоглобином эритроцитов при равномерной (а) и неравномерной (b) скорости капиллярного кровотока. Внизу — шкала цветовой кодировки насыщения гемоглобина кислородом SO_2 от 1.0 (100 %) до 0.4 (40 %), пояснения в тексте [36].

Количественное преобладание последних приводит в тканях к недостаточной отдаче кислорода гемоглобином эритроцитов из-за слишком короткого времени контакта и, как результат, гипоксии на фоне роста сатурации смешанной венозной крови $S\bar{V}O_2$. Таким образом, хотя функционально в роли артериовенозного анастомоза теперь выступает просто „быстрый“ капилляр, шунтирование потока артериальной крови по-прежнему находит свое объяснение в рамках каждого органа или ткани.

Заметим, что „в обратном прочтении“ справа налево — применительно к оксигенации смешанной венозной крови в легких — такое явление объясняет механизм гипоксемии при поражении легких, вызванном COVID-19. По-видимому, именно формирование „быстрых“ путей (обогащение легочного кровотока), связанное с компенсацией частичной блокады сосудистого русла малого круга за счет микрососудистого тромбоваскулита (Micro-CLOTS, [37]), отражается при компьютерной томографии органов грудной клетки затенениями в виде „матового стекла“ (англ. Ground glass opacities) [38]. Очевидно, оно характеризуется ускорением времени транзита эритроцитов по капиллярам альвеол от нормальных значений (около 750 ms) до уровней ниже критического, требуемого для полноценной оксигенации крови (250 ms) [39].

Однако для механизма СШ и такое объяснение противоречит фактам — в частности, малой дисперсии величин тканевого напряжения кислорода PtO_2 внутри одной ткани при существенных различиях его между тканями, подчиняющихся определенной закономерности. Если в тканях головного мозга, миокарда, почек, печени при септическом шоке PtO_2 или тканевая сатурация гемоглобина rSO_2 , измеренные погружным поляризационным электродом (точно) или ближней ИК-спектроскопией (NIRS, в более или менее значимом массиве ткани) соответственно, равномерно снижаются, то в ткани скелетных мышц данные показатели, напротив, примерно

двукратно растут по сравнению с таковыми у здоровых людей [40], причем феномен увеличения капиллярного кровотока в мышцах при сепсисе обнаружен более полувека назад [41]! Более того, как показали в начале 1990-х гг. Р. Boekstegers и соавт., рост PtO_2 в мышечной ткани пациентов оказался пропорционален тяжести сепсиса — в отличие от пациентов с ограниченной инфекцией или кардиогенным шоком [42–44], а в модели „холодного“ СШ PtO_2 в мышце нарастало при росте сердечного выброса [45].

Такой специфичный для мышечной ткани локальный подъем показателей PtO_2 и rSO_2 , отражающих баланс между величинами доставки кислорода DO_2 и его потребления VO_2 , может быть объяснен либо снижением его утилизации тканями (например, в рамках концепции MMDS), либо избыточностью доставки. Обосновывая выбор между этими двумя вариантами объяснения, М. Sair и соавт. [46] изучили динамику ответа PtO_2 на турникетную ишемию у трех групп испытуемых — здоровых добровольцев, пациентов, больных тяжелым сепсисом, и пациентов после искусственного кровообращения, вызывающего асептический системный воспалительный ответ. По данным измерения с помощью поляризационного электрода, введенного в мышцы предплечья, исходный уровень PtO_2 ожидаемо оказался наиболее высоким у пациентов с сепсисом. В то же время, однако, и интенсивность снижения показателя на фоне артериального жгута оказалась наиболее высокой именно в септической группе пациентов, демонстрируя не просто сохранность, а повышение потребления кислорода мышцами при тяжелом сепсисе (что у лихорадящего пациента, которого нередко еще и знобит, термодинамически очевидно). Наконец, при восстановлении кровотока свойственные мышце при сепсисе высокие цифры PtO_2 быстро возвращались к исходному значению (рис. 4).

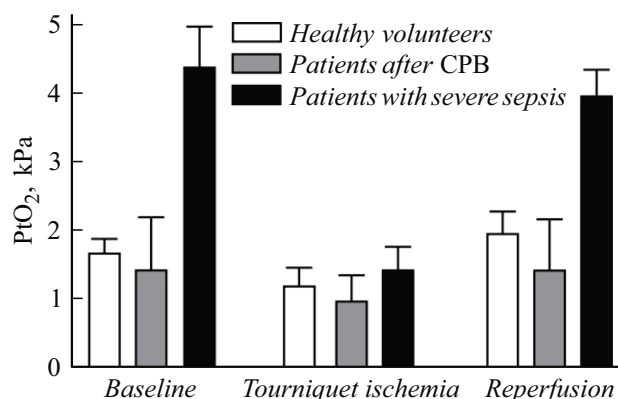


Рис. 4. Динамика показателей парциального давления кислорода в ткани скелетной мышцы предплечья, PtO_2 , в kPa (1 kPa $\approx$ 7.5 mm Hg). Этапы исследования (внизу, слева направо): исходный уровень, турникетная ишемия (артериальный жгут), реперфузия (кровоток восстановлен). Цветовая кодировка групп испытуемых (сверху вниз): здоровые волонтеры, пациенты после ИК, пациенты с СШ. Пояснения в тексте [46].

Показатели перфузии и потребления кислорода различными органами и тканями (по Б. Фолкову и Э. Нилу (1976, [47]), с дополнениями)

Орган, ткань	Масса, kg	В состоянии покоя			При максимальной вазодилатации	
		Кровоток, $\text{ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Доля МОК, %	Доля VO_2 , %	Кровоток, $\text{ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	Прирост, %
Головной мозг	1.4	55	13–15	18	110	100
Миокард	0.3	62–117	4–5	10	300–500	400
Печень	1.5	85	20–25	30	340	300
ЖКТ	2.5	40			160	300
Почки	0.3	400	20	6	600	50
Мышцы	35	3	15–20	20	60	1900
Кожа	2	10	3–6	2	150	1400
Кости, жир и др.	27	3	10–15	14	15	400
МОК в целом	70	$4–61 \cdot \text{min}^{-1}$	100	100	До $25^1 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$	До 900

Примечание. ¹ — у спортсменов — до $35–40 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$; МОК — минутный объем кровообращения (сердечный выброс); ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.

Таким образом, при сепсисе имеет место не нарушение утилизации O_2 , а избыточная доставка кислорода именно к скелетной мускулатуре. Это легко объяснить свойственным мышцам, в сравнении с другими органами и тканями, уникальным потенциалом вазодилатации — описанной физиологами их способностью к 20-кратному снижению сопротивления сосудистого русла (у почки эта кратность составляет лишь 1.5, у головного мозга — 2, печени — 4, миокарда — 5) (см. таблицу). С физиологической точки зрения целесообразность такого исключительного свойств мышц понятна [47]: если в покое кровотоков в мышцах составляет $3–4 \text{ ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, то при максимальном расширении сосудов он достигает $50–80 \text{ ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Общая масса мышц у взрослого человека составляет примерно 40% массы тела, что при общей массе 70 kg дает 32 kg мышц. Следовательно, суммарный кровоток во всех мышцах тела может достигать значения $16–26 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$. И если при тяжелой физической работе сердечный выброс достигает $20–25 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (из которых, согласно вышеприведенным расчетам, около 80% „уходит“ в скелетные мышцы), то при гипердинамическом СШ показатель минутного объема значительно ниже — всего $9–10 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ [48]. Отсюда понятно, почему при мышечной работе с максимальным расширением сосудов полиорганная недостаточность не развивается, а при септическом шоке она неизбежна.

Означает ли это, что если кровоток в мышцах при „теплом“ септическом шоке резко нарастает, намного превышая их метаболический запрос, то в русле внутренних органов он снижается? Нет, не означает. D. Di Giantomasso и соавт. [49] в модели теплого СШ у овец показали, что объемный кровоток увеличивается не только в мышцах, но и в других органах, несмотря

на наличие признаков нарушения органных функций — падение сократимости миокарда и скорости мочеотделения, рост концентраций в крови креатинина и лактата и т.п. В этой работе, однако, не сравнивали состояние баланса между DO_2 и VO_2 в мышцах и внутренних органах в условиях сепсиса — типичного гиперметаболического состояния [50]: рост кислородного запроса может превращать даже увеличенный по отношению к норме покое кровотоков в функционально дефицитный — если пропорция между ростом VO_2 и увеличением кровотока нарушается [6,51].

Таким образом, гемодинамическое обкрадывание скелетными мышцами при септическом шоке спланхического и мозгового сосудистых бассейнов, логически полностью вытекающее из анализа доступных источников, представляет пока неизвестную практике терапевтическую мишень [29,50,52]. Изучение и мониторинг этого феномена биомеханики кровообращения, а также возможность его коррекции ограничением избыточного кровотока в скелетных мышцах выглядят, таким образом, весьма перспективными задачами ближайшего будущего.

4. Возможные пути коррекции обкрадывания при септическом шоке

Аналогично вышеописанным механизмам обкрадывания, его коррекцию можно представить себе осуществимой фармакологическим и/или механическим путями.

Свойство вызывать вазоконстрикцию артериол именно скелетных мышц с разной степенью избирательности демонстрируют многие современные препараты.

Прежде всего, это широко применяемый для седации в отделениях интенсивной терапии дексмедетомидин, действующий в данном случае через рецепторы типа $\alpha_{2A/D}$ [53,54]. Кроме того, свойства мышечной вазоконстрикции обнаружены у рецепторов ангиотензина-II [55], пуриновых рецепторов класса P2X [56], рецепторов нейропептида Y [57] и др.

И все же, учитывая, в том числе, и свойственную интенсивной терапии вынужденную полипрагмазию, более привлекательной альтернативой выглядит возможность механического ограничения кровотока в избыточно перфузируемых скелетных мышцах. Она создается, прежде всего, особенностями строения тела человека, у которого, в отличие от большинства крупных млекопитающих, большие мышечные массивы сосредоточены на конечностях, дозированная компрессия которых способна дать желаемый эффект.

Первыми известными устройствами, обжимавшими сегменты конечностей, стали пневматические компрессионные комбинезоны для всего тела, используемые в военной авиации с 1950-х гг. как высотно-компенсирующие (ВКК) или противоперегрузочные (ППК) костюмы. Задача первых — обжатие тела пилота, за исключением грудной клетки, при падении барометрического давления (большие высоты, разгерметизация кабины, катапультирование и т.д.) во избежание „вскипания“ крови и внесосудистой воды, вздутия кишечника и других эффектов гипобарии. Вторые используются для противодействия перемещению кровотока от головы в ноги при перегрузках, действующих в этом направлении; в современных конструкциях обе функции обычно совмещены, хотя управляются они раздельно [58]. Обжатие сегментов конечностей в них производится с помощью 8-образной оплетки, взаимно-сопряженные петли которой охватывают конечность и проложенную вдоль нее пневмокамеру в виде эластичного шланга (рис. 5). Использование подобных устройств у пациентов отделений интенсивной терапии, однако, исключается ограничениями их типоразмеров, затруднением гигиенического ухода за телом, выполнения лечебных манипуляций, мониторинга и т.д.

В последние десятилетия XX века за рубежом получили распространение так называемые „военные противошковые штаны“ (*англ.* Military anti-shock trousers, MAST), предложенные во время войны США во Вьетнаме В. Kaplan (рис. 6). Эффективно восполняя внутрисосудистый объем на догоспитальном этапе, это компрессионное устройство неожиданно оказалось опасным в момент его снятия с пострадавшего: сброс давления в пневмокамерах приводил к острой гиповолемии, а отрыв тромбов, образовавшихся во время непрерывной компрессии в венах ног, создавал отсроченную угрозу [60]. В настоящее время от использования MAST отказались.

Известно также использование интермиттирующей пневмокомпрессии, когда давление в обжимающих конечности камерах тем или иным образом синхрони-

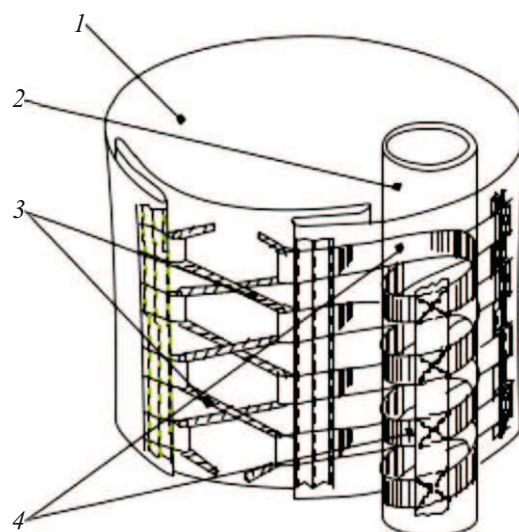


Рис. 5. Принципиальная схема компрессионного устройства высотно-компенсирующего костюма: 1 — рукав или штанина комбинезона; 2 — компрессионная пневмокамера в виде эластичного шланга; 3 — боковая подгоночная шнуровка; 4 — петли 8-образной оплетки конечности и шланга [58].

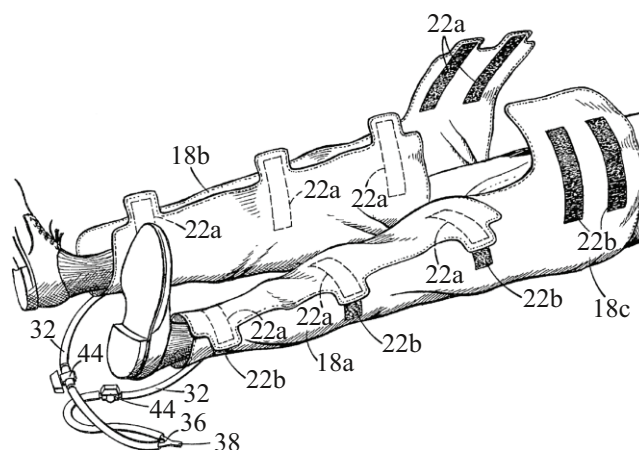


Рис. 6. Военные противошковые штаны (MAST), рисунок из описания изобретения к патенту США № 3, 933, 150 (1976, [59]). В данном случае эластичные пневмокамеры охватывают каждую ногу полностью, фиксируясь застежками велкро 22, и снабжены каждая отдельным запорным краном 44.

зируется с фазами сердечного цикла. Так, при СШ пытались использовать синхронизированную с систолой пневматическую компрессию нижних конечностей SESA (*англ.* Synchronized external systolic augmentation), что приводило к повышению среднего артериального давления и сердечного выброса [61]. Другим вариантом метода, успешно коммерциализированным в США в 1990-е гг., является обратная технология диастолической синхронизации наружной пневмокомпрессии ЕЕСР (*англ.* Enhanced external counterpulsation) — по существу, неинвазивный физический аналог внутриаорталь-

ной баллонной контрпульсации (БАБК), увеличивающей коронарный кровоток и широко применяемой в кардиохирургии по всему миру [62]. Метод разрешен администрацией по пищевым продуктам и лекарствам США (FDA) для применения у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), не подлежащих рентгенэндоваскулярной или хирургической реваскуляризации [63]. В обеих этих технологиях пневмокомпрессия, синхронизированная с ритмом левого желудочка сердца, используется как неинвазивный метод вспомогательного кровообращения, увеличивающий кинетическую энергию потока артериальной крови в системном (SESA) или коронарном (ЕЕСР) сосудистых бассейнах.

5. Оценка перераспределения кровотока при пневмомассаже конечностей

Для проверки практикой нашей гипотезы о „мышечном обкрадывании“ спланхического сосудистого русла у пациентов с СШ, мы обратились к непulseирующей пневмокомпрессии с помощью пневмокамер дозируемого давления, охватывающих в виде рукавов и чулок конечности пациента. Метод рутинно применяется для лимфодренажа и профилактики послеоперационных тромбозомболических осложнений. По последнему показанию у шести пациентов с СШ в нашем отделении реанимации в марте–июне 2026 г. использовали серийно выпускаемый пневмомассажер „Лимфа-Э-3“ (ООО „Медико-инженерный центр Аквита“, Москва) (рис. 7, *a, b*). Для наблюдения за динамикой регионарного распределения кровотока на фоне сеансов пневмомассажа мы размещали в проекции печени (в правом подреберье по среднеключичной линии, „правый“ канал R) и над компремируемой левой икроножной мышцей („левый“ канал L) неинвазивные датчики монитора ближней инфракрасной спектроскопии (NIRS) „INVOS“ (Somanetics–Medtronic Inc., США), предназначенного для церебральной и соматической оптической тканевой оксиметрии (рис. 7, *c*). Мониторируемый этим прибором показатель регионарной сатурации rSO_2 представляет собой среднее насыщение гемоглобина кислородом в массиве ткани на глубине до 20 mm, от которого исходит отраженный сигнал в диапазоне длин волн 700–1100 nm [64]. Поскольку в любой ткани при прочих равных условиях объем венозной крови больше, чем артериальной и капиллярной [47], а метод не предполагает, подобно пульсоксиметрии, выделения пульсирующей компоненты сигнала, следует считать, что основной вклад в формирование показателя rSO_2 вносит локальная венозная сатурация. Исходные цифры rSO_2 над мышцей, как и ожидалось, были выше таковых в проекции печени у всех шести пациентов, получавших общепринятую интенсивную терапию СШ [29,50] — санация очага инфекции, антибактериальная и инфузионная терапия, введение вазопрессоров. Таким образом,



Рис. 7. *a* — пневмошланги и многосекционные компрессионные камеры в виде рукавов и чулок пневмомассажера „Лимфа-Э-3“; *b* — автоматические насосы-регуляторы устройства „Лимфа-Э-3“, на экранах видны отдельные каналы управления семью компрессионными камерами; *c* — монитор „INVOS“, крупные цифры на экране — уровни rSO_2 по левому (вверху) и правому (внизу) каналам, зеленые цифры — исходные, белые — текущие; пояснения в тексте.

исходная глубина десатурации (извлечения кислорода из связанной с гемоглобином формы) венозной крови в мышце была ниже, чем в печени, что документировало

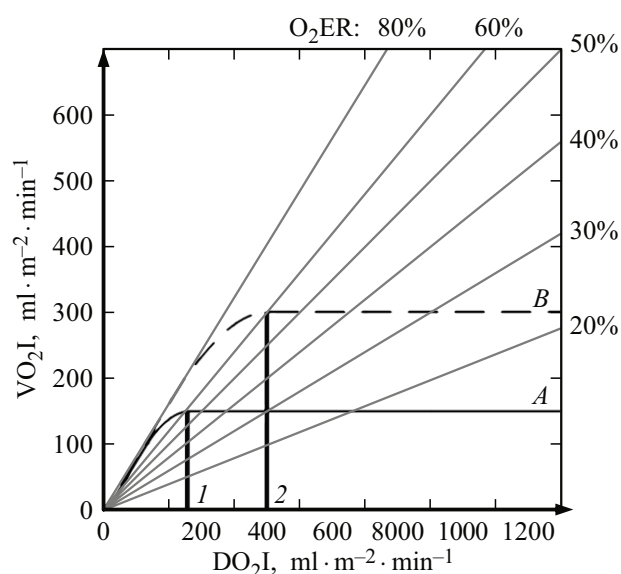


Рис. 8. Соотношение между системными индексами доставки DO_2I и потребления VO_2I кислорода, $[\text{ml} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{min}^{-1}]$, у здоровых людей (кривая A) и пациентов с гиперметаболическим состоянием — например, сепсисом (кривая B). Лучами серого цвета, исходящими из начала координат, обозначены соответствующие уровни системной экстракции кислорода O_2ER [%]. Цифрами 1 и 2 обозначены пороги появления зависимости потребления кислорода от его доставки для случаев A и B соответственно, характеризующиеся уровнем системной экстракции O_2 около 40 % (пояснения в тексте) [6].

описанный выше дисбаланс VO_2 и DO_2 в этих двух сосудистых бассейнах. При этом клиническая картина „теплого“ СШ имела место только у одного из шести больных, у остальных уже отмечались признаки „холодной“ его фазы.

Компрессии проводили в режиме одновременного сжатия всех пневмокамер с единым заданным уровнем давления в них, продолжительность фаз компрессии и декомпрессии задавали как 60 и 0 с соответственно. Реально при таких настройках аппарат создавал в камерах заданное давление с периодом в 1 min и фазой сброса давления продолжительностью не более 5 с. Одну руку оставляли свободной от пневмокамер для размещения датчика пульсоксиметра. Повышение давления в пневмокамерах на конечностях пациентов начинали с уровня 40 mm Hg (давление „венозного жгута“), и проводили ступенями 60, 90, 100 и 120 mm Hg (давление „артериального жгута“ для пациента-нормотоника) продолжительностью по 10 min. На каждой ступени фиксировали установившиеся новые значения rSO_2 по обоим каналам. Положительным ответом считали повышение rSO_2 в ткани печени на 5 процентных пунктов при условии поддержания rSO_2 и в печени, и в мышце не ниже 40 %. Выбор значения порога безопасности в 40 % вытекал из того факта, что при данном уровне десатурации гемоглобина (при условии отсутствия выраженной анемии!) потребление кислорода еще не приобретает зависимо-

сти от его доставки — ни в нормальном состоянии, ни при септическом гиперметаболизме (рис. 8). При выборе порога регистрации ответа в +5 процентных пунктов ответившими на пневмомассаж повышением rSO_2 в печени оказались 4 из 6 наблюдаемых пациентов, что опровергло наши ожидания положительного ответа только от единственного пациента с клиникой раннего, „теплого“ СШ. Потенциально опасного уровня десатурации ($rSO_2 < 40\%$) в мышцах не наблюдали, как и повышения активности в крови креатинкиназы — индикаторного фермента повреждения мышечной ткани.

Пример „идеального“ желаемого результата коррекции обкрадывания кровотока у онкологического пациента с „холодной“ фазой СШ на почве перитонита, осложнившего послеоперационное течение, иллюстрирует рис. 7, с: исходный уровень rSO_2 в мышце (канал L,верху) составлял 63 %, в печени (канал R, внизу) — 39 % (что ниже условного „порога безопасности“). На фоне компрессии с давлением 90 mm Hg удалось достигнуть инверсии значений данных показателей — 54 % и 58 % соответственно. Значения при давлении 100 mm Hg составили соответственно 50 % и 64 %, при давлении 120 mm Hg — 54 % и 70 %, но появление у пациента жалобы на боль в ногах (очевидно, ишемического генеза) заставило сбросить давление и в дальнейшем считать последний его уровень неприемлемо высоким. Особый интерес представляет динамика rSO_2 после окончательного сброса давления в манжетах: выравнивание цифр мышцы и печени происходило у пациента только на отметке 20 min после сброса, что иллюстрирует продолжительность возможного „окна отдыха“ между успешными сеансами пневмокомпрессии.

Заключение

Таким образом, существуют не только теоретические, но и эмпирические основания полагать, что у пациентов в септическом шоке выраженная системная вазодилатация приводит к обкрадыванию артериального кровотока в сосудистом русле внутренних органов бассейном скелетных мышц, корригировать которое возможно с помощью дозированной пневмокомпрессии мышечных массивов конечностей. Это создает неиспользованную ранее терапевтическую опцию, потенциально способную уменьшить потребность таких пациентов в вазопрессорах (действующих не только на мышечное, но и на спланхническое артериальное русло, что крайне невыгодно), массивной инфузионной терапии (всегда чреватой, в свою очередь, интерстициальным отеком тканей за счет синдрома капиллярной утечки через поврежденный сепсисом эндотелиальный барьер), а, возможно, и улучшить исходы лечения этой наиболее тяжелой категории пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии. Доказательство эффективности такого лечебного воздействия требует проведения широкого клинического рандомизированного контролиру-

емого исследования (РКИ), которое мы и планируем осуществить на следующем этапе разработки данной темы, имеющей важное медико-социальное значение.

Благодарности

Авторы выражают признательность за сотрудничество в рамках данного исследования И.В. Кочневу — генеральному директору Медико-инженерного центра „Аквита“, г. Москва.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

Список литературы

- [1] К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид. *Механика кровообращения*, пер. с англ. (Мир, М., 1981)
- [2] K.M. Lebedinski. *Pressure: Physiological Background*. In: *Advanced Hemodynamic Monitoring*. Eds. M.Yu. Kirov, V.V. Kuzkov, B. Saugel (Springer, 2022). p. 3–9.
- [3] А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. *Микроциркуляция* (Медицина, М., 1975)
- [4] П. Джонсон. *Периферическое кровообращение*, пер. с англ. (Медицина, М., 1982)
- [5] Г.А. Рябов. *Гипоксия критических состояний* (Медицина, М., 1988)
- [6] К.М. Лебединский. *Кровообращение и обмен энергии*. В кн.: *Кровообращение и анестезия* (Человек, СПб, 2015), с. 71–103.
- [7] К.М. Лебединский, С.Г. Парванян, И.С. Курапеев. *Основные понятия клинической физиологии кровообращения*. В кн.: *Кровообращение и анестезия* (Человек, СПб, 2015), с. 20–70.
- [8] R. Seror, S. Ingen-Housz-Oro, M. Sigal-Grinberg. *Ann. Dermatol. Venereol.*, **133** (3), 264 (2006). DOI: 10.1016/s0151-9638(06)70894-8
- [9] J. Benito-Ruiz, J.M. Rubio, A. Ferreres, J.M. Serra-Renom. *Plast. Reconstr. Surg.*, **117** (4), 1361 (2006). DOI: 10.1097/01.prs.0000205576.84070.00
- [10] T. Vierhout, H. Saucedo-Crespo, C. Auvenshine, S.V. Sakpal. *SAGE Open Med. Case Rep.*, **10**, 2050313X221083513 (2022). DOI: 10.1177/2050313X221083513
- [11] B.P. Mwapatayi, T. Bowles, S. Balakrishnan, J. Callaghan, E. Haluszkiewicz, K. Sieunarine. *Curr. Surg.*, **63** (2), 130 (2006). DOI: 10.1016/j.cursur.2005.04.017
- [12] Z.U. Rehman, A. Arham, Z. Sophie. *Ann. Vasc. Dis.*, **12** (1), 25 (2019). DOI: 10.3400/avd.oa.18-00118
- [13] L. Contorni. *Minerva Chirurgica*, **15**, 268 (1960).
- [14] А.В. Заваруев. *Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова*, **117** (1), 72 (2017). DOI: 10.17116/jnevro20171171172-77
- [15] Электронный ресурс. Режим доступа: https://i0.wp.com/thoracickey.com/wp-content/uploads/2018/07/B9781455709847000442_f44-01-9781455709847.jpg?w=960
- [16] N.S. Multani, Z.R. Affas, P.B. Alexander. *JACC Case Rep.*, **30** (25), 104828 (2025).
- [17] F. De Roeck, M. Tijssens, V.F.M. Segers. *Catheter Cardiovasc Interv.*, **96** (3), 614 (2020). DOI: 10.1002/ccd.28362
- [18] В.Е. Загайнов, А.А. Серегин, А.И. Зайцев, В.А. Бельский, П.И. Рыхтик, Н.В. Заречнова, С.А. Васенин, Е.Н. Рябова, Г.Г. Горохов, Л.В. Шкалова. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*, **13** (2), 87 (2011).
- [19] А.Е. Баутин, В.В. Осовских, В.А. Басова. *Эхокардиографический мониторинг*. В кн.: *Кровообращение и анестезия* (Человек, СПб, 2015), с. 365–398.
- [20] E. Futier, J.Y. Lefrant, P.G. Guinot, T. Godet, E. Lorne, P. Cuvillon. *JAMA*, **318** (14), 1346 (2017). DOI: 10.1001/jama.2017.14172
- [21] C.C. Cheung, A. Martyn, N. Campbell. *Am. J. Med.*, **128** (5), 532 (2015). DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.11.030
- [22] V. Salmasi, K. Maheshwari, D. Yang, E.J. Mascha, A. Singh, D.I. Sessler, A. Kurz. *Anesthesiology*, **126** (1), 47 (2017). DOI: 10.1097/ALN.0000000000001432
- [23] A.A. Bühlmann, W. Angehr. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, **109** (24), 908 (1979).
- [24] P. Wilde, P. Walker, I. Watt, J.R. Rees, E.R. Davies. *Clin. Radiol.*, **33** (1), 43 (1982). DOI: 10.1016/s0009-9260(82)80344-9
- [25] N.A. Lassen, R. Palvolgyi. *Scand. J. Clin. Lab. Invest., Suppl.*, **102**, XIII (D) (1968).
- [26] J.L. Vincent, D. De Backer. *N. Engl. J. Med.*, **369** (18), 1726 (2013). DOI: 10.1056/NEJMra1208943
- [27] L. La Via, A. Maniaci, M. Lentini, G. Cuttone, S. Ronsivalle, S. Tutino, F.M. Rubulotta, G. Nunnari, A. Marino. *J. Clin. Med.*, **14** (19), 6691 (2025). DOI: 10.3390/jcm14196691
- [28] O.T. Ranzani, M. Singer, J.I.F. Salluh, M. Shankar-Hari, D. Pilcher, J. Berger-Estilita, C.M. Coopersmith, N.P. Juffermans, J. Laffey, M. Reinikainen, A.S. Neto, M. Tavares, J.-F. Timsit, M. Del Pilar Arias Lopez, N. Arulkumaran, D. Aryal, E. Azoulay, L.A. Celi, D. Chaudhuri, D. De Lange, J. De Waele, C.C. Dos Santos, B. Du, Sh. Einav, T. Engelbrecht, F. Fazla, R. Ferrer, S. Finazzi, T. Fujii, H.B. Gershengorn, J.D. Greene, R. Haniffa, S. Hao, M.Sh. Hasan, S. Hollenberg, M. Ippolito, Ch. Jung, M. Kirov, Sh. Kobari, I. Lakbar, J. Lipman, V. Liu, X. Liu, S.M. Lobo, D. Magatti, G.S. Martin, B. Metnitz, Ph. Metnitz, Sh.N. Myatra, S. Oczkowski, J.-A. Paiva, F. Paruk, P.T. Pekkarinen, L. Piquilloud, A. Pölkki, H.C. Prescott, A.R. Blaser, E. Rezende, Ch. Robba, B. Rochwerf, S. Ruckly, R. Samei, E.J. Schenck, P. Secombe, C. Sendagire, M. Siaw-Frimpong, A.J. Simpkin, M. Soares, Ch. Summers, W. Szczeklik, J. Takala, Sh. Tanaka, G. Tricella, J.-L. Vincent, J. Wendon, F.G. Zampieri, A. Rhodes, R. Moreno. *JAMA*, **334** (23), 2090 (2025). DOI: 10.1001/jama.2025.20516
- [29] H.C. Prescott, M. Antonelli, W. Alhazzani, M.H. Möller, F. Alshamsi, L.C.P. Azevedo, E. Belley-Cote, J. De Waele, L. Derde, J.C. Dionne, L. Evans, H.B. Gershengorn, C.L. Hodgson, K. Honarmand, J. Kesecioglu, L. McIntyre, M. Mer, M.E. Nunnally, S.J.W. Oczkowski, B. Rochwerf, O.O. Akinola, K.A. Akuamoah-Boateng, L. Alberto, D.C. Angus, Ya.M. Arabi, E. Azoulay, M. Cecconi, P.F. Convocar, G. De Pascale, K. Doi, B. Du, M. Egi, M.-C. Elie-Turenne, R. Ferrer, A. Fox-Robichaud, C. French, Yo. Freund, M. Ng Gong, C.P. Hale, N.E. Hammond, M. Hashmi, L. Heunks, Th.J. Iwashyna, Sh.T. Jacob, M. Klompas, A. Kwizera, M. Leece, J.D. Lejniaks, M.M. Levy, F.R. Machado, M.O. Maia, H. Masur, R.C. Maves, S. McLaughlin, J. McPeake, N.M. Mohr, Sh.N. Myatra, M. Ostermann, S.L. Peake, M.W. Pletz, J.A. Roberts, R.G. Rosa, R.G. Sawyer, Ch.A. Schorr, S.Q. Simpson, Li Weng, W.J. Wiersinga, A. Rhodes, C.M. Coopersmith. *Crit. Care Med.*, **54** (4), 725 (2026). DOI: 10.1097/CCM.0000000000007075

- [30] J.A. Carcillo, R.E. Cunnion. *Crit. Care Clin.*, **13**, 553 (1997).
- [31] D.W. Landry, J.A. Oliver. *N. Engl. J. Med.*, **345** (8), 588 (2001). DOI: 10.1056/NEJMra002709
- [32] К.П. Иванов, О.П. Минут-Сорохтина, Е.В. Майстрах, И.С. Кандроп, М.А. Якименко, В.В. Хаскин, Ф.Ф. Султанов, П.Г. Костюк. *Физиология терморегуляции* (Наука, Л., 1984)
- [33] M.H. Weil. *Defining Hemodynamic Instability*. In: *Functional Hemodynamic Monitoring. Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Eds. M.R. Pinsky, D. Payen (Springer, 2005), p. 9–17. DOI: 10.1007/3-540-26900-2_2
- [34] P.E. Spronk, V.S. Kanoore-Edul, C. Ince. *Microcirculatory and Mitochondrial Distress Syndrome (MMDs): A New Look at Sepsis*. In: *Functional Hemodynamic Monitoring. Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Eds. M.R. Pinsky, D. Payen (Springer, 2005), p. 47–67. DOI: 10.1007/3-540-26900-2_5
- [35] M.L. Navarrete, M.C. Cerdeño, M.C. Serra, R. Conejero. *Med. Intensiva*, **37** (7), 476 (2013).
- [36] S.N. Jespersen, L. Østergaard. *J. Cereb. Blood Flow Metab.*, **32** (2), 264 (2012). DOI: 10.1038/jcbfm.2011.153
- [37] F. Ciceri, L. Beretta, A.M. Scandroglio, S. Colombo, G. Landoni, A. Ruggeri, J. Peccatori, A. D'Angelo, F. De Cobelli, P. Rovere-Querini, M. Tresoldi, L. Dagna, A. Zangrillo. *Crit. Care Resusc.*, **22** (2), 95 (2020). DOI: 10.51893/2020.2.pov2
- [38] A.S. Reynolds, A.G. Lee, J. Renz, K. DeSantis, J. Liang, C.A. Powell, C.E. Ventetuolo, H.D. Poor. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, **202** (7), 1037 (2020). DOI: 10.1164/rccm.202006-2219LE
- [39] Д.П. Дворецкий, Б.И. Ткаченко. *Гемодинамика в легких* (Медицина, М., 1987).
- [40] M. Girardis, L. Rinaldi, S. Busani, I. Flore, S. Mauro, A. Pasetto. *Int. Care Med.*, **29** (7), 1173 (2003). DOI: 10.1007/s00134-003-1805-0
- [41] R.J. Finley, J.H. Duff, R.L. Holliday, D. Jones, J.B. Marchuk. *Surgery*, **78** (1), 87 (1975).
- [42] P. Boekstegers, S. Weidenhofer, G. Pilz, K. Werdan. *Infection*, **19** (5), 317 (1991). DOI: 10.1007/BF01645355
- [43] P. Boekstegers, S. Weidenhofer, T. Kapsner, K. Werdan. *Infusionstherapie und Transfusionsmedizin*, **20** (Suppl. 1), 21 (1993).
- [44] P. Boekstegers, S. Weidenhofer, T. Kapsner, K. Werdan. *Crit. Care Med.*, **22** (4), 640 (1994). DOI: 10.1097/00003246-199404000-00021
- [45] B. Vallet, N. Lund, S.E. Curtis, D. Kelly, S.M. Cain. *J. Appl. Physiol.*, **76** (2), 793 (1994). DOI: 10.1152/jappl.1994.76.2.793
- [46] M. Sair, P.J. Etherington, C.P. Winlove, T.W. Evans. *Crit. Care Med.*, **29** (7), 1343 (2001). DOI: 10.1097/00003246-200107000-00008
- [47] Б. Фолков, Э. Нил. *Кровообращение*, пер. с англ. (Медицина, М., 1976)
- [48] J. Tuschmidt, J. Fried, M. Astiz, E. Rackow. *Chest*, **102** (1), 216 (1992). DOI: 10.1378/chest.102.1.216
- [49] D. Di Giandomasso, C.N. May, R. Bellomo. *Chest*, **124** (3), 1053 (2003). DOI: 10.1378/chest.124.3.1053
- [50] Б.Р. Гельфанд (ред.). *Сепсис: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение* (МИА, М., 2017), 4-е изд., доп. и перераб.
- [51] M.S. Dahn, P. Lange, K. Lobdell, B. Hans, L.A. Jacobs, R.A. Mitchell. *Surgery*, **101** (1), 69 (1987).
- [52] Р.Ю. Овсянников, И.С. Курапеев, К.М. Лебединский. *Анестезиология и реаниматология*, **2**, 27 (2019). DOI: 10.17116/anaesthesiology201902127
- [53] B. Civantos Calzada, A. Aleixandre de Artiñano. *Pharmacol. Res.*, **44** (3), 195 (2001). DOI: 10.1006/phrs.2001.0857
- [54] J.B. Buckwalter, J.S. Naik, Z. Valic, P.S. Clifford. *J. Appl. Physiol.*, **90** (1), 172 (2001). DOI: 10.1152/jappl.2001.90.1.172
- [55] S. Rattigan, K.A. Dora, A.C. Tong, M.G. Clark. *Am. J. Physiol.*, **271** (1 Pt. 1), E96 (1996). DOI: 10.1152/ajpendo.1996.271.1.E96
- [56] H.A. Klues, J.B. Buckwalter, J.J. Hamann, P.S. Clifford. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, **288** (1), H129 (2005). DOI: 10.1152/ajpheart.00574.2004
- [57] B. Mirman, I. Ikeda, Z. Zhang, Y. Liu, L. Yu, A. Ehsan, J. Feng, F. Sellke. *Surgery*, **168** (1), 155 (2020). DOI: 10.1016/j.surg.2020.04.020
- [58] А.М. Матвеев, В.И. Бекасов (ред.). *Системы оборудования летательных аппаратов* (Машиностроение, М., 1986)
- [59] B.H. Kaplan, F.R. Poole, J.E. Flagg. *US Patent* 3, 933, 150 (1976).
- [60] I.G. Roberts, K. Blackhall, K.J. Dickinson. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, **2**, Art. No.: CD001856 (2007). DOI: 10.1002/14651858.CD001856
- [61] J.P. Gunter, D.P. deBoisblanc, B.S. Rust, W.D. Johnson, W.R. Summer. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, **151** (3 Pt. 1), 719 (1995). DOI: 10.1164/ajrccm/151.3_Pt_1.719
- [62] И.С. Курапеев. *Кровообращение и анестезия в кардиохирургии*. В кн.: *Кровообращение и анестезия* (Человек, СПб, 2015), с. 871–949.
- [63] A. Raza, K. Steinberg, J. Tartaglia, W.H. Frishman, T. Gupta. *Cardiol. Rev.*, **25** (2), 59 (2017). DOI: 10.1097/CRD.0000000000000122
- [64] T.W. Scheeren, P. Schober, L.A. Schwarte. *J. Clin. Monit. Comput.*, **26** (4), 279 (2012). DOI: 10.1007/s10877-012-9348-y