



Journal of Cardiac Failure 30 (2024) 829–837

**JCF**  
Journal of Cardiac Failure



**Review Article**

**Guide to Lung-Protective Ventilation in Cardiac Patients**

ANIKET S. RALI, MD<sup>1,†</sup> LENA TRAN, MD<sup>1,†</sup> ADITI BALAKRISHNA, MD<sup>2</sup>  
MOURAD SENUSSI, MD, MS<sup>3</sup> NAVIN K. KAPUR, MD<sup>4</sup> THOMAS METKUS, MD<sup>5</sup>  
RYAN J. TEDFORD, MD<sup>6</sup> and JOANN LINDENFELD, MD<sup>1</sup>

Nashville, TN: Houston, TX: Boston, MA: Baltimore, MD: and Charleston, SC

**Обзорная статья**  
**Руководство по защитной**  
**вентиляции легких у пациентов**  
**с сердечными заболеваниями**

*Перевод А.А. Науменко*  
*Южно-Сахалинск*  
*2025 год*



## АННОТАЦИЯ

Частота возникновения острой дыхательной недостаточности продолжает расти среди пациентов, поступающих в современные отделения интенсивной терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Вентиляция с положительным давлением (PPV) остается основой лечения этих пациентов. Изменения внутригрудного давления при PPV оказывают различное воздействие как на правый, так и на левый желудочки, влияя на работу сердечно-сосудистой системы. Защитная вентиляция легких минимизирует риск ИВЛ-ассоциированного легочного повреждения, и, следовательно, понимание защитной ИВЛ и кардиопульмональных взаимодействий полезно для врачей, работающих в кардиологических отделениях интенсивной терапии.

(J Cardiac Fail 2024; 30:829-837)

©2024 The Author(s). Опубликовано Elsevier Inc. Это статья с открытым доступом по лицензии CC BY-NC (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>)

**С**овременное кардиологическое отделение интенсивной терапии (кардио-ОИТ) превратилось в отделение, в котором все чаще лечатся пациенты с некардиальными первичными диагнозами, такими как сепсис, острая почечная и острая дыхательная недостаточность, а также пациенты с первичными сердечными заболеваниями, осложненными некардиальной органной недостаточностью. [1] Действительно, дыхательная недостаточность была наиболее распространенным показанием (26,7%) для поступления в кардио-ОИТ в анализе базы данных *Critical Care Cardiology Trials Network*. [2] Другие исследования также отметили высокую распространенность дыхательной недостаточности при поступлении в кардио-ОИТ, и значительному числу этих пациентов (до 80%) требовалась ИВЛ. [3] В исследовании Национальной базы данных 57% пациентов с кардиогенным шоком, осложняющим острый инфаркт миокарда, имели сопутствующую острую дыхательную недостаточность, а 43% нуждались в ИВЛ. [4,5] На основании этих данных и других исследований дыхательная недостаточность была определена как важный фактор внутрибольничной смертности среди пациентов кардио-ОИТ. [6,8] Кардиоспецифические этиологии острой дыхательной недостаточности могут включать острый отек легких на фоне гипертонической болезни, инфаркт миокарда, тяжелое клапанное заболевание или кардиогенный шок. Желудочковая тахикардия также может потребовать седации и интубации пациента для защиты дыхательных путей. [9]

Изменения внутригрудного давления при ИВЛ в режиме PPV оказывают различное воздействие как на правый, так и на левый желудочки, изменяя работу сердечно-сосудистой системы. [10,11] Следовательно, режим PPV должен быть тщательно адаптирован к основной сердечной патологии. Кроме того, ИВЛ в режиме

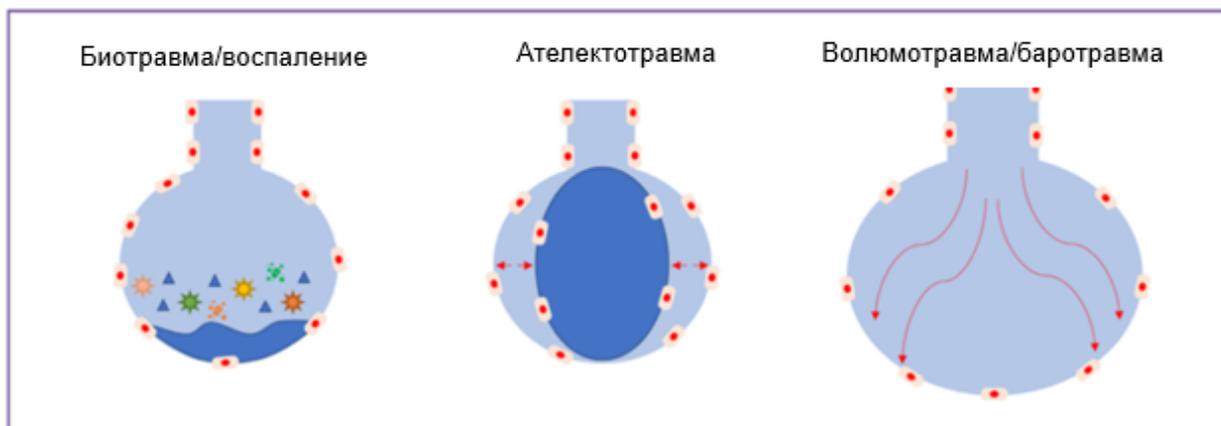


PPV сама по себе может ухудшить повреждение легких, что, в свою очередь, неблагоприятно влияет на результаты у пациентов с сердечными проблемами. [12] Поэтому, режим PPV следует тщательно титровать для обеспечения защитной ИВЛ, которая минимизирует риск дальнейшего повреждения легких вследствие ИВЛ-ассоциированного легочного повреждения, и приводит к улучшению легочных и внелегочных результатов. [13] Последние данные также свидетельствуют о том, что защитная ИВЛ может улучшить работу сердца у пациентов с кардиогенным шоком. [14] Таким образом, растущая распространенность дыхательной недостаточности в современных кардио-ОИТ требует, чтобы врачи, оказывающие помощь этим пациентам со сложными проблемами, понимали принципы защитной ИВЛ и транспульмональные взаимодействия.

### **Определение защитной ИВЛ**

Защитная ИВЛ обычно определяется как вентиляция с низким дыхательным объемом, направленная на минимизацию внутрилегочного давления. Основная цель — предотвратить чрезмерное растяжение дыхательных путей и минимизировать возникающую волюмо- и баротравму. Волюмотравма определяется, как повреждение легких из-за значительного растяжения альвеол при каждом механическом вдохе большого объема. Баротравма отражает другую сторону того же явления, когда повреждение легких возникает из-за высокого давления в дыхательных путях, создаваемого большими дыхательными объемами (**Рисунок 1**). В РКИ *ARDS Network* защитная ИВЛ определялась как дыхательный объем ( $V_T$ )  $6 \text{ см}^3/\text{кг}$  прогнозируемой массы тела с целью достижения давления плато ( $P_{\text{plat}}$ ) менее  $30 \text{ см H}_2\text{O}$ . [13]  $P_{\text{plat}}$  — это давление, оказываемое на альвеолы при каждом вдохе, и измеряется при удержании в конце вдоха, когда нет потока через контур вентилятора. В этом знаменательном исследовании применение защитной ИВЛ привело к значительному снижению показателей внутрибольничной смертности, количества дней без ИВЛ и частоты внелегочной органной недостаточности по сравнению с традиционной вентиляцией с дыхательным объемом  $10\text{-}12 \text{ см}^3/\text{кг}$ . [13]

У пациентов с сердечными заболеваниями экспертный консенсус предполагает, что оптимальный дыхательный объем может быть ближе к  $8 \text{ см}^3/\text{кг}$  прогнозируемой массы тела, а не  $6 \text{ см}^3/\text{кг}$ , как рекомендуется при ОРДС. [10] Цель минимизации волюмо- и баротравмы остается, но у пациентов без ОРДС может допускаться немного более высокий дыхательный объем. Кроме того, современное определение защитной ИВЛ должно также включать другие изменяемые параметры вентиляции, которые, как было показано, улучшают клинические результаты, и включают фракцию вдыхаемого кислорода ( $F_{iO_2}$ ), транспульмональное давление и положительное давление в конце выдоха (ПДКВ).



**Рисунок 1.** Механизмы ИВЛ-индуцированного повреждения легких.

Перерастяжение альвеол из-за больших дыхательных объемов приводит к волюмотравме и, как следствие, к баротравме. Недостаточное растяжение альвеол из-за низкого положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) увеличивает альвеолярный стресс. Прогрессирование повреждения альвеол приводит к усилению воспаления легких (биотравме).

### **Обоснование защитной ИВЛ: легочные и сердечные эффекты**

Защитная ИВЛ имеет несколько прямых легочных эффектов. Использование вентиляции с низким дыхательным объемом снижает частоту волюмо- и баротравмы за счет минимизации альвеолярного перерастяжения (**Рисунок 1**). Транспульмональное давление, создаваемое при заданном дыхательном объеме, обратно пропорционально динамической податливости легочной паренхимы, которая часто значительно уменьшается при остром повреждении легких. Минимизация альвеолярного перерастяжения снижает частоту ИВЛ-ассоциированного пневмоторакса, что также может способствовать заболеваемости и смертности у пациентов, находящихся на ИВЛ. Исследования продемонстрировали связь между высоким  $P_{plat}$  и пневмотораксом, особенно когда  $P_{plat}$  превышает 35 см  $H_2O$ . [15,16] Исследования также показали связь между более высокой частотой баротравмы и плохой податливостью легких. [16] Эта связь является сложной, поскольку баротравма может привести к прогрессированию повреждения легких и вызвать плохую податливость легких; аналогично, дыхательные объемы приведут к более высокому давлению в легких с плохой податливостью, что также приводит к баротравме. Помимо уменьшения объема/баротравмы, защитная ИВЛ может способствовать снижению ателекторавмы за счет оптимизации ПДКВ. Ателектотравма относится к механической травме, связанной с циклическим открытием и коллапсом рекрутируемых альвеол (**Рисунок 1**). Вентиляция с низким дыхательным объемом вместе с регулировкой ПДКВ может ограничить ателектотравму за счет поддержания низкого движущего давления и обеспечить устойчивый рекрутинг альвеол. [17] Защитная ИВЛ также способствует минимизации биотравмы, которая проявляется как легочное и системное воспаление. Вентиляция с низким дыхательным объемом связана со снижением измеряемых маркеров



воспаления, включая цитокины IL-1, IL-6 и TNF-альфа. [13,18] Также было отмечено снижение высвобождения цитокинов как локально в образцах бронхоальвеолярного лаважа, так и системно в уровнях концентрации в плазме. [18] В совокупности минимизация баротравмы и ателекотравмы приводит к меньшей биотравме со снижением легочного и системного воспаления, что позволяет восстановить легкие и улучшить результаты при проведении защитной ИВЛ.

Помимо прямых преимуществ для легких, защитная ИВЛ также оказывает прямое и косвенное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Ухудшение функции легких уже давно ассоциируется с плохими сердечно-сосудистыми исходами. [19] Вентиляция с высоким давлением при плохой податливости легких, а также гипоксемии может способствовать прогрессированию аритмий у пациентов в критическом состоянии. [20] Кроме того, существует уникальная U-образная кривая зависимости между объемом легких и изменениями легочного сосудистого сопротивления (ЛСС). [21,22] Сжатие легочных капилляров альвеолами происходит как в крайних положениях спавшихся, так и в чрезмерно растянутых альвеолах. Такое сжатие капилляров приводит к увеличению ЛСС, изменяя кардиопульмональную гемодинамику. В ходе анализа пациентов с ОРДС, включенных в два знаковых исследования *ARDS Network Trials (ALVEOLI и FACTT)*, более чем у 90% были отмечены признаки повреждения миокарда, а ухудшение как ЛСС, так и податливости легочной артерии были связаны с повышением показателей летальности. [23,24] Этот баланс особенно важен для пациентов, находящихся на ИВЛ, при изменении таких параметров, как дыхательный объем, ПДКВ и минутная вентиляция. ПДКВ, обеспечиваемое посредством ИВЛ, часто используется для минимизации ателектотравмы путем обеспечения постоянного давления в конце выдоха. Однако пациенты с фоновым внутренним заболеванием легких более склонны к ауто-ПДКВ, явлению, при котором происходит неполное сдувание легкого до начала следующего вдоха. [25] Такой неполный выдох с каждым вдохом приводит к «накоплению объема» (прогрессивному увеличению альвеолярного объема в конце вдоха с каждым вдохом) и, как следствие, динамической гиперинфляции дыхательных путей из-за ауто-ПДКВ, и это может иметь пагубные гемодинамические последствия. Ауто-ПДКВ может быть особенно вредно при состояниях, зависящих от преднагрузки, когда острое увеличение легочного сосудистого сопротивления из-за гиперинфляции легких и снижение венозного возврата может спровоцировать правожелудочковую недостаточность и шок. [25,26] Исследования также показали уменьшение размера камеры левого желудочка при вентиляции с положительным давлением. [27,28] Защитная ИВЛ также может привести к улучшению сердечных исходов за счет уменьшения биотравмы/воспаления; предыдущие исследования показали связь между ИВЛ с низким дыхательным объемом и снижением системного высвобождения цитокинов. [18]



## Механизмы ИВЛ-индуцированного легочного повреждения

Искусственная вентиляция легких часто необходима для обеспечения адекватной респираторной поддержки в условиях сердечно-легочной недостаточности, но механика ИВЛ с положительным давлением также может подвергать пациентов острому или прогрессирующему повреждению легких, часто называемом ИВЛ-индуцированное легочное повреждение (VILI) [29] (Таблица 1).

**Таблица 1.** Механизмы ИВЛ-индуцированного легочного повреждения (VILI), и его клинические последствия

	Механизм	Клинические последствия
Волюмо/баротравма	Перерастяжение альвеол, высокое транспульмональное давление	Пневмоторакс, отек легких, повышение симпатического тонуса
Ателектотравма	Напряжение сдвига при повторном открытии/закрытии альвеол	Неоднородность легких, затруднение вентиляции, гипоксемия
Биотравма/воспаление	Высвобождение медиаторов воспаления	Системное воспаление

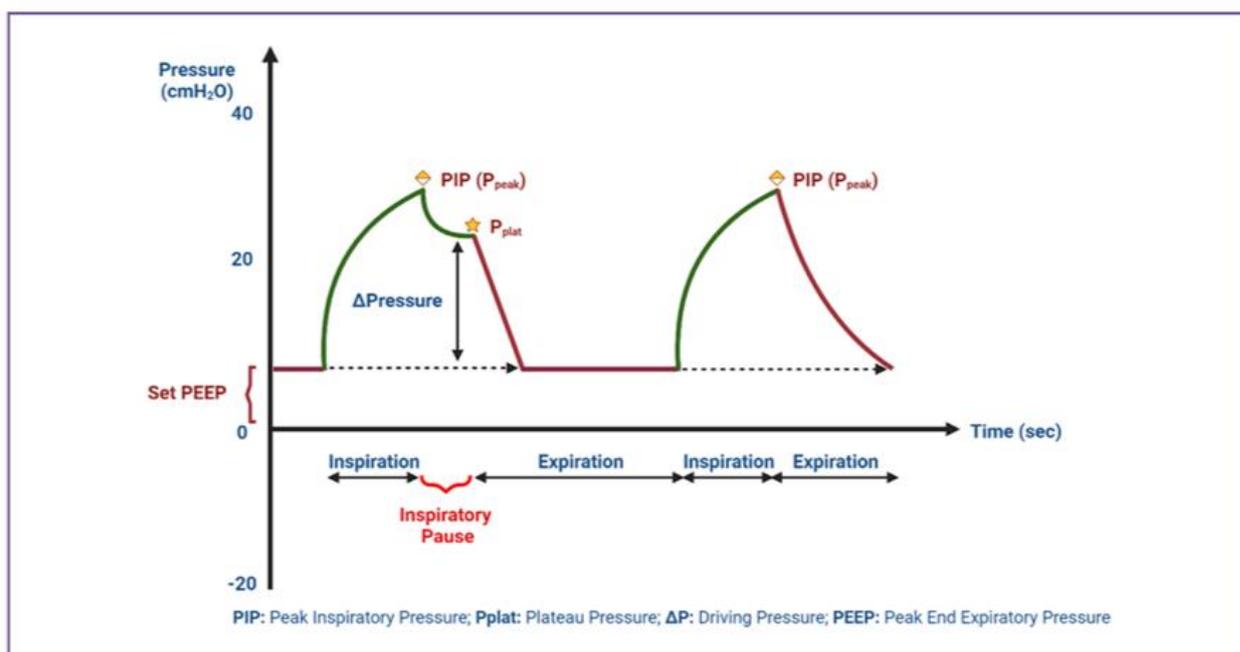
Защитная ИВЛ направлена на минимизацию VILI. Механизм VILI очевиден в микроскопических и макроскопических изменениях, которые происходят при ИВЛ. Вентиляция с высоким объемом и давлением вызывает механическое напряжение бронхиального эпителия, что способствует утечкам воздуха и грубой баротравме. [30] Кроме того, механическое напряжение эпителия увеличивает альвеолярно-капиллярную проницаемость, что способствует высвобождению и транслокации воспалительных медиаторов, способствуя дальнейшему повреждению легких. [12,30,31] Повышенное внутрисосудистое давление также способствует отеку легких, который может повлиять на оксигенацию и податливость легких. По мере увеличения повреждения легких происходит еще большая экстравазация легочной жидкости при любом заданном уровне повышенного давления наполнения левого желудочка. Однако слишком слабое вдувание приводит к ателектазу. Повреждение легких также может произойти, если пациент инициирует механическое дыхание способом, не синхронным с вентилятором, концепция, которая была названа «самостоятельно нанесенное пациентом повреждение легких» (P-SILI). [32,33] Энергичное дыхание, инициируемое пациентом при проведении ИВЛ, может способствовать перерастяжению дыхательных путей, отеку легких и асинхронности с аппаратом ИВЛ. [33] Таким образом, важно применять принципы защитной ИВЛ на протяжении всей продолжительности искусственной вентиляции легких.



## Цели настройки вентилятора для обеспечения защитной ИВЛ

Существуют определенные переменные вентиляции, которые следует измерять и на которые следует ориентироваться для достижения защитной ИВЛ у пациентов, которым требуется вентиляция с положительным давлением. Текущие целевые значения были получены из многочисленных РКИ.

Пиковое давление вдоха (PIP), давление плато и движущее давление являются мерами внутрилегочного давления, и все они должны быть рассмотрены для обеспечения защитной ИВЛ (**Рисунок 2**).



**Рисунок 2.** График зависимости транспульмонального давления от времени.

**PIP** представляет собой максимальное внутрилегочное давление (паренхима плюс контур вентилятора), создаваемое при доставке каждого дыхательного объема.

**Давление плато (Pplat)**, измеренное при задержке вдоха, отражает давление паренхимы, когда нет потока.

**Движущее давление (ΔP)** представляет собой разницу между давлением плато минус ПДКВ.

**PIP** представляет собой максимальное давление, оказываемое вентилятором во время инспираторного интервала дыхательного цикла, пока в системе присутствует поток газа. PIP зависит как от соответствия лежащей в основе дыхательной системы, так и от точек сопротивления в системе вентилятора. Оно не отражает напрямую давление, испытываемое альвеолами. Соответственно, PIP не является специально нацеленным параметром в стратегиях защитной ИВЛ, хотя обычно рекомендуется  $PIP < 40$  см H<sub>2</sub>O. Большое обсервационное исследование в 459 отделениях интенсивной терапии из 50 стран (исследование *LUNGSAFE*) продемонстрировало заметное увеличение летальности при  $PIP > 40$  смH<sub>2</sub>O. [34] Среди пациентов с кардиогенным шоком, требующим вено-артериальной экстракорпоральной поддержки



жизнедеятельности (VA-ECLS) и ИВЛ, PIP <30 смH<sub>2</sub>O ассоциировалось с улучшением показателей выживаемости до выписки. [14] Хотя ни в одном руководстве по интенсивной терапии не указана точное целевое значение PIP у пациента с сердечными заболеваниями, следует применять наименьший дыхательный объем, соответствующий физиологическим потребностям, чтобы минимизировать PIP. У пациентов в критическом состоянии, у которых часто наблюдаются изменения в податливости легких, может потребоваться частая оптимизация дыхательного объема.

**Давление плато** является более точной оценкой давления, оказываемого на альвеолы при каждом вдохе, поскольку нет потока через контур вентилятора. Исследование *ARDSNet trial* [13] установило давление плато в 30 см H<sub>2</sub>O в качестве верхнего предела; следует отметить, что это было установлено путем сравнения с давлением плато 50 см H<sub>2</sub>O, что было связано с худшими исходами. Аналогичным образом, совместное руководство по клинической практике ИВЛ у взрослых с ОРДС, опубликованное American Thoracic Society, European Society of Intensive Care Medicine, и Society of Critical Care Medicine, дает настоятельную рекомендацию по достижению давления плато <30 см H<sub>2</sub>O. [35]

**Среднее давление в дыхательных путях (Paw)** не изучалось широко как цель для защитной ИВЛ, но в многоцентровом проспективном когортном исследовании оно было связано с 90-дневной смертностью. [36] Было отмечено, что эта связь является линейной при различных степенях тяжести острого повреждения легких; более высокое среднее давление в дыхательных путях ассоциировалось с более высокими показателями смертности. Среднее давление в дыхательных путях выводится из PIP, ПДКВ и соотношения времени вдоха и выдоха. Отличительным преимуществом среднего давления в дыхательных путях является то, что оно легко отображается на большинстве аппаратов ИВЛ и не требует никаких респираторных маневров или дополнительных расчетов.

**Движущее давление (Driving pressure - DP)** определяется как давление плато минус ПДКВ и представляет собой давление, необходимое для достижения промежуточного объема. Движущее давление состоит из 2 давлений: давление, которое распределяется по самой легочной паренхиме, транспульмональное давление и давление, которое прикладывается к грудной стенке. Поскольку податливость = объем/давление, движущее давление служит маркером податливости легких, причем его увеличение обозначает худшую податливость. Движущее давление также обеспечивает более полную оценку напряжения и деформации, оказываемой на легочную паренхиму при каждом механическом вдохе. *Amato et al.* продемонстрировали, что движущее давление >15 см H<sub>2</sub>O было независимо связано со смертностью у пациентов с ОРДС. [37] Последующие исследования подтвердили преимущества более низкого движущего давления, включая улучшение результатов у интраоперационных



пациентов с ОРДС, и без ОРДС. [38,40] В недавнем анализе базы данных Организации экстракорпоральной поддержки жизнедеятельности пациентов с кардиогенным шоком, требующим ВА-ЭКМО, увеличение динамического движущего давления было обратно пропорционально связано с выживаемостью до выписки после коррективной на исходные факторы риска (aOR 0,84;  $P = 0,003$ ). [14]

Вышеупомянутые переменные действительно находятся под влиянием всей дыхательной системы, включая грудную клетку. Наиболее точной переменной для выделения воздействия механической вентиляции на паренхиму легких является **транспульмональное давление**, которое равно давлению в дыхательных путях (измеренному по давлению плато) минус плевральное давление. Транспульмональное давление обычно измеряется в конце вдоха, когда регуляция этого давления может помочь предотвратить гиперинфляцию легких, и в конце выдоха, когда можно модулировать риск альвеолярного коллапса. В оба эти периода нулевого потока давление в дыхательных путях и альвеолах уравновешено, поэтому транспульмональное давление отражает давление, необходимое для преодоления упругой отдачи, которая приводит к повреждению тканей во время механической вентиляции. Для измерения транспульмонального давления можно измерить давление в дыхательных путях на стандартном аппарате ИВЛ. Плевральное давление измерить сложнее, но манометрия пищевода является наиболее распространенным способом приблизительного измерения этих давлений. Для этого баллон помещается в нижнюю треть пищевода. [41] Наиболее распространенным применением транспульмонального давления в условиях отделения интенсивной терапии является помощь в определении адекватного ПДКВ (целевое транспульмональное давление 0,2 см H<sub>2</sub>O) у пациентов с ожирением для предотвращения альвеолярного коллапса в конце выдоха. [42]

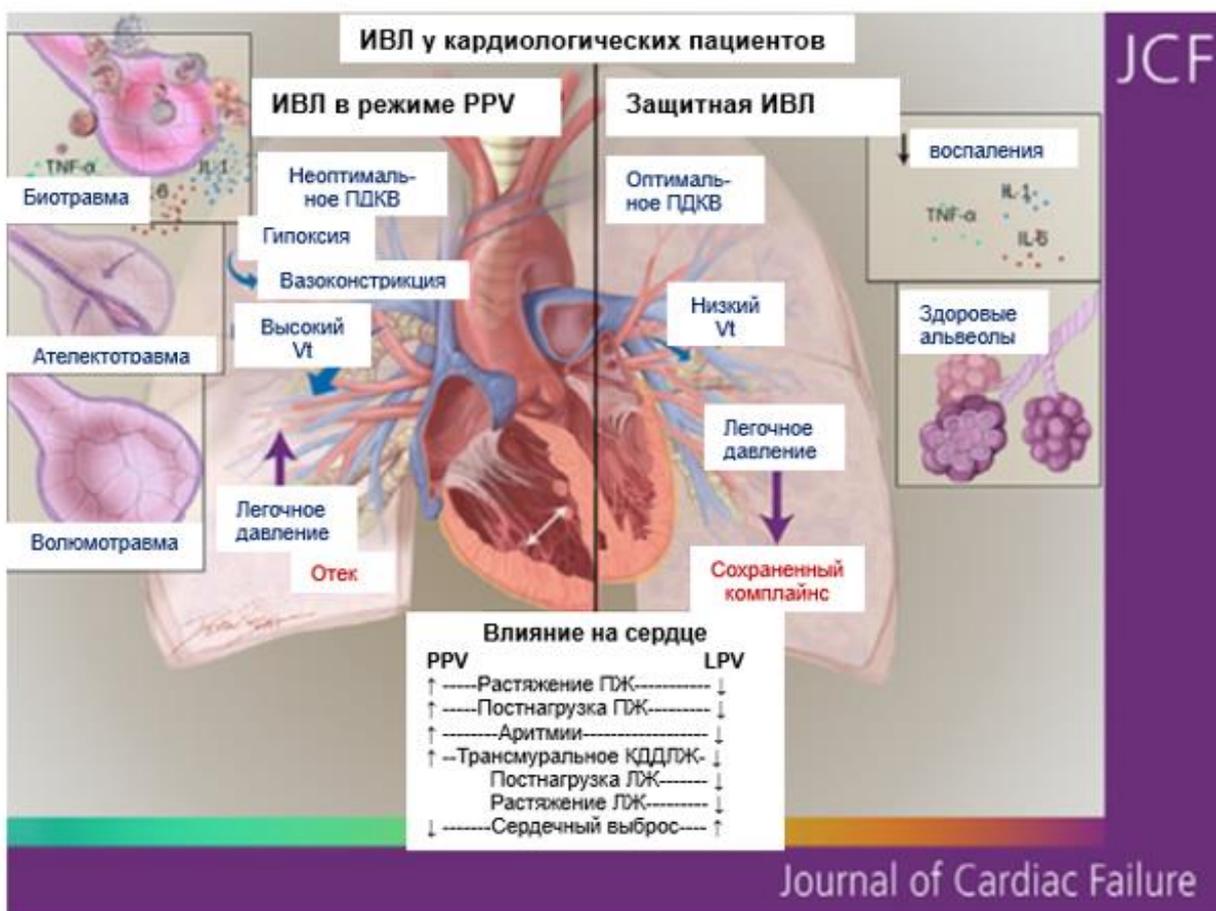
**ПДКВ** — это одна из переменных вентиляции, которая сама по себе может обеспечить защиту от ателектотравмы, и ею также можно манипулировать, чтобы изменить движущее давление/растяжимость [43] и транспульмональное давление. ПДКВ может увеличить количество сегментов легких, доступных для участия в газообмене, и улучшить растяжимость легких; в некоторых случаях это может снизить легочно-сосудистое сопротивление за счет минимизации гипоксической легочной вазоконстрикции и уменьшения ателектаза. Слишком большое ПДКВ может привести к чрезмерному растяжению альвеол и снижению податливости легких, а также к повышению легочного сосудистого сопротивления за счет коллапса мелких капилляров. Оптимальный уровень ПДКВ для максимизации пользы для легких был предметом исследования. В одном крупном исследовании изучалось влияние более высоких и более низких уровней ПДКВ, как определено таблицами PEEP/FiO<sub>2</sub>, разработанными группой ARDSNet, и не было обнаружено различия в результатах на основе уровня ПДКВ. [44] Последующий мета-анализ исследований, оценивающих высокое и низкое ПДКВ, аналогичным образом, не показал различия в уровне смертности у пациентов, находящихся на ИВЛ, но более высокие уровни были связаны с улучшением показателей выживаемости у пациентов с ОРДС. [45] При выдохе транспульмональное давление может быть отрицательным, если плевральное давление



больше установленного ПДКВ, что означает, что альвеолы подвержены риску коллапса. Используя манометрию пищевода, ПДКВ можно установить специально в соответствии с потребностями пациента, что, как было показано, улучшает податливость легких и оксигенацию. [46] Кроме того, у пациентов с повышенным исходным плевральным давлением (например, у пациентов с патологическим ожирением) этот подход к титрованию ПДКВ, как было показано, значительно улучшает показатели смертности у тучных пациентов с ОРДС. [47,48] Хирургические состояния, требующие абдоминальной инфляции и положения Тренделенбурга, также увеличивают плевральное давление, что может предрасполагать к альвеолярному коллапсу, если не сочетается с повышенным ПДКВ. [49]

## ЛЕГОЧНЫЕ И СЕРДЕЧНЫЕ ИСХОДЫ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЗАЩИТНОЙ ИВЛ

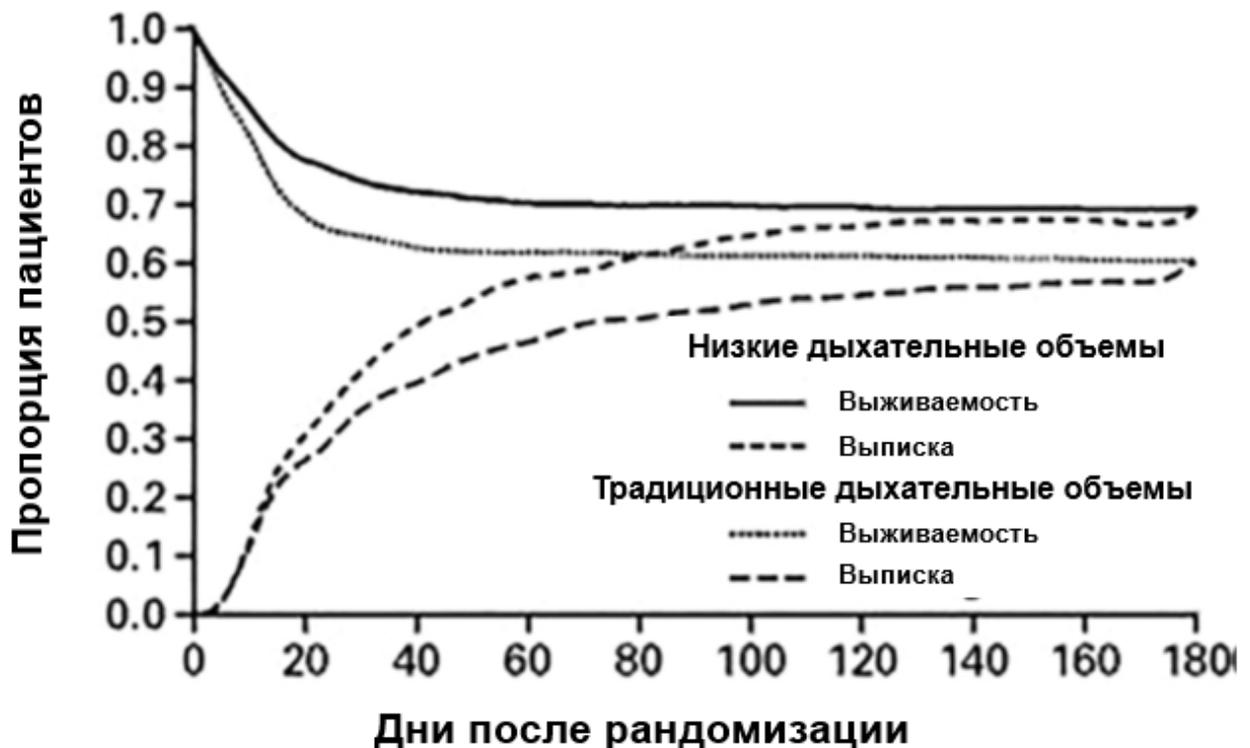
При острой дыхательной недостаточности ИВЛ с положительным давлением может способствовать прогрессированию повреждения легких. Защитная ИВЛ может смягчить некоторые из этих эффектов и улучшить как сердечные, так и легочные исходы (Центральная иллюстрация).



LPV – защитная ИВЛ; PPV – ИВЛ с положительным давлением; Vt – дыхательный объем; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление левого желудочка; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек.



Знаменательное исследование *ARDSNet (2000)* продемонстрировало, что достижение дыхательного объема  $6 \text{ см}^3/\text{кг}$  идеальной массы тела и давление плато менее  $30 \text{ см H}_2\text{O}$  привели к незначительному снижению показателей смертности и увеличению количества дней без ИВЛ в первые 28 дней после рандомизации, как обсуждалось ранее [13] (**Рисунок 3**). Другие исследования показали преимущества снижения показателей смертности за счет минимизации движущего давления. [41] В некоторых группах пациентов индивидуальный уровень ПДКВ также улучшает показатели смертности. [48] Эти преимущества, вероятно, являются результатом минимизации вентилятор-индуцированного повреждения легких, что приводит к уменьшению воспаления, которое может повлиять на системы органов за пределами легких. Было показано, что защитная ИВЛ снижает маркеры воспаления как у пациентов без повреждения легких, [58 60] так и у пациентов с ОРДС. [18,61,62]



**Рисунок 3.** Вероятность выживания и выписки по данным исследования *ARDSNet*.

\*\*Воспроизведено с разрешения.

Оптимальное управление параметрами ИВЛ у пациентов с ОРДС имеет серьезные последствия для сердечных исходов, поскольку у пациентов с ОРДС нередко развиваются аритмии, гемодинамическая нестабильность и, иногда, дисфункция правого желудочка [63] в период ИВЛ. Хотя механизм этих неблагоприятных сердечных событий еще не полностью изучен у людей, модели на животных показывают, что



острое повреждение легких само по себе может привести к воспалительному, окислительному и сосудистому повреждению, приводящему к сердечной дисфункции. [64] Это еще больше усугубляется более высоким давлением, создаваемым вентилятором, что увеличивает легочное сосудистое сопротивление и приводит к последующему риску повреждения миокарда у пациентов с ОРДС. [65] Развитие впервые возникшей фибрилляции предсердий при проведении ИВЛ было продемонстрировано в одном проспективном исследовании с отношением шансов 3,09 для 90-дневной смертности у пациентов с ОРДС. [66] Более масштабный ретроспективный анализ пациентов с ОРДС продемонстрировал повышенные шансы острого инфаркта миокарда, кардиогенного шока, использования вазопрессоров, острого повреждения почек, имплантации кардиостимулятора, остановки сердца, использования механической поддержки кровообращения, более длительного пребывания в стационаре и стоимости госпитализации у пациентов с фибрилляцией предсердий, хотя разницы в показателях смертности не было. Следует отметить, что в этом исследовании не проводилось различий между впервые выявленной и уже существующей фибрилляцией предсердий. [67] Прогрессирование повреждения легких также приводит к увеличению постнагрузки правого желудочка, что может привести к ухудшению функции правого желудочка. Когда при ОРДС возникает дисфункция правого желудочка, это является сильным предиктором смертности. [63,68]

У пациентов без ОРДС защитная вентиляция легких должна быть стандартом практики в большинстве клинических условий, поскольку данные подтверждают улучшение легочных исходов при использовании защитной ИВЛ. [69] Однако обзор существующей литературы у пациентов, перенесших кардиохирургическое вмешательство, выявил значительную вариабельность в практике у этой популяции, несмотря на преимущества стратегий защиты легких. [70] Небольшое исследование продемонстрировало улучшение показателей выживаемости при использовании низких значений PIP после остановки сердца. [71] Даже после того, как пациенты перенесли остановку сердца, им требуется веноартериальная ЭКМО для поддержки сердца, поддержания более низкого вентиляционного давления и других принципов стратегии защиты легких, связанных со снижением показателей смертности. [72] Недавно *Rali et al.* показали, что вентиляция с более низким внутрилегочным давлением у пациентов с кардиогенным шоком и ВА-ЭКМО, была связана с улучшением показателей выживаемости до выписки. [14]

## **СЕРДЕЧНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В КОНЦЕ ВЫДОХА**

ИВЛ с положительным давлением оказывает множество сложных гемодинамических эффектов на все камеры сердца, [73] снижая венозный возврат к правому сердцу, тем самым уменьшая преднагрузку на правый желудочек. В состояниях, зависящих от



преднагрузки, падение центрального венозного давления при каждом механическом вдохе указывает на потенциальное падение сердечного выброса с увеличением ПДКВ. [74] Изменяя объемы легких, ПДКВ может вызывать переменные изменения в постнагрузке правого желудочка с характерной U-образной зависимостью в сопротивлении легочных сосудов. Слишком низкое ПДКВ приведет к альвеолярному коллапсу, тогда как очень высокое ПДКВ вызывает альвеолярное перерастяжение; Оба состояния увеличивают резистентность легочных сосудов легких и постнагрузку на правый желудочек. Кроме того, ПДКВ снижает трансмуральное давление правого желудочка, уменьшая нагрузку на стенки и потенциально уменьшая ремоделирование правого желудочка. Следовательно, в случае острой или хронической дисфункции правого желудочка, ПДКВ необходимо тщательно титровать до транспульмонального давления 0-2 см H<sub>2</sub>O с помощью манометрии в пищеводе для обеспечения оптимальной поддержки правого желудочка. Гипоксия является мощным фактором легочной вазоконстрикции, а ПДКВ снижает гипоксию, улучшая рекрутирование легких и оксигенацию.

Положительное давление также снижает постнагрузку ЛЖ из-за падения системного сосудистого сопротивления, которое вызвано начальным повышением давления в аорте. Это повышение опосредует активацию периферических барорецепторов, тем самым улучшая сердечный выброс. [75] Было показано, что влияние ПДКВ на сердечную функцию является безопасным и во многих случаях может улучшить сердечный выброс, в первую очередь у пациентов с повышенным давлением заклинивания легочных капилляров, что приведет к разрешению отека легких и одышки. [75] В исследованиях на животных, постепенное увеличение ПДКВ привело к увеличению трансмурального конечно-диастолического давления левого желудочка из-за сложного взаимодействия повышенного интраторакального давления и сниженного желудочкового наполнения. [76] Постепенное увеличение ПДКВ также оказало благоприятное воздействие на деформацию и объемы камер сердца, оцениваемое с помощью спекл-трекинг эхокардиографии. [77] При анализе пациентов с кардиогенным шоком, находившихся на ВА-ЭКМО и которым требовалась ИВЛ, более высокое ПДКВ было связано с улучшением показателей выживаемости, хотя оно не достигло статистической значимости. [14]

## **ВОПРОСЫ БЕЗ ОТВЕТА**

С физиологической точки зрения, защитная ИВЛ должна улучшить легочные и сердечные исходы у пациентов, находящихся на ИВЛ. Его польза для легких хорошо доказана при ОРДС, но ретроспективные анализы регистров и ретроспективные исследования будут играть ключевую роль в оценке его воздействия при кардиогенном шоке. [14] Инвазивная гемодинамика и серийная эхокардиография потребуются для изучения точного влияния защитной ИВЛ на функцию правого и левого желудочков



и, следовательно, являются важными переменными для сбора текущих регистров кардиогенного шока. Это особенно важно, поскольку кардиогенный шок предвещает плохие прогнозы, включая предполагаемый уровень внутрибольничной смертности в 30–40%, который мало изменился за последние три десятилетия, и пациентам с кардиогенным шоком обычно требуется искусственная вентиляция легких. Защитная ИВЛ действительно может представлять собой новую терапевтическую цель, которая помогает улучшить результаты в этой когорте пациентов.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Защитная ИВЛ становится все более актуальной терапевтической целью, поскольку частота дыхательной недостаточности среди пациентов в кардиологических отделениях интенсивной терапии продолжает расти. Следовательно, важно, чтобы все врачи, оказывающие помощь этим пациентам со сложными проблемами, понимали суть защитной ИВЛ и кардиопульмональные взаимодействия и умели применять их для улучшения результатов лечения легких и, возможно, также для улучшения результатов лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

## **КРАТКОЕ ИЗЛОЖЕНИЕ**

Пациентам с тяжелой сердечной дисфункцией и в результате недостаточностью кровообращения и кардиогенным шоком, часто требуется искусственная вентиляция легких для респираторной поддержки. Если искусственная вентиляция тщательно контролируется и титруется, чтобы минимизировать легочные и сердечные повреждения, это может привести к улучшению результатов для пациентов.

Клиническая значимость для пациентов:

- Осторожное проведение искусственной вентиляции легких может помочь минимизировать риск повреждения легких.
- Защитная вентиляция легких также может помочь минимизировать риск повреждения миокарда.
- Осторожное титрование искусственной вентиляции легких может способствовать восстановлению сердечной деятельности.

## **БИБЛИОГРАФИЯ ДОСТУПНА В ОРИГИНАЛЬНОЙ АНГЛОЯЗЫЧНОЙ ВЕРСИИ ДАННОЙ СТАТЬИ ПО АДРЕСУ:**

Journal of Cardiac Failure 30 (2024) 829-837

<https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2024.01.018>