20

ИК методы трех температур для оценки влияния вводной анестезии на подкожный кровоток различных областей на лице человека

© М.Е. Степанов[1,2], А.А. Власов[1,2], Б.А. Аксельрод[1], К.В. Котенко[1], И.И. Еремин[1], К.Р. Каримуллин[2,3], А.В. Наумов[2,3], В.Я. Панченко[4], Е.В. Хайдуков[1,3,5]

[1] ФГБНУ „Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского“,
Москва, Россия
[2] Московский педагогический государственный университет,
Москва, Россия
[3] Физический институт им. П.Н. Лебедева РАН,
Москва, Россия
[4] Национальный исследовательский центр „Курчатовский институт“,
Москва, Россия
[5] Российский химико-технологический университет им. Д.И. Менделеева,
Москва, Россия

e-mail: stepanov_me@mail.ru

Поступила в редакцию 31.10.2025 г.
В окончательной редакции 17.11.2025 г.
Принята к публикации 25.11.2025 г.

Оценка микроциркуляции представляет большой интерес как для научной, так и для клинической практики, поскольку предоставляет информацию о локальном кровоснабжении тканей. Информация о состоянии микроциркуляторного русла важна при ряде метаболических и сердечно-сосудистых нарушений, у пациентов в критическом состоянии, а также во время анестезии. В работе рассматривается возможность разработки метода оценки клинически значимых параметров на основе метода инфракрасной термографии. Основываясь на модели теплового баланса кожи, позволяющей оценить тепловые индексы перфузии, было исследовано влияние вводной анестезии на динамику температуры различных зон на лице, обусловленных изменением кровотока. Исследование проводилось на группе пациентов, которым вводная анестезия проводилась перед кардиохирургическим вмешательством. Зарегистрированное увеличение тепловых индексов перфузии на носу, щеках, глазах и лбу по всей видимости обусловлено снижением симпатической активности. Вазоплегическое действие вводной анестезии позволило верифицировать разрабатываемый термический метод оценки локальных нарушений кровотока, проявляющихся на коже лица.

Ключевые слова: инфракрасная термометрия, анестезия, пропофол, перфузия, микроциркуляция.

DOI: 10.21883/0000000000

Введенин

Анестезиология является сегодня самостоятельным и важнейшим разделом медицины, посвященным изучению различных способов обезболивания и управления организмом человека во время хирургических операций и болезненных процедур [1]. Анестезиологическое обеспечение — комплекс мер, позволяющих обеспечить безопасность больного во время анестезии. Ослабление или полное прекращение чувствительности достигается посредством частичной или полной блокировки нервных импульсов, в результате чего физиологическая реакция на стимулы пропадает или ослабляется до приемлемого уровня. Важным компонентом анестезиологического обеспечения является управление сознанием, устранение эффекта присутствия больного во время операции. Однако препараты для выключения сознания (гипнотики) часто обладают угнетающим действием на сердечно-сосудистую систему. В частности, тонус кровеносных сосудов в норме регулируется отчасти метаболической активностью близлежащих тканей, которая приводит к расширению просвета сосудов в ответ на местные сигналы о недостатке обмена веществ, отчасти же с помощью нервных импульсов со стороны симпатической (обеспечивающей реакцию на стрессовые состояния) нервной системы, сужающей сосуды. Сердце обеспечивает в этой системе рабочее давление, изменяя силу и частоту сокращений в ответ на нервные сигналы о растяжении стенок крупных сосудов (барорефлекс). Гипнотики могут нарушать этот баланс: блокировка нервной активности приводит одновременно к расширению сосудов и снижению компенсаторного действия барорефлекса. В результате развивается состояние, когда давление понижается, но сердце не реагирует должным образом — вазоплегия. Данного недостатка не лишен и один из наиболее распространённых гипнотиков — пропофол.

Пропофол (2,6-диизопропилфенол) — это внутривенный препарат, применяющийся уже более 30 лет для седации, вводной (кратковременной, начальной) и под-

держания общей анестезии [2,3]. Пропофол переносится белками крови к месту действия в центральной нервной системе, оказывая седативный, гипнотический эффект. Период полувыведения препарата 2.5 min [4]. Несмотря на широкое применение, точный механизм, приводящий к потере сознания, до сих пор неизвестен [5]. Препарат обычно хорошо переносится, а его дозировку удобно контролировать, так как 2,6-диизопропилфенол быстро метаболизируется печенью и выводится почками в виде неактивных продуктов обмена [6]. Все это делает пропофол гипнотиком первого ряда для седации, анестезии при хирургических вмешательствах и, в частности, кардиохирургии.

Вазоплегическое действие пропофола [7] развивается столь же быстро — полупериод установления 5−10 min [6]. Пропофол тоже снижает общий уровень симпатической нервной активности и одновременно ослабляет барорефлекс [8]. Поэтому на практике его применение требует постоянного контроля гемодинамических параметров. При этом за неимением подходящих клинических методов мониторинга состояние микроциркуляции остается в большинстве случаев без внимания, несмотря на то что это имеет большое клиническое значение. Так, с помощью сублингвальной микроскопии в работе [9] было показано, что анестезия пропофолом приводит к значимому снижению показателей микроциркуляции, таких как функциональная плотность микрососудов.

Широко известно, что нарушения микрогемодинамики и тканевой перфузии (кровоснабжения) при критических состояниях, а также во время анестезии и в периоперационном периоде приводят к ухудшению результатов лечения больных [10–12]. Однако в клинической практике не хватает методов оценки микроциркуляции, а те, которые применяются, имеют большое количество ограничений. Это позволяет задумываться об организации процесса интраоперационного мониторинга состояния микроциркуляции, основанном на быстром, неинвазивном и нетребовательном к вычислительным ресурсам методе тепловой оценки, использующем средний инфракрасный (ИК) диапазон электромагнитных волн 8−14 μm. Данные о тепловом излучении в этом диапазоне могли бы дополнить картину, получаемую с помощью иных диагностически полезных неинвазивных оптических методов, например спектроскопии диффузного отражения в видимом ($\sim$ 400−750 nm) и ближнем ИК ($\sim$ 750−2000 nm) диапазонах спектра, несущей информацию о количестве воды в подкожных тканях [13].

Поэтому в настоящей работе мы применили для оценки влияния общей анестезии на микроциркуляцию разработанный нами ранее метод, который на основе данных ИК термометрии позволяет по трём релевантным температурам (комнатная, центральная, на коже) получать оценку подкожного кровотока, одной из составляющих которого является микроциркуляторная [12]. С помощью этого метода мы определили величину кровоток-зависимого теплообмена в нескольких областях интереса на лице у 15 пациентов до и после вводной анестезии. Также мы попытались найти корреляции между найденными тепловыми индексами перфузии участков кожи на лице (нос, лоб, щеки, медиальные уголки глаз) и стандартными гемодинамическими параметрами (артериальное, венозное, среднее давление, сатурация O_2, частота сердечных сокращений) во время вводной анестезии.

Экспериментальные методы

Была обследована группа пациентов РНЦХ им. Б.В. Петровского с различными кардио-сосудистыми и сопутствующими нарушениями (таблица), которым планировалась кардиохирургическая операция. Средний возраст участников составил 63 ± 13 года. Все участники исследования дали добровольное согласие на обработку данных.

В день операции ИК камера Xenics Gobi-384 с детектором в виде массива микроболометров с чувствительностью в диапазоне 8−14 μm устанавливалась в операционной за 30 min до операции для термолизации с помещением. Вечером, накануне вмешательства пациенты получали альпразолам 0.1 mg внутрь. За 30−40 min до вмешательства вводили внутримышечно промедол (тримеперидин) и супрастин (хлоропирамин) в качестве премедикации. Вводную анестезию проводили с использованием мидазолама (0.02−0.03 mg/kg), пропофола (1−2 mg/kg) и фентанила (2.5−3.5 μg/kg). Для миорелаксации использовали цисатракурий безилат в дозе 0.15 mg/kg. На подготовительном этапе испытуемые размещались на горизонтальном столе (поверхность стола разогрета до 37°C, температура в операционной 20°C) в положении лежа на спине. После этого ИК камера располагалась непосредственно над лицом так, чтобы оператор мог получить четкое тепловое изображение и произвести запись на компьютер 10-секундного видеофрагмента для дальнейшей обработки. В среднем запись производилась за 13 ± 5 min до вводной анестезии (исходное состояние), а также 14 ± 9 min после вводной анестезии.

Для термографического исследования рассматривались следующие области интереса на лице у пациентов (рис. 1, *a*): нос, щеки на уровне центра глазницы и носа, медиальные углы глаз, центр лба (саггитальная плоскость), периферия лба (парасаггитальная плоскость, проходящая через области на щеках). После операции тепловые индексы перфузии рассчитывались согласно стационарному методу трех температур, изложенному в работе [12]. Вкратце, модель основана на уравнении теплового баланса участка кожи:

$$W_i - W_e = cm\frac{\Delta T_s}{\Delta t}, \quad (1)$$

где W_i — мощность нагрева кожи со стороны более глубоких тканей, W_e — мощность охлаждения кожи

Информация о пациентах

Пациент №	Пол	Возраст	Индекс массы тела	Патология	Артериальная гипертензия (степень)	Курение	Сахарный диабет
1	м	69	25.25	ишемическая болезнь средца; атеросклероз			
2	м	50	32.07	ишемическая болезнь средца; постинфарктный кардиосклероз	3		
3	м	85	29.24	врожденный порок сердца; ишемическая болезнь средца; постинфарктный кардиосклероз	3		+
4	м	63	33.24	ишемическая болезнь средца; постинфарктный кардиосклероз	1		
5	м	64	26.22	аортальная недостаточность; митральная недостаточность; трикупсидальная недостаточность	1		
6	м	62	16.79	митральная недостаточность		+	
7	м	76	24.91	аортальная недостаточность; атеросклероз		+	
8	м	66	33.08	атеросклероз	1		
9	м	62	29.22	ишемическая болезнь средца; постинфарктный кардиосклероз	1	+	+
10	м	74	33.41	ишемическая болезнь средца; атерокальциноз	3		
11	ж	68	26.53	ишемическая болезнь средца; атеросклероз	3		+
12	ж	69	29.3	врожденный порок сердца; атерокальциноз	3		
13	м	38	29.3	гипертрофическая кардиомиопатия; митральная недостаточность			
14	м	35	22.15	синдром дисплазии соединительной ткани			
15	ж	69	22.77	митральная недостаточность	1		+

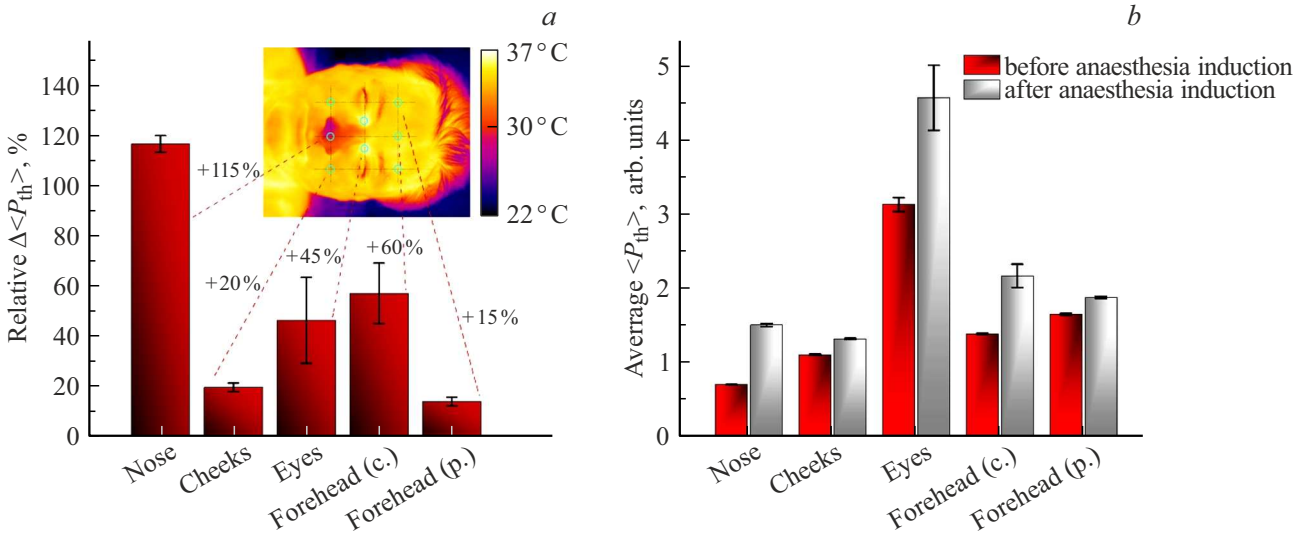

Рис. 1. Рассчитанные согласно уравнению (5) тепловые индексы перфузии P_{th} для зон интереса на лице: (*a*) относительные изменения в процентом соотношении к исходному уровню, (*b*) абсолютные средние по группе до и после вводной анестезии. На вставке к рисунку приведен пример теплового изображения пациента до вводной анестезии с выделенными областями интереса.

окружающей средой, c — удельная теплоемкость кожи, m – масса исследуемого участка кожи, T_s — его температура. В целях упрощения в модели предполагается, что мощности пропорциональны разностям температур обменивающихся теплом резервуаров, представляющих кожу, окружающую среду и центральную часть тела:

$$W_i = h_i A(T_i - T_s), \tag{2}$$

$$W_e = h_e A(T_s - T_e), \tag{3}$$

где h_i, h_e — неизвестные коэффициенты теплопереноса, A — площадь участка кожи, T_i — внутренняя температура, T_e — наружная температура. Коэффициент h_i в рамках модели содержит основной вклад в виде конвективного теплопереноса со стороны крови, а также побочный — через тепловую диффузию по тканям. Коэффициент he содержит информацию о конвективном и радиационном теплообмене с комнатой. Такая запись позволяет линеаризовать уравнение (1), что допускает его аналитическое решение [12]. В настоящей работе использовалось предположение об устоявшемся (неизменном на масштабе времени наблюдения Δt) кровотоке, когда $h_i \approx \text{const}$, а $\frac{\Delta T_s}{\Delta t} \to 0$. Тогда уравнение (1) при подстановке в него (2) и (3) принимает простой вид

$$h_i(T_i - T_s = h_e(T_s - T_e). \tag{4}$$

При постоянных внешних условиях ($h_e \approx \text{const}$) величину кровотока в момент наблюдения можно оценить на основе соотношения h_i/h_e, которое в этой связи можно назвать тепловым индексом перфузии P_{th} и которое напрямую выражается из (4):

$$\frac{h_i}{h_e} \equiv P_{th} = \frac{T_s - T_e}{T_i - T_s}. \tag{5}$$

Для оценки T_s и T_e использовалась ИК камера, для оценки T_i — данные эзофагального термометра (GE *Healthcare, temperature probe series 400*). Артериальное давление регистрировалось с помощью катетера в лучевой артерии и записывалось для дальнейшего сопоставления. Для всех температурных измерений предполагалась погрешность 0.1°C.

Для поиска эффекта вводной анестезии результаты по всей группе пациентов усреднялись для моментов времени до и после введения препарата. Статистический анализ данных выполнялся с использованием программного обеспечения *Microsoft® Excel® 2013* (15.0.4569.1504), *RStudio* (v. 2025.05.0 Build 496) и *STATISTICA* (v. 12). Для обеспечения полноты анализа была сформирована подвыборка из 6 пациентов с наиболее полным и надежным объемом собранных данных, включавших синхронные записи мониторинга гемодинамики с термографическим исследованием во всех областях интереса. Ввиду ограниченного объема выборки распределение данных было принято отличным от нормального, в связи с чем для оценки корреляционных связей применялся непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена r, отражающий соответствие в монотонности изменения данных.

Расчеты и обсуждения

Результаты расчета усредненного по всем пациентам теплового индекса перфузии $\langle P_{th} \rangle$ до и после вводной анестезии представлены на рис. 1 в виде относительных и абсолютных значений. В среднем кровоток в рассмотренных областях на лице пациентов возрастал в результате действия пропофола в диапазоне 15–115%.

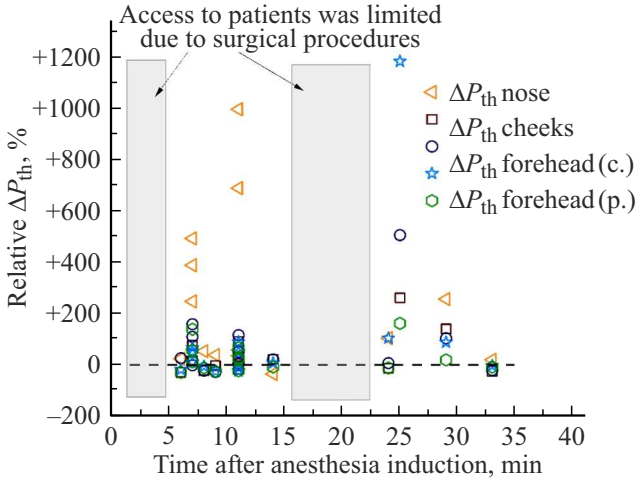

Рис. 2. Индивидуальные изменения в тепловом индексе перфузии в зависимости от времени, прошедшего после введения пропофола для каждого конкретного случая. Окна 0–5 min, 15–23 min, отмеченные серыми прямоугольниками, связаны с проведением хирургической бригадой процедур, затрудняющих доступ к пациенту.

Следует отметить, что некоторые пациенты не показали заметных изменений кровотока, а некоторые даже показали слабое снижение, что можно визуально оценить по данным рис. 2, на котором индивидуальные изменения в тепловых индексах в результате вводной анестезии построены на графике в зависимости от времени, прошедшего после окончания вводной анестезии (подходящий момент времени для записи выбирался исходя из конкретных условий операции). Из данных, представленных на рис. 2, следует, что по частоте и амплитуде превалирует случай роста кровотока, регистрируемый в виде роста теплового индекса перфузии. Отметим, что эффект не обусловлен каким-либо нагревом, проявляющимся при варьировании времени далее 5 min после вводной анестезии (например, не связан с отогревом из-за нахождения без сознания на подогреваемом столе), поскольку разброс времен наблюдения и индекса массы тела не влияет на результаты. Большая часть пациентов испытывает холод при поступлении в хорошо вентилируемое помещение операционной при 20°C, что проявляется в повышенной симпатической регуляции тонуса подкожных сосудов носа, являющемся зоной с повышенным содержанием сосудистых шунтов, соединяющих артерии и вены, минуя капиллярную сеть — артериовенозных анастомозов [14]. При закрытии таких шунтов подкожный кровоток быстро падает, снижая потери тепла в среду и предохраняя организм от излишней теплопотери. При тепловых измерениях это проявляется в виде устойчиво пониженной температуры в области носа в период до вводной анестезии (вставка на рис. 1, *a*), когда пациент еще находится в сознании, и это же объясняет повышенную амплитуду роста кровотока именно в области носа после начала анестезии.

Для выявления возможных взаимосвязей с гемодинамической картиной был проведен корреляционный анализ: данные о тепловых индексах перфузии P_{th} сопоставлялись с соответствующими по времени данными о количестве связанного белками крови кислорода (сатурация крови кислородом, SpO2), частоте сердечных сокращений (HR), давлении в момент максимального сердечного сокращения (систолическое артериальное давление, sys BP), о минимальном сокращении (диастолическое артериальное давление, dia BP) и среднем за период артериальным давлением (MAP). Результаты анализа приведены на рис. 3,*a* в виде цветной карты коэффициентов ранговой корреляции по Спирмену. Видно, что в основном значимые корреляции ($p < 0.05$) отсутствуют, а незначимые являются слабыми. Это говорит о том, что информация о тепловых индексах не воспроизводит центральную гемодинамику, а дополняет ее.

Наибольшая статистически значимая корреляция была зарегистрирована между показателем сатурации крови SpO2 и тепловыми индексами P_{th} в областях на периферии ($r = +0.55$, $p < 0.05$) и в центре ($r = +0.47$, $p < 0.05$) лба. Эти данные, хотя и нуждаются в тщательной перепроверке на большей группе пациентов, представляются нам ценными, поскольку могут быть объяснены нарушениями в кровообращении, сопутствующими вводной анестезии. Так, согласно данным о фармакодинамике пропофола [6], препарат вызывает понижение уровня симпатической регуляции тонуса сосудов, что уменьшает сопротивление сосудов и приводит к понижению артериального давления [15]. В частности, на нашей небольшой выборке видна умеренная отрицательная корреляция теплового индекса P_{th} щек с систолическим артериальным давлением ($r = -0.47$, $p < 0.05$), а весь набор давлений слабо отрицательно коррелирует с тепловыми индексами перфузии, образуя синюю область на тепловой карте на рис. 3, *a*. Пониженное артериальное давление при ослабленном барорефлексе не компенсируется работой сердца, в результате чего возникает риск развития гипоксии тканей. Физиологические механизмы обратной связи, локально повышающие кровоток путем вазодилатации (расширения просвета сосудов) в ответ на повышение концентрации метаболитов в венозной крови [16], могут переставать адекватно справляться с нагрузкой на фоне сниженной симпатической регуляции, приводящей к повсеместной вазодилатации. Потенциально это состояние вазоплегии может вызывать неоднородное кровоснабжение тканей [17]. Другими словами, если все коллатеральные пути для кровотока становятся открытыми одновременно, то в месте локальной нехватки кислорода в нужный момент может не оказаться его должного количества, на фоне чего возникает феномен обкрадывания. В итоге транспорт кислорода оказывается компрометирован, что может приводить к росту сатурации на фоне локальной гипоксии тканей. При этом нельзя исключать, что рост сатурации в наблюдаемом случае связан с началом искусственной вентиляции легких.

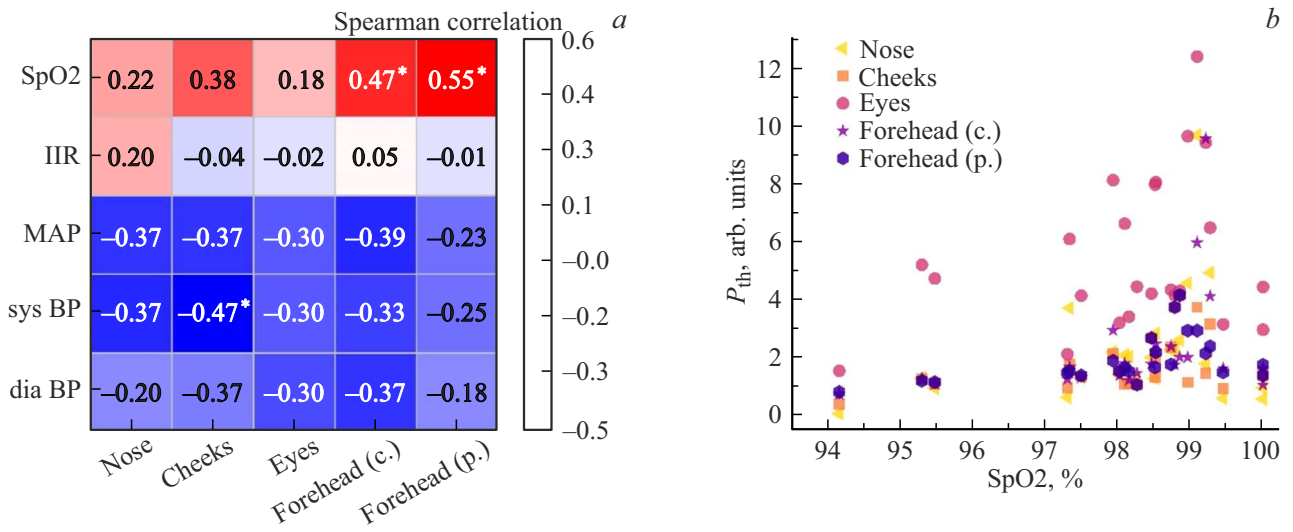

Рис. 3. Сопоставление гемодинамических данных с тепловыми индексами перфузии: (*a*) тепловая карта корреляций по Спирмену, где * означает $p < 0.05$, (*b*) диаграмма рассеяния на примере индивидуальных зависимостей P_{th} от SpO2 для всех пациентов во всех областях на лице.

Схожие механизмы наблюдаются в случае сублингвальных исследований влияния пропофола на микроциркуляцию крови слизистой оболочки языка. Так, в работе [9] было найдено транзиторное уменьшение (−16%) количества перфузированных капилляров в результате действия пропофола, что авторы также связывают с отказом механизмов локальной реакции сосудов на гипоксию. В работе [18] было найдено, что ухудшение работы капилляров во время анестезии и при искусственном кровообращении коррелирует с уровнем лактата в крови у пациентов, указывающим на недостаток кислорода в тканях. Это также говорит в пользу взаимосвязи микроциркуляции и оксигенации тканей.

Также отметим, что тепловые индексы кровотока на щеках и на носу имеют существенно различную степень корреляции с диастолическим (~ 0.2) и систолическим (~ 0.4) артериальным давлением. Диастолическое давление отражает в большей степени остаточное сопротивление сосудов в диастолу, а систолическое — упругие свойства стенок и силу сокращений сердца [19]. Это говорит о том, что разностный анализ может оказаться эффективным для оценки конкретных параметров: в данном случае разность между тепловыми индексами кровотока в области щек и области периферии лба потенциально может отражать силу сердечных сокращений и упругую реакцию артерий. Однако для более однозначного вывода требуются дальнейшие исследования.

Заметим, что согласно данным работы [20], изменение температуры может иметь задержку относительно изменения величины кровотока. Величина такой задержки может составлять ~ 15 s для фаланг пальцев рук. В контексте настоящего исследования эти наблюдения означают, что при вычислении тепловых индексов кровотока на основе временных данных о температурах следует допускать наличие ±15-секундной погрешности.

Выводы

На группе пациентов с различными сердечно-сосудистыми патологиями было показано, что основанные на ИК термометрии данные о тепловых индексах имеют тенденцию к росту на фоне вводной анестезии, что можно объяснить увеличением периферического кровоснабжения кожи, сопутствующего процедуре. В частности, было показано, что рост можно наблюдать в областях на лице. При этом разные области лица, судя по всему, отражают разные аспекты подкожного кровообращения, не проявляющиеся в гемодинамических данных. Так, кровообращение в области носа в большей степени подвержено влиянию ослабляющих симпатическую нервную регуляцию стимулов, а кровообращение на лбу лучше коррелирует с периферической оксигенацией. Несмотря на то, что на нашей выборке пациентов мы не наблюдали тяжелых осложнений при проведении вводной анестезии, полученные экспериментальные данные указывают на возможность раннего выявления нарушений микроциркуляции. Это позволяет предположить, что метод может быть использован для существенного улучшения возможностей интраоперационного мониторинга (в том числе для получения визуализаций, как это показано в работе [21]), что способствует повышению безопасности больного во время анестезии.

Соблюдение этических страндартов

Все процедуры, выполненные в исследованиях с участием людей, соответствовали этическим стандартам институционального и/или национального исследовательского комитета, а также Хельсинкской декларации 1964 года с ее последующими поправками или сопоставимы-

ми этическими стандартами. Они также были одобрены локальным этическим комитетом ФГБНУ „Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского“(Протокол № 1 от 24 января 2025 г.).

Благодарности

Все процедуры, выполненные в исследованиях с участием людей, соответствовали этическим стандартам институционального и/или национального исследовательского комитета, а также Хельсинкской декларации 1964 года с ее последующими поправками или сопоставимыми этическими стандартами. Они также были одобрены локальным этическим комитетом ФГБНУ „Российский научный центр хирургии им. академика Б.В. Петровского“ (Протокол № 1 от 24 января 2025 г.).

Финансирование работы

Работа выполнена при поддержке научно-исследовательского проекта „Информативность инструментальных и лабораторных методов оценки микроциркуляции при кардиохирургических вмешательствах“ (рег. номер FURG-2023-0086).

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

Список литературы

[1] M. Pardo, R.D. Miller. Basics of Anesthesia, 7th ed. (Elsevier Health Sciences, Philadelphia, 2017).
[2] M.S. Langley, R.C. Heel. Drugs, **35** (4), 334?372 (1988). DOI: 10.2165/00003495-198835040-00002
[3] S.M. Wallerstedt, K. Törnebrandt, M. Bodelsson. Br. J. Anaesth., **80** (5), 655–659 (1998). DOI: 10.1093/bja/80.5.655
[4] G. Trapani, C. Altomare, G. Liso, E. Sanna, G. Biggio. Curr. Med. Chem., **7** (2), 249–271 (2000). DOI: 10.2174/0929867003375335
[5] X.X. Song, B.W. Yu. J. Anesth., **29** (2), 279?288 (2015). DOI: 10.1007/s00540-014-1889-4
[6] M.M. Sahinovic, M. Struys, A.R. Absalom. Clin. Pharmacokinet., **57** (12), 1539–1558 (2018). DOI: 10.1007/s40262-018-0672-3
[7] F. de Wit, A.L. van Vliet, R.B. de Wilde, J.R. Jansen, J. Vuyk, L.P. Aarts, E. de Jonge, D.P. Veelo, B.F. Geerts. Br. J. Anaesth., **116** (6), 784–789 (2016). DOI: 10.1093/bja/aew126
[8] B.J. Robinson, T.J. Ebert, T.J. OB́rien, M.D. Colinco, M. Muzi. Anesthesiology, **86** (1), 64–72 (1997). DOI: 10.1097/00000542-199701000-00010
[9] M. Koch, D. De Backer, J.L. Vincent, L. Barvais, D. Hennart, D. Schmartz. Br. J. Anaesth., **101** (4), 473–478 (2008). DOI: 10.1093/bja/aen210
[10] J. Duranteau, D. De Backer, K. Donadello, N.I. Shapiro, S.D. Hutchings, A. Rovas, M. Legrand, A. Harrois, C. Ince. Crit. Care, **27** (1), 190 (2023). DOI: 10.1186/s13054-023-04474-x
[11] D. De Backer, J. Creteur, J.C. Preiser, M.J. Dubois, J.L. Vincent. Am. J. Respir. Crit. Care Med., **166** (1), 98–104 (2002). DOI: 10.1164/rccm.200109-016OC
[12] M.E. Stepanov, A.A. Vlasov, M.Y. Suchkov, K.R. Karimullin, A.V. Naumov, I.I. Eremin, B.A. Akselrod, E.V. Khaydukov. Bull. Russ. Acad. Sci.: Phys., **88** (2), 260–268 (2024). DOI: 10.1134/S1062873824709413
[13] L.E. Dolotov, Y.P. Sinichkin, V.V. Tuchin, G.B. Al'tshuler, I.V. Yaroslavskii. Quantum Electronics, **41** (4), 329–334(2011). DOI: 10.1070/QE2011v041n04ABEH014599
[14] J. Widdicombe. Microvascular anatomy of the nose. Allergy, **52** (40), 7–11 (1997). DOI: 10.1111/j.1398-9995.1997.tb04877.x
[15] P. Jayaram, K.P. Rao, T. Ahmed, T.P. Tantry. Indian J. Clin. Anaesth., **11** (1), 32?38 (2024). DOI: 10.18231/j.ijca.2024.007
[16] S.S. Segal. Microcirculation, **12** (1), 33–45 (2005). DOI: 10.1080/10739680590895028
[17] T.W. Secomb. Annu. Rev. Fluid Mech., **49**, 443–461 (2017). DOI: 10.1146/annurev-fluid-010816-060302
[18] D. De Backer, M.J. Dubois, D. Schmartz, M. Koch, A. Ducart, L. Barvais, J.L. Vincent. Ann. Thorac. Surg., **88** (5), 1396–1403 (2009). DOI: 10.1016/j.athoracsur.2009.07.002
[19] S. Magder. Crit. Care, **22** (1), 257 (2018). DOI: 10.1186/s13054-018-2171-1
[20] А.А. Сагайдачный, Д.И. Майсков, И.С. Залетов, А.В. Фомин, А.В. Скрипаль. Изв. Сарат. ун-та. Нов. сер. Сер. Физика, **20** (2), 103–115 (2020). DOI: 10.18500/1817-3020-2020-20-2-103-115 [A.A. Sagaidachnyi, D.I. Mayskov, I.S. Zaletov, A.V. Fomin, A.V. Skripal. Izv. Sarat. Univ. Physics, **20** (2), 103–115 (2020). DOI: 10.18500/1817-3020-2020-20-2-103-115].
[21] I.A. Znamenskaya, E.Y. Koroteyeva, A.V. Khakhalin, V.V. Shishakov, S.A. Isaichev, A.M. Chernorizov. Moscow University Physics Bulletin, **72** (6), 595–600 (2018). DOI: 10.3103/s002713491706025x