



REVIEW

Open Access



Applied physiology at the bedside: using invasive blood pressure as a true monitoring tool

Maxime Bertrand^{1*}, Antoine Goury^{1,2}, Denis Chemla^{3,4}, Jean-Louis Teboul^{2,4} and Olfa Hamzaoui^{1,2}

Прикладная физиология у постели больного: использование инвазивного измерения артериального давления в качестве эффективного инструмента мониторинга

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2026 год



АННОТАЦИЯ

Инвазивный мониторинг артериального давления (АД) является краеугольным камнем гемодинамической оценки у пациентов в критическом состоянии. В этом обзоре рассматривается, как отдельные компоненты АД — систолическое АД, диастолическое АД, среднее АД и пульсовое давление — предоставляют ценную информацию о сердечно-сосудистой физиологии и могут быть использованы в качестве терапевтических инструментов в режиме реального времени в отделениях интенсивной терапии. Особое внимание уделяется техническим требованиям для точной интерпретации кривой инвазивного артериального давления и физиологическому значению каждого компонента АД. Пульсовое давление рассматривается как суррогат ударного объема и динамический маркер реакции на введение жидкости, особенно у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких. Диастолическое АД обсуждается как отражение вазомоторного тонуса, с клиническими последствиями для определения необходимости начала применения вазопрессоров. В качестве потенциально более эффективных маркеров для оценки сосудистого тонуса и реакции на вазопрессоры соответственно предлагаются диастолический индекс шока (DSI) и недавно разработанный коэффициент VNERi (Диастолическое АД / [ЧСС × доза норадреналина (мкг/кг/мин)]). Эти индексы могут способствовать более раннему выявлению пациентов, нуждающихся в эскалации вазопрессорной поддержки, включая назначение вазопрессина в дополнение к норадреналину. В обзоре рекомендуется физиологически обоснованный, индивидуализированный подход к гемодинамическому управлению, при котором инвазивное измерение артериального давления используется не просто как параметр безопасности, но и как действенное руководство для прецизионной реанимации.

ВВЕДЕНИЕ

Инвазивное измерение артериального давления (АД) — это легко измеряемый гемодинамический показатель, подобный частоте сердечных сокращений (ЧСС) и насыщению крови кислородом (SpO_2), и служит основным инструментом для прикроватного гемодинамического мониторинга. Компоненты АД — систолическое АД, диастолическое АД, среднее АД и пульсовое давление (ПД, определяемое как разница между систолическим и диастолическим АД) — предоставляют важную информацию как для диагностической оценки, так и для принятия терапевтических решений.

В данном обзоре рассматривается, как эти параметры могут быть использованы в качестве инструментов динамического мониторинга в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) для обеспечения корректировки терапии в режиме реального времени. Непрерывный мониторинг АД через артериальный катетер предоставляет жизненно важную информацию для ведения пациентов в ОИТ, обеспечивая оптимальную перфузию органов и адаптируя вмешательства в соответствии с индивидуальными потребностями пациентов.



ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ ТОЧНОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ

Перед интерпретацией показаний инвазивного измерения АД, отображаемых на мониторе, крайне важно подтвердить надежность измерений, оценив качество кривой артериального давления. Точный анализ кривой необходим для обеспечения целостности данных и полезности при оценке гемодинамического состояния пациента. Искаждения в кривой, такие как недостаточное или чрезмерное демпфирование, могут привести к ошибочным измерениям и потенциально неверным клиническим решениям. Кроме того, преобразователь должен обладать адекватной частотной характеристикой (собственная частота >100 Гц), быть правильно обнулен и не демонстрировать дрейфа базовой линии.

Характеристики высококачественной кривой артериального давления

Надежная форма кривой артериального давления должна обладать определенными характеристиками (**Рисунок 1**):

- *Быстрый подъем амплитуды.* Следует отметить, что медленный подъем амплитуды должен побудить врача сначала исключить артефакты записи, ответственные за рассеивание энергии, прежде чем связывать это с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью.
- *Дикротическая выемка.* Она подтверждает правильную функцию аортального клапана и отсутствие значительной аортальной регургитации, что влияет на интерпретацию периферического артериального давления.
- *Нисходящая диастолическая фаза.* Наклон кривой после дикротической выемки должен постепенно приближаться к диастолическому артериальному давлению без дополнительных нерегулярных колебаний. Плавное снижение сигнализирует о соответствующем возвращении к исходному уровню и исключает артефакты или помехи.

Обеспечивая целостность формы волны артериального давления, врачи могут полагаться на эти данные для точного назначения терапевтических вмешательств и улучшения результатов лечения пациентов в отделениях интенсивной терапии.

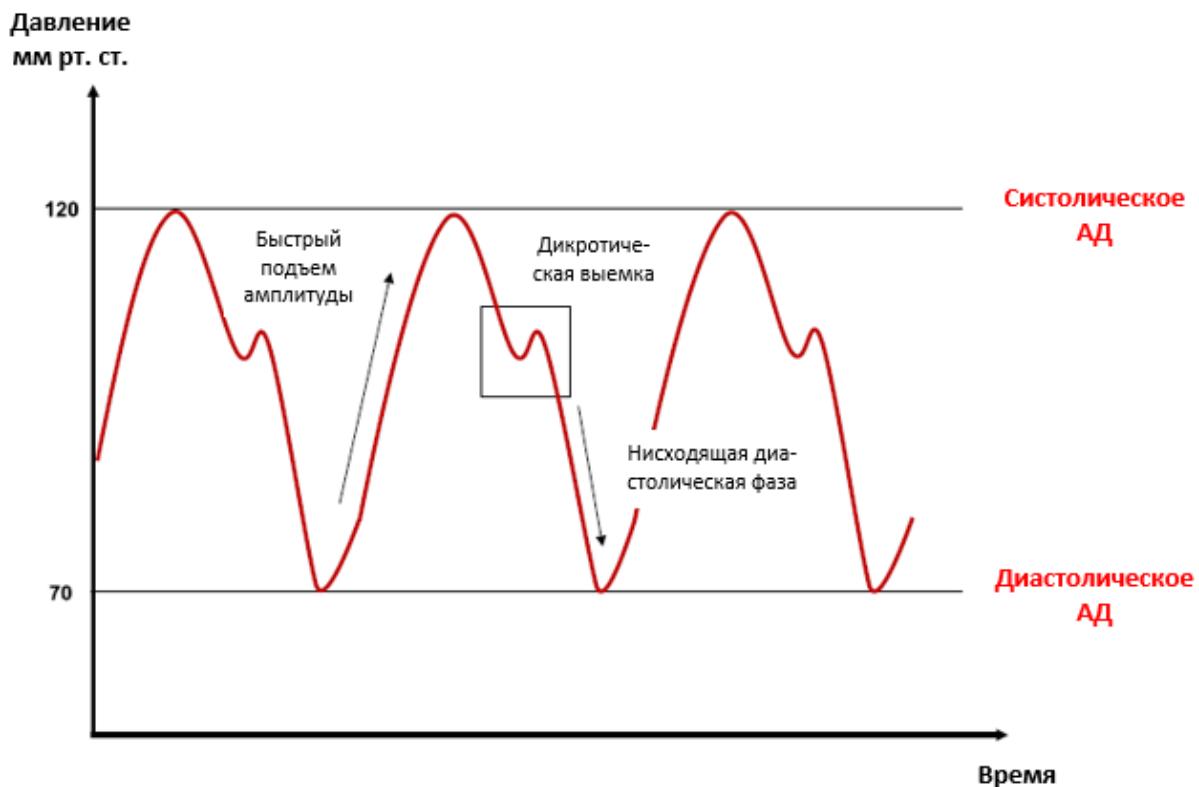


Рисунок 1. Нормальная кривая инвазивного артериального давления

Распространенные артефакты и способы их исправления

Точность инвазивных измерений АД зависит от работы измерительной системы, на которую влияют такие факторы, как гидродинамика системы, эластичность трубок и трение. Эти факторы определяют собственную частоту системы (импульсные колебания) и коэффициент демпфирования (затухание колебаний) [1-3]. Изменения этих параметров могут приводить к специфическим артефактам формы волны, как показано на **Рисунке 2**:

- *Недостаточное демпфирование:* множественные дополнительные колебания, следующие за дикротической выемкой, приводят к переоценке систолического АД (более узкий и преувеличенный пик систолической части кривой АД), недооценке диастолического АД и переоценке пульсового давления.
- *Избыточное демпфирование:* форма волны чрезмерно сглажена, что приводит к недооценке систолического и переоценке диастолического АД.

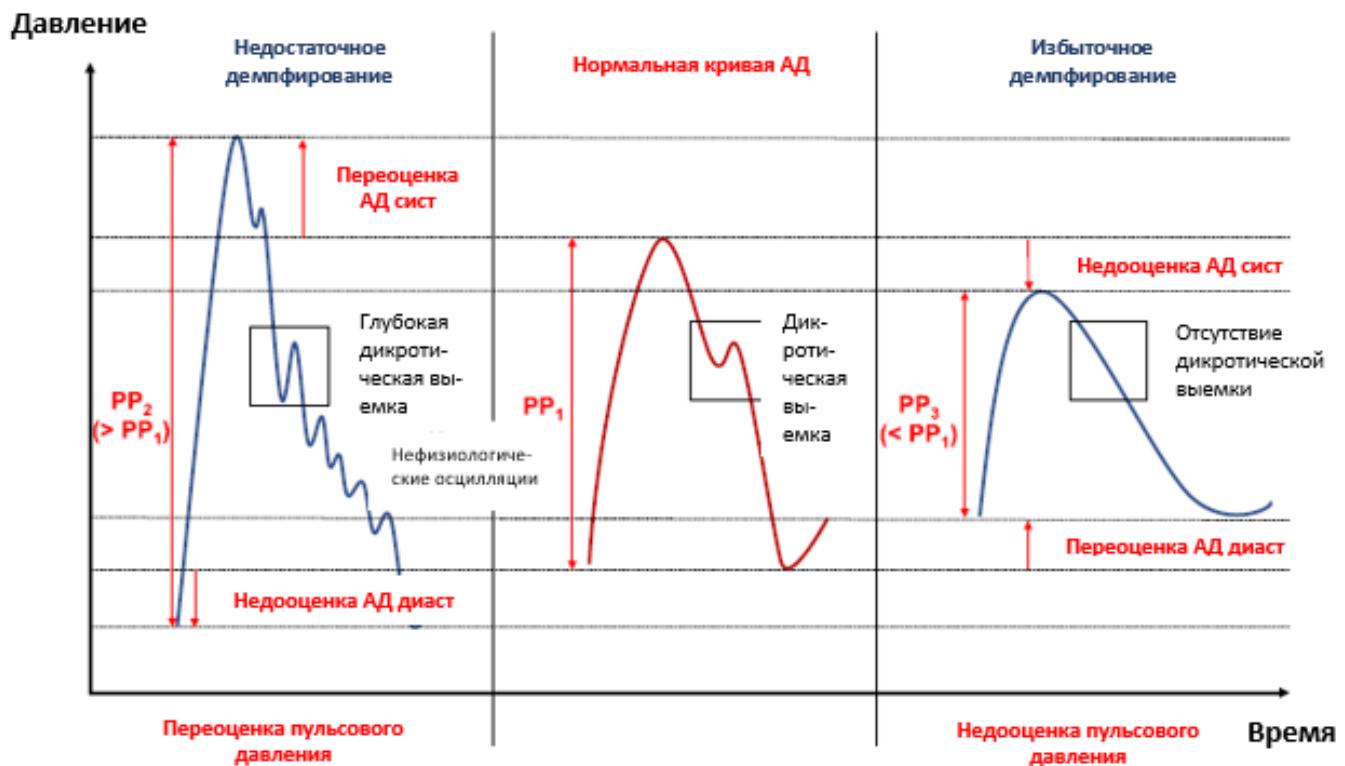


Рисунок 2. Кривая инвазивного артериального давления и артефакты демпфирования

PP – пульсовое давление

Корректирующие действия

Во-первых, поскольку ошибки демпфирования могут существенно изменить интерпретацию компонентов АД, тест с быстрым промыванием следует проводить систематически для проверки качества записи перед клинической оценкой (**Рисунок 3**).



Быстрый тест на промывку



Рисунок 3. Быстрый тест на промывку: быстрый тест на промывку заключается в кратковременном включении промывочного устройства (постоянный источник давления 300 мм рт. ст.) для генерации прямоугольной волны с последующими колебаниями на графике давления. Тест позволяет оценить собственную частоту и коэффициент демпфирования системы мониторинга.

Другие методы могут смягчить артефакты, связанные с чрезмерным демпфированием, и обеспечить точность измерений:

Решение проблемы недостаточного демпфирования:

- Для минимизации эластичности системы используйте короткие, жесткие и несжимаемые трубы.
- Уменьшите количество запорных кранов и избегайте ненужных изменений в комплекте преобразователя.
- Для ограничения подвижности катетера необходимо стабилизировать его, а при необходимости можно рассмотреть возможность использования регулируемых демпфирующих устройств для увеличения коэффициента демпфирования.

Устранение избыточного демпфирования:

- Выявите и устранитте распространенные причины, такие как пузырьки воздуха, тромбы или перегибы катетера.
- Для оптимизации положения катетера необходимо изменить положение запястья пациента.
- Удалите пузырьки воздуха или сгустки крови и замените катетер или место введения в артерию, если форма волны остается ненадежной.



Место измерения инвазивного АД

Сообщается, что среднее АД, измеренное в бедренной артерии, чаще бывает выше, чем среднее АД, измеренное в лучевой артерии, у пациентов в ОИТ, включая пациентов с септическим шоком, получающих высокие дозы вазопрессоров [4]. Клиническое значение этих различий (в среднем 3 мм рт. ст.) до сих пор неясно, что говорит об отсутствии необходимости немедленного изменения существующих предпочтений в отношении периферической канюляции [4].

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Давление в аорте

Артериальное давление состоит из двух основных компонентов: постоянного и пульсирующего. Постоянный, или непрерывный, компонент количественно определяется средним АД, которое остается постоянным или минимально снижается от аорты к периферическим крупным артериям. Это связано с тем, что аорта и крупные артерии являются эластичными структурами с большим диаметром, что приводит к низкой резистивной функции. Среднее АД в основном зависит от взаимодействия между сердечным выбросом (СВ) и периферическим сосудистым сопротивлением. Пульсирующий компонент (пульсовое давление, ПД) может увеличиваться от аорты к перipherии из-за явления, известного как усиление ПД (усиление ПД = периферическое ПД/аортальное ПД) или усиление пульсовой волны (**Рисунок 4**), которое будет описано позже.

На популяционном уровне, хотя периферическое АД предоставляет важную информацию, данные свидетельствуют о том, что повышенное давление в аорте может быть более тесно связано с поражением органов-мишеней и потенциально с сердечно-сосудистым риском. Соответственно, эффективность гипотензивной терапии может быть более точно оценена с учетом ее центрального (давление в аорте), а не периферического действия (периферическое АД). Однако эти вопросы остаются предметом активных дискуссий.

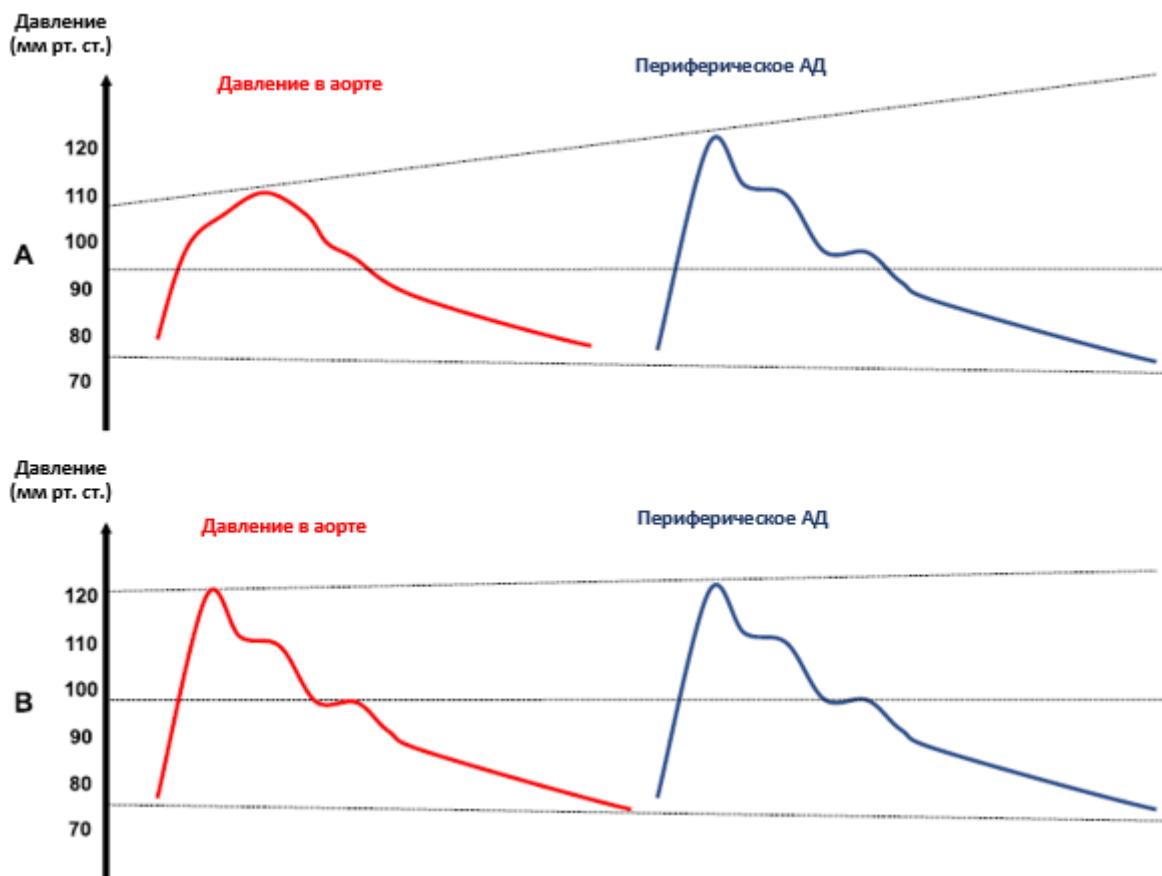


Рисунок 4. Усиление пульсовой волны между аортальным и периферическим артериальным давлением:
А. У молодого человека. В. У пожилого человека.

Податливость артерий

Аорта и крупные артерии представляют собой не пассивные каналы сопротивления, а динамические эластичные структуры. Во время систолы часть ударного объема (УО) направляется в периферические сосуды («систолический отток»), а остальная часть растягивает проксимальную часть аорты. Часть УО, временно накапливающаяся в проксимальной части аорты во время систолы, впоследствии высвобождается во время диастолы, обеспечивая непрерывный кровоток жизненно важных органов (**Рисунок 5**).

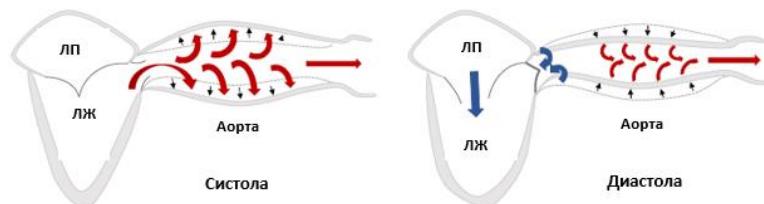


Рисунок 5. Физиологическое явление, преобразующее прерывистый пульсирующий кровоток в непрерывный поток (эффект Виндкесселя)
ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек.



Такое упругое поведение описывается двухэлементной моделью Виндкес-селя, согласно которой постоянная времени спада давления в аорте во время диастолы является произведением системного сосудистого сопротивления и общей артериальной податливости. Это относится к общей податливости системного артериального русла, в основном связанной с податливостью проксимального отдела аорты. По практическим соображениям общая артериальная податливость — мера такой упругости — чаще всего оценивается по следующей формуле:

$$\begin{aligned} \text{Общая артериальная податливость (мл/мм рт. ст.)} \\ = \text{ударный объем} / \text{пульсовое давление в аорте [5].} \end{aligned}$$

Это расчетная переменная, тогда как ударный объем и пульсовое давление — измеренные переменные.

Поскольку жесткость является величиной, обратной податливости, это можно выразить следующим образом:

$$\begin{aligned} \text{Общая жесткость артерий (мм рт. ст./мл)} \\ = \text{пульсовое давление в аорте} / \text{ударный объем.} \end{aligned}$$

С теоретической точки зрения, пульсовое давление в аорте прямо пропорционально жесткости артерии при заданном ударном объеме и ударному объему при заданной жесткости артерии. Хотя эти формулы переоценивают «истинную» податливость и недооценивают «истинную» жесткость из-за явления систолического оттока, они остаются полезными в качестве приблизительных, но достоверных оценок. При заданном уровне среднего АД увеличение общей жесткости артерии является результатом структурного упрочнения вследствие ремоделирования сосудистой стенки.

Отражённые волны

Важным фактором, который может влиять на взаимосвязь между аортальным пульсовым давлением, ударным объемом и податливостью аорты, является наличие отраженных волн. Это явление можно описать следующим образом: волны артериального давления отражаются всякий раз, когда сталкиваются с изменениями артериального сопротивления, например, в местах бифуркации. Суммарный эффект отраженных волн генерирует волну давления, распространяющуюся обратно к корню аорты. Таким образом, волна аортального давления представляет собой комбинацию этой обратной волны давления с прямой волной давления, создаваемой выбросом левого желудочка (ЛЖ).



У молодых людей обратная волна достигает пика в начале диастолы и вносит вклад в диастолическое аортальное давление. В случаях более жестких артерий или более проксимальных участков отражения из-за вазоконстрикции отраженные волны возвращаются в аорту быстрее/раньше, так что пик обратной волны давления в аорте приходится на систолу. На уровне аорты это приводит к тому, что аортальная волна давления имеет систолический пик, превышающий максимальное давление прямой волны. Давление аугментации — это разница между пиком результирующего аортального давления и пиком прямого давления. В результате у пациентов с жесткими артериями на графике аортального давления могут наблюдаться первый систолический пик (пик прямого аортального давления) и второй систолический пик (пик результирующего аортального давления).

Индекс аугментации (AIx), представляющий собой отношение аугментированного давления к аортальному пульсовому давлению, рассматривается как показатель жесткости артерий и, как было показано, тесно связан с возникновением сердечно-сосудистых событий и смертностью [6-10]. Современный патофизиологический подход обычно сочетает модель Виндкесселя с явлениями отражения. Соответственно, увеличение аортального пульсового давления, связанное с жесткостью артерий и старением (обычно после среднего возраста), объясняется двумя механизмами: (1) проксимальным утолщением аорты, которое увеличивает амплитуду прямого давления, и (2) отражением волн. Продольные исследования показывают, что первый механизм может играть преобладающую роль [11].

Кроме того, утолщение артерий связано с незначительным снижением диастолического давления в аорте. Это было подтверждено крупными регистрами, сообщающими о снижении периферического диастолического АД после 50–55 лет [11-13]. Следующие интерпретации аортального пульсового давления имеют клиническое значение:

- Высокое пульсовое давление в аорте указывает на повышенную жесткость артерий при нормальном ударном объеме или, реже, при аномально высоком ударном объеме.
- Низкое пульсовое давление в аорте указывает на снижение ударного объема, поскольку аномально сниженная жесткость артерий встречается редко.
- Нормальное пульсовое давление в аорте отражает либо нормальный ударный объем при нормальной жесткости аорты, либо уменьшенный ударный объем при повышенной жесткости артерий.

Периферическое артериальное давление

Прямой мониторинг давления в аорте на практике невозможен. Каротидная тонometрия является ценным неинвазивным инструментом для регистрации кривой давления в аорте, хотя в современной клинической практике она не применяется и в основном используется в исследовательских целях. Таким образом, у пациентов в



ОИТ непрерывный мониторинг АД возможен только с помощью катетера, установленного в периферических артериях. Однако периферическое АД может отличаться от аортального, поэтому для правильной интерпретации гемодинамики на основе измерений периферического АД следует помнить о некоторых физиологических принципах.

Взаимосвязь между аортальным и периферическим пульсовым давлением зависит от степени усиления пульсовой волны. Как описано выше, усиление пульсовой волны возникает, когда прямая аортальная волна давления, генерируемая выбросом левого желудочка, распространяется по артериальному руслу, встречая все более жесткие и суженные сосуды. Это изменяет морфологию формы волны давления, что приводит к более высоким значениям пульсового и систолического АД и несколько более низким значениям диастолического АД в периферических участках по сравнению с аортой, в то время как среднее АД остается в основном неизменным.

На пульсовое давление и, следовательно, на разницу между аортальным и периферическим пульсовым давлением, влияют несколько факторов:

- Как уже упоминалось ранее, утолщение стенок артерий связано с ослаблением пульсовой волны. Это объясняет, почему старение является основным неmodifiablem фактором, связанным с ослаблением пульсовой волны.
- Сужение сосудов за счет смещения места отражения ближе к центру аорты также способствует более быстрому возвращению отраженных волн давления в аорту и, следовательно, уменьшению феномена усиления пульсовой волны.
- Аналогично, при небольших размерах тела отраженные волны давления должны возвращаться быстрее, а разница между аортальным и периферическим пульсовым давлением должна уменьшаться.
- При тахикардии аортальное пульсовое давление снижается из-за ослабления отраженной волны, в то время как периферическое пульсовое давление остается неизменным. Это приводит к чрезмерной разнице между аортальным и периферическим пульсовым давлением [14].
- Среди неmodifiablem факторов риска, помимо возраста, пол является вторым по значимости, при этом частота возникновения усиления пульсовой волны у женщин ниже, чем у мужчин, по сложным причинам.
- Традиционные модифицируемые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (гипертония, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, курение) связаны с более низкой частотой усиления пульсовой волны, в то время как ожирение оказывает неоднозначное воздействие из-за часто ассоциирующейся с ним высокой частоты сердечных сокращений.

Возрастные изменения жесткости артерий и усиление пульсовой волны значительно влияют на корреляцию между периферическим пульсовым давлением и



ударным объемом. У молодых пациентов эта корреляция слабее из-за большей податливости артерий и более выраженного усиления пульсовой волны. Напротив, у пожилых пациентов с более жесткими артериями корреляция сильнее [15,16].

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КОМПОНЕНТОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Среднее артериальное давление: краеугольный камень перфузии органов ***Физиологические выводы***

Среднее АД — важный гемодинамический параметр, на который влияют сердечный выброс ($СВ = ЧСС \times \text{Ударный объем}$), системное сосудистое сопротивление и среднее давление в правом предсердии (СДП), хотя СДП недооценивает истинное давление при нулевом кровотоке. Среднее АД играет ключевую роль в ауторегуляции органного кровотока, обеспечивая адекватную перфузию жизненно важных органов. Оно жестко регулируется посредством гомеостатических адаптаций как СВ, так и системного сосудистого сопротивления. В ответ на острое снижение среднего АД сердечно-сосудистая система запускает компенсаторные механизмы, включая увеличение ЧСС, увеличение УО (за счет положительного инотропного эффекта, венозной вазоконстрикции) и системную артериальную вазоконстрикцию. Однако эти механизмы могут быть нарушены или перегружены у пациентов в ОИТ, например, у пациентов с септическим шоком или находящихся под седацией. Относительная стабильность среднего АД в крупных артериях делает его критически важным параметром для поддержания перфузии органов.

Когда среднее АД падает ниже порога ауторегуляции, региональный кровоток становится прямо пропорциональным среднему АД, что увеличивает риск гипоперфузии. Соответственно, недавний мета-анализ, включающий 34 829 пациентов ОИТ, показал значительную связь между гипотонией и смертностью, особенно выраженную, когда среднее АД падает ниже 60 мм рт. ст. [17].

Целевые значения среднего АД при септическом шоке

Кроме того, было показано, что как длительность, так и тяжесть гипотензии существенно влияют на исходы. Например, ретроспективное когортное исследование 111 пациентов с септическим шоком выявило, что время, проведенное ниже среднего АД 65 мм рт. ст., и глубина гипотензии являются независимыми предикторами 30-ти дневной смертности [18]. Совсем недавно в общенациональном когортном исследовании Khanna et al. сообщили, что значения среднего АД <65 мм рт. ст. были связаны с худшими исходами, при этом самый низкий риск наблюдался при ~65 мм рт. ст. в общем ОИТ, ~70 мм рт. ст. при сепсисе и ~72 мм рт. ст. при септическом шоке [19]. Хотя не существует общепринятого порогового значения среднего АД, гаран-



тирующего независимую от давления перфузию всех органов, руководство по лечению септического шока рекомендует поддерживать среднее АД не менее 65 мм рт. ст. для предотвращения гипоперфузии органов [20].

Целевые значения среднего АД у пациентов с гипертонической болезнью

У пациентов с хронической гипертензией могут потребоваться более высокие целевые значения среднего АД. Это предположение основано на сдвиге кривой ауторегуляции кровотока в органах вправо, наблюдаемом у лиц с гипертензией (**Рисунок 6**). У пациентов без гипертензии среднее АД 70 мм рт. ст. обычно должно попадать в фазу плато кривой ауторегуляции, обеспечивая стабильный кровоток. В отличие от этого, у пациентов с гипертензией то же среднее АД может находиться в нисходящей части кривой, что приводит к снижению регионального кровотока и повышенному риску гипоперфузии (**Рисунок 6**).

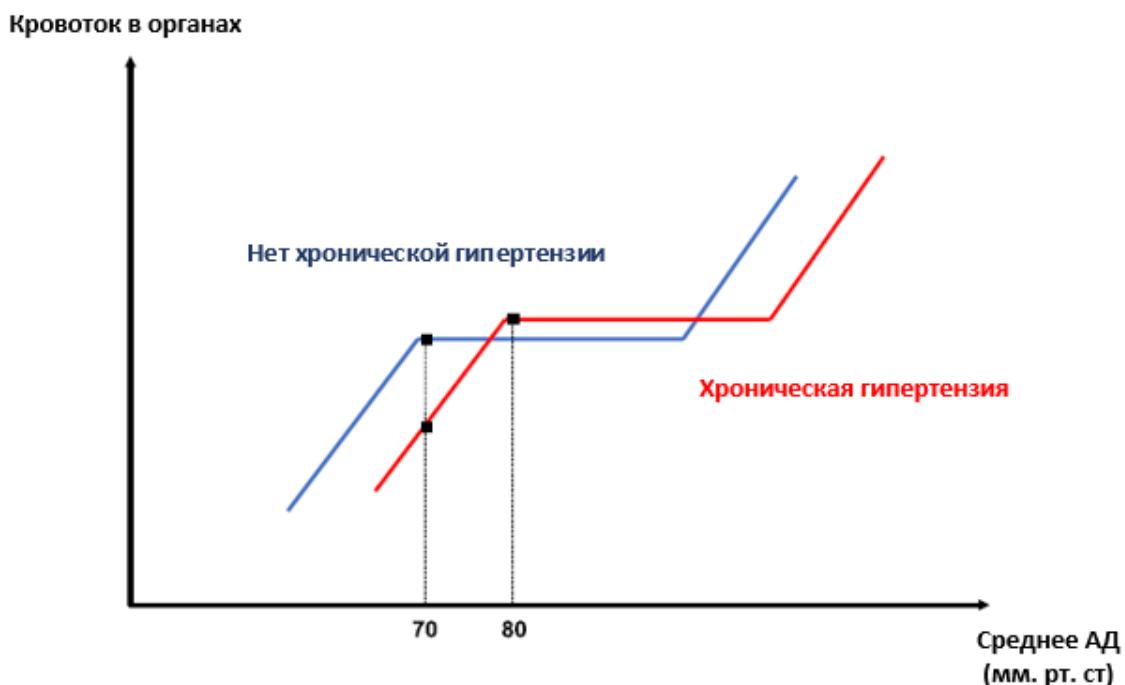


Рисунок 6. Кривые ауторегуляции кровотока в органах в зависимости от наличия (красный) или отсутствия (синий) хронической гипертензии

Ретроспективный анализ большой базы данных сравнил результаты в трех подгруппах пациентов с сепсисом и хронической гипертензией в анамнезе в зависимости от их среднего АД при поступлении в ОИТ [21]. В группе со средним АД ≥ 80 мм рт. ст. отмечено меньше эпизодов острого почечного повреждения по сравнению с АД от 73 до 80 мм рт. ст. и с АД < 73 мм рт. ст. [21]. Примечательно, что 30-ти дневная смертность была ниже в подгруппе с АД 73–80 мм рт. ст. по сравнению с двумя другими подгруппами [21]. Однако важно отметить, что доля пациентов с сеп-



тическим шоком была низкой даже в подгруппе с АД <73 мм рт. ст. [21]. РКИ, проведенное Asfar et al. [22], оценило влияние более высоких целевых значений среднего АД у пациентов с септическим шоком. В исследовании сравнивали целевое значение среднего АД 80–85 мм рт. ст. с целевым значением 65–70 мм рт. ст. Было показано, что более высокое целевое значение среднего АД улучшает функцию почек и снижает потребность в заместительной почечной терапии у пациентов с хронической гипертензией в анамнезе [22]. Однако существенных различий в 28-дневной или 90-дневной смертности не наблюдалось [22]. В отличие от этого, эти результаты не были воспроизведены в более позднем РКИ, проведенном в Японии Endo et al. [23]. В этом многоцентровом, прагматическом, открытом исследовании участвовали пациенты в возрасте ≥65 лет с септическим шоком, и сравнивались целевые значения среднего АД 65–70 мм рт. ст. и 80–85 мм рт. ст. Удивительно, но в группе, с более высоким целевым средним АД, наблюдалась значительно повышенная смертность [23]. Среди пациентов с предшествующей хронической гипертензией не было различий в смертности или функции почек между двумя группами [23]. Ключевым аспектом исследования Endo et al. было раннее начало применения вазопрессина — как только для достижения целевого среднего АД требовалась доза норадреналина ≥0,1 мкг/кг/мин. Это привело к трехкратному увеличению кумулятивной дозы вазопрессина в дополнение к увеличению воздействия норадреналина в группе с высоким средним АД [23]. Хотя эта нетрадиционная стратегия могла способствовать наблюдаемой избыточной смертности [24], невозможно определить, был ли этот эффект связан с вазопрессином, норадреналином, их комбинацией или другими неучтенными факторами. Более вероятно, что необходимость более высоких целевых значений среднего АД у пациентов без гипертонии привела к большему общему воздействию вазопрессоров, что может объяснить сигнал о вреде [23]. Напротив, в предыдущем РКИ пациентов в возрасте ≥65 лет [25], где медианные значения среднего АД составляли 72,6 мм рт. ст. в группе с высоким целевым значением и 66,7 мм рт. ст. в группе с низким целевым значением, различий в смертности не наблюдалось. Примечательно, что вазопрессин в этом исследовании использовался редко. Аналогично, в исследовании Asfar et al. вазопрессин вообще не использовался [22].

В заключение, хотя окончательные выводы об оптимальном целевом значении среднем АД у пациентов с хронической гипертензией остаются неясными, можно предложить прагматичный подход, основанный на физиологических рассуждениях и имеющихся клинических данных: если шок сохраняется, несмотря на достижение среднего АД 65–70 мм рт. ст., можно рассмотреть возможность достижения более высокого целевого значения [26,27]. В этом отношении был предложен короткий «вазопрессорный тест», состоящий из кратковременного повышения среднего АД (\approx 30 мин), для оценки периферической перфузии, что позволяет выявить пациентов, которым могут быть полезны более высокие целевые значения среднего



АД [28]; этот индивидуализированный подход был применен в крупных РКИ, таких как ANDROMEDA-SHOCK [29] и ANDROMEDA-SHOCK-2 [30].

Целевые значения среднего АД у пациентов с повышенным ЦВД

У пациентов с повышенным ЦВД контроль среднего АД требует тщательной корректировки для обеспечения адекватной перфузии органов [31]. ЦВД действует как давление, противодействующее перфузии критически важных органов, таких как мозг и почки. Среднее перфузионное давление (СПД) для этих органов рассчитывается как разница между средним АД и ЦВД ($СПД = среднее АД - ЦВД$). Хотя среднее АД часто используется в качестве суррогата СПД в случаях низкого ЦВД, это приближение становится ненадежным при повышенном ЦВД. Повышение ЦВД снижает СПД, что может ухудшить перфузию органов и увеличить риск гипоперфузии. Это подчеркивает важность включения ЦВД в оценку адекватности перфузии [31]. Действительно, Ostermann et al. продемонстрировали, что СПД, но не только среднее АД, является независимым предиктором прогрессирования острого почечного повреждения, определив критический порог СПД в 60 мм рт. ст. [32]. Данные, полученные как в ходе кардиохирургических операций, так и в исследованиях пациентов с сердечной недостаточностью, также свидетельствуют о том, что СПД является критически важным, но часто упускаемым из виду фактором, определяющим перфузию органов [33,34]. Более низкое значение СПД связано с более высоким риском и сохранением острого почечного повреждения после кардиохирургических операций, в то время как при сердечной недостаточности оно отражает взаимодействие между АД и венозным застоем, подчеркивая его потенциальную ценность в качестве гемодинамической цели у постели больного [33,34]. Когда повышенное ЦВД ухудшает СПД, основной целью лечения должно быть снижение ЦВД, когда это возможно, поскольку снижение ЦВД также снижает риск венозного застоя [35], известного фактора, способствующего дисфункции органов, особенно острого почечного повреждения [36]. Если немедленное снижение ЦВД невозможно, повышение среднего АД может рассматриваться в качестве вторичной стратегии для восстановления достаточного СПД и предотвращения гипоперфузии; однако этот подход еще не подтвержден и должен быть проверен в будущих клинических исследованиях. Следует отметить, что при синдроме внутрибрюшной гипертензии повышенное внутрибрюшное давление может снижать перфузионное давление в почках за счет повышения давления в венах дистальных отделов брюшной полости и, следовательно, может способствовать повреждению почек, даже если среднее АД, по-видимому, сохранено.

Пульсовое давление: косвенный показатель ударного объема

Физиологические выводы



Как мы уже упоминали выше, ударный объем (УО) и жесткость артерий являются основными детерминантами пульсового давления в аорте [37,38]. Ранее мы также подробно описали взаимосвязь между периферическим и аортальным пульсовым давлением. В клинической практике при заданном УО периферическое пульсовое давление выше у пожилых людей, чем у молодых, поскольку жесткость артерий у пожилых более выражена [12]. Например, пульсовое давление 40 мм рт. ст. у пожилых пациентов может быть хорошим маркером низкого УО, в то время как его интерпретация менее надежна у молодых пациентов. В отсутствие мониторинга сердечного выброса важным клиническим вопросом является то, могут ли изменения периферического пульсового давления отражать изменения УО во время диагностических тестов, таких как тест пассивного подъема ног, или во время терапевтических вмешательств, таких как введение жидкости или инфузия норадреналина.

Клинические последствия

Результаты клинических исследований, посвященных этому вопросу, вариабельны. Некоторые исследования показали хорошую корреляцию [15,16,39], в то время как другие были менее положительными [16,40]. Как упоминалось выше, возраст, проявляющийся в жесткости артерий, играет важную роль. Соответственно, у пожилых пациентов была показана лучшая корреляция между изменениями ударного объема и периферического пульсового давления, вызванными введением жидкости, чем у молодых [15,16]. Тяжесть сепсиса [40,41] и введение норадреналина [16] являются потенциальными факторами, приводящими к рассогласованию этих переменных. Тем не менее, недавние исследования показали, что изменения периферического пульсового давления — как суррогат изменений ударного объема — во время динамических тестов, таких как тест пассивного подъема ног [42], снижение положительного давления в конце выдоха [43], дыхательный маневр [44] и окклюзия в конце выдоха [45], могут быть использованы для прогнозирования реакции на инфузионную терапию с приемлемой точностью у пациентов в ОИТ. Недавно пульсовое давление менее 40 мм рт. ст. было использовано для определения низкого ударного объема в группе вмешательства ANDROMEDA-SHOCK-2, многоцентрового РКИ у пациентов с септическим шоком [30]. Группа вмешательства, которая опиралась на время наполнения капилляров, пульсовое и диастолическое АД и индексы реакции на инфузионную терапию как основные переменные, определяющие терапевтические вмешательства, сравнивалась со стандартным лечением в общей сложности у 1500 пациентов [30]. Кроме того, ожидается, что продолжающееся исследование ANDROMEDA-PEGASUS (NCT06737614), посвященное изучению взаимосвязи между пульсовым давлением и ударным объемом, позволит получить масштабные эпидемиологические данные в различных условиях ОИТ.

Диастолическое артериальное давление: показатель сосудистого тонуса



Физиологические выводы

Диастолическое АД является маркером вазомоторного тонуса. Приведенные ниже аргументы подчеркивают важность диастолического АД в диагностике и принятии терапевтических решений при шоковых состояниях.

Низкое диастолическое АД в первую очередь отражает снижение артериального тонуса, что является характерным признаком септического шока из-за вазодилатации и сниженной вазомоторной реактивности. Предыдущее исследование [37] показало тесную взаимосвязь между диастолическим АД и периферическим сопротивлением, подчеркивая его ценность как маркера сосудистого тонуса. Таким образом, диастолическое АД может помочь в принятии решения о начале введения норадреналина. Тем не менее, важно интерпретировать диастолическое АД в соответствии с ЧСС. Действительно, при высокой ЧСС диастолическое АД может быть выше нормы из-за сокращения продолжительности диастолы (**Рисунок 7**), даже если сосудистый тонус нормальный. В этом отношении диастолическое АД 50 мм рт. ст. у пациента с ЧСС 90 уд/мин предполагает более высокий вазомоторный тонус, чем у пациента с ЧСС 150 уд/мин, и тем же значением диастолического АД [46].

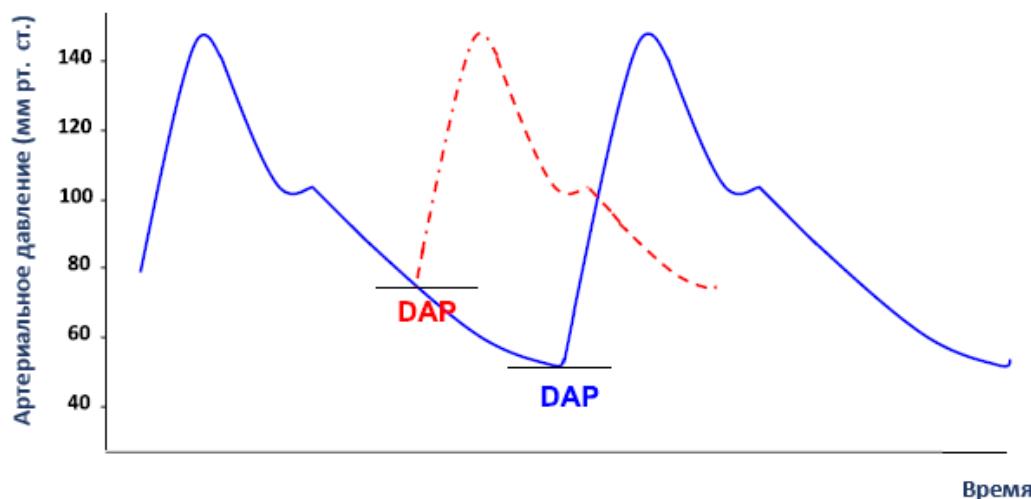


Рисунок 7. Влияние частоты сердечных сокращений на диастолическое АД. Увеличение частоты сердечных сокращений сокращает время диастолы и приводит к повышению диастолического АД
DAP – диастолическое артериальное давление

Жесткость артерий является еще одним важным фактором, определяющим диастолическое АД [37], как показывают крупные регистры, которые сообщают о снижении диастолического АД с возрастом после 60 лет [13,47]. Примечательно, что низкое диастолическое АД из-за жесткости артерий [13,47] никогда не достигает значений, столь низких, как те, которые наблюдаются при вазодилататорном шоке [16].



Кроме того, диастолическое АД имеет решающее значение для перфузии левой коронарной артерии, выступая в качестве давления, обеспечивающего приток крови в левый желудочек во время диастолы. Следовательно, постоянно низкое диастолическое АД повышает риск ишемии миокарда, особенно у пациентов с ранее перенесенной ишемической болезнью сердца.

Наконец, диастолическое АД остается практически постоянным от аорты до периферии, в то время как периферические показатели систолического и пульсового давления повышаются из-за феномена усиления пульсовой волны, что подтверждает его ценность в качестве клинического индикатора, используемого непосредственно у постели больного.

Клинические последствия

Как упоминалось выше, диастолическое АД как маркер сосудистого тонуса может помочь в определении начала введения норадреналина при шоковых состояниях [46,48]. Наблюдательные исследования показали, что низкие значения диастолического АД связаны с неблагоприятными исходами, включая повышенную смертность, острое почечное повреждение и повреждение миокарда [49,50]. В ретроспективном наблюдательном исследовании, включавшем 77 328 пациентов с сепсисом, был установлен пороговый уровень диастолического АД 48 мм рт. ст. (44 мм рт. ст. у пациентов с септическим шоком), ниже которого значительно возрастала вероятность острого почечного повреждения, повреждения миокарда и смертности [19]. Эта связь подчеркивает важность диастолического АД в определении терапевтических вмешательств, таких как введение норадреналина, для восстановления сосудистого тонуса и улучшения перфузии.

Новые перспективы

Недавно диастолический индекс шока (DSI), определяемый как отношение ЧСС к диастолическому АД, был предложен в качестве более надежного маркера сосудистого тонуса, чем только диастолическое АД [51]. Клиническое исследование оценивало DSI в моменты до начала и в момент начала введения норадреналина и показало сильную связь более высоких значений DSI с повышенной смертностью [51]. Важно отметить, что ни ЧСС, ни диастолическое АД сами по себе не могли надежно предсказать исходы. Прогностическая эффективность DSI была сопоставима с такими установленными маркерами, как балл по шкале SOFA и лактат, превосходя среднее АД и «систолический» индекс шока [51]. Было обнаружено, что раннее начало введения норадреналина приносит пользу пациентам с повышенным DSI, подчеркивая его потенциал для своевременного проведения вмешательств [51]. Таким образом, DSI может стать важным инструментом для выявления пациентов с септическим шоком высокого риска и оптимизации стратегий реанимации.



Наконец, в качестве показателя реакции вазомоторного тонуса на норадреналин (VNERi) у пациентов с септическим шоком, оцениваемых на момент начала введения норадреналина, было предложено соотношение диастолического АД к произведению ЧСС и дозы норадреналина в мкг/кг/мин:

$$VNERi = \text{Диастолическое АД} / (\text{ЧСС} \times \text{доза норадреналина}) [52].$$

В постфактумном анализе базы данных ANDROMEDA-SHOCK показатель VNERi продемонстрировал наиболее сильную связь с внутрибольничной смертностью по сравнению с диастолическим АД, диастолическое АД / ЧСС и среднее АД / доза норадреналина, став наиболее значимым ко-вариатом в многофакторной модели [52]. Модель выявила перевернутую J-образную зависимость между внутрибольничной смертностью и VNERi, с минимальной точкой на уровне 6,7, ниже которой смертность увеличивалась [52]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить, можно ли интегрировать VNERi в процесс принятия решений при раннем септическом шоке, особенно в отношении решения о добавлении еще одного вазопрессора к норадреналину [52]. Когда VNERi указывает на плохую реакцию на норадреналин, может быть физиологически обоснованным добавление вазопрессора с другим механизмом действия (например, вазопрессина), а не простое увеличение дозы норадреналина. Такой подход минимизирует катехоламиновую нагрузку и воздействует на дополнительные пути регуляции сосудистого тонуса.

В заключение, диастолический индекс шока (DSI) может стать важным инструментом для выявления пациентов с высоким риском развития септического шока и оптимизации стратегий реанимации, в то время как VNERi предоставляет дополнительную информацию о сосудистой реакции на норадреналин; вместе эти параметры могут служить персонализированными критериями включения в будущие исследования, например, путем включения пациентов с вазоплегией и/или сосудистой невосприимчивостью к норадреналину, определяемой высоким DSI и низким VNERi, а не только низким средним АД. Кроме того, в периоперационном периоде VNERi может помочь отличить истинную сосудистую гиперактивность от фармакологически индуцированной вазоплегии, хотя эта гипотеза все еще требует подтверждения в специализированных группах пациентов.

Систолическое АД: показатель постнагрузки левого желудочка.

Физиологические выводы

Систолическое давление в аорте является основным фактором, определяющим постнагрузку левого желудочка, и способствует напряжению стенки миокарда во время систолического выброса [53]. Согласно закону Лапласа, напряжение стенки прямо пропорционально давлению и радиусу желудочка, но обратно пропорционально толщине стенки:



$T = P * r / 2 h$, где Т — напряжение стенки (напряжение), Р — конечно-sistолическое давление левого желудочка, r — радиус левого желудочка, h — толщина стенки левого желудочка.

Конечно-sistолическое давление левого желудочка можно оценить по формуле: конечно-sistолическое давление левого желудочка = $0,9 \times$ sistолическое давление в аорте. При отсутствии аортального стеноза или обструкции выходного тракта левого желудочка, чем выше sistолическое давление в аорте, тем больше усилие, которое должен приложить левый желудочек, чтобы открыть аортальный клапан и выбросить кровь в системный кровоток (**Рисунок 5**).

Как подробно описано выше, периферическое sistолическое АД лучше отражает sistолическое АД в аорте и, следовательно, постнагрузку ЛЖ у пациентов с жесткими артериями по сравнению с молодыми и здоровыми людьми, у которых усиление пульсовой волны более выражено [54,55]. Другими словами, периферическое sistолическое АД 140 мм рт. ст. указывает на более высокую постнагрузку ЛЖ у пожилых пациентов, чем у молодых. С другой стороны, результаты недавнего исследования Khanna et al. большой когорты пациентов с сепсисом в ОИТ продемонстрировали, что низкие значения sistолического АД (<100–110 мм рт. ст.) были тесно связаны с повышенной смертностью [19].

Оценка sistолического артериального давления в аорте

Недавно, основываясь на физиологических данных, Chemla et al. предложили новую эмпирическую формулу для неинвазивной оценки sistолического АД в аорте: *Среднее АД² / Диастолическое АД* [56]. Формула была протестирована на трех наборах данных: первый — на 139 пациентах с высокоточными измерениями давления в аорте, второй — на 64 пациентах с одновременными измерениями давления в аорте и в плечевой артерии, и третий — на когорте из 30 пациентов ОИТ с инвазивным измерением АД (лучевая артерия) [56]. Анализ трех наборов данных показал, что sistолическое АД в аорте можно надежно оценить по этой формуле при условии минимизации ошибок измерения, что предполагает потенциальное применение для оценки сердечно-сосудистого риска в больших базах данных артериального давления [56]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить, будут ли изменения разницы между этой формулой и диастолическим АД (суррогат пульсового давления в аорте) более эффективны, чем периферическое пульсовое давление, для оценки изменений ударного объема во время диагностических или терапевтических вмешательств.

Вариабельность пульсового давления: динамический маркер реакции на введение жидкости

Физиологические выводы



Реакция на введение жидкости обычно определяется как способность сердца значительно увеличивать свой ударный объем или сердечный выброс в ответ на болюсное введение жидкости [57]. Физиологически это означает, что оба желудочка реагируют на преднагрузку, то есть они работают на восходящей части кривой, описывающей взаимосвязь между ударным объемом и преднагрузкой (механизм Франка-Старлинга) (**Рисунок 8**).

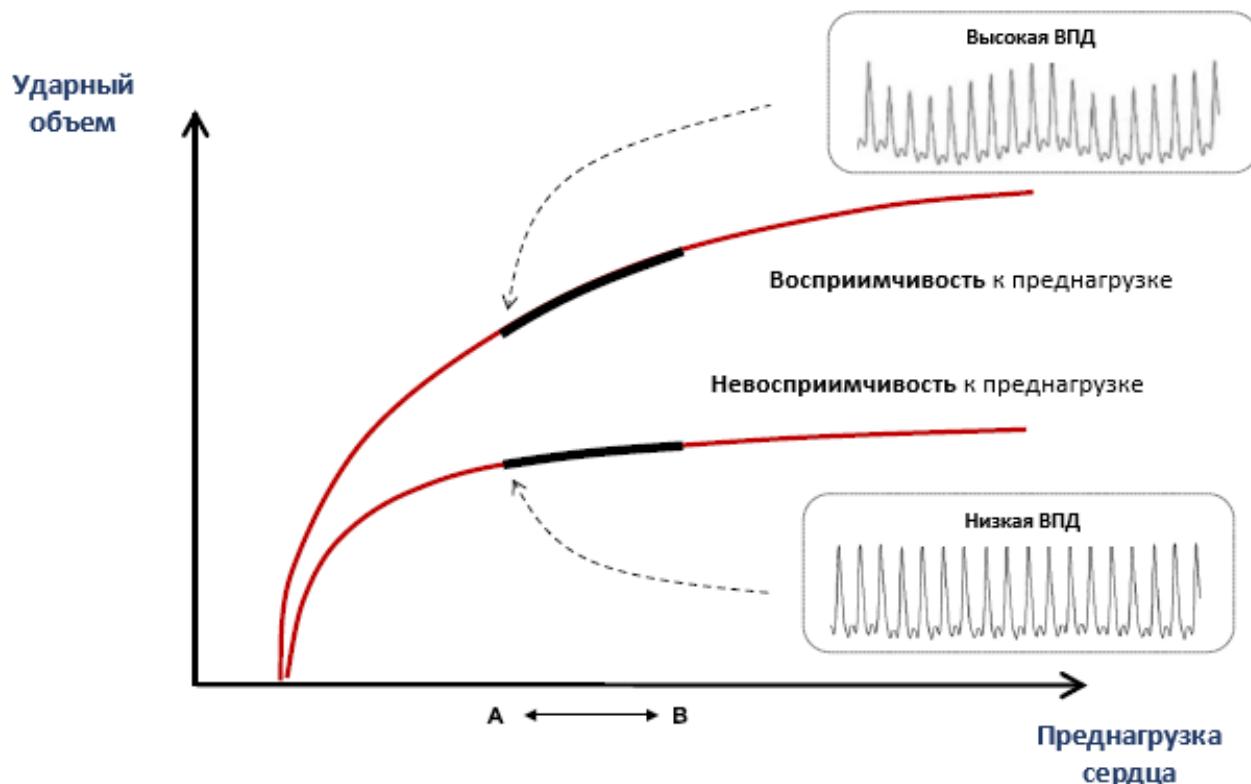


Рисунок 8. Вариабельность пульсового давления (ВПД) и механизм Франка-Старлинга. Значительное увеличение ударного объема (УО), определяющее реакцию на преднагрузку, связано с высокой ВПД. Небольшое увеличение УО, определяющее невосприимчивость на преднагрузку, связано с низкой ВПД.

Во время механической вентиляции циклические изменения ударного объема (УО) должны происходить также в случаях бивентрикулярной реакции на преднагрузку, при этом УО минимален во время фазы выдоха [57-60]. Следовательно, было выдвинуто предположение, что величина респираторных изменений УО должна отражать величину реакции на введение жидкости [58,59]. Пульсовое давление в аорте зависит как от УО, так и от жесткости артерий, и ожидается, что жесткость аорты останется практически неизменной в течение дыхательного цикла, поскольку она в основном зависит от структурных свойств артерий, которые остаются постоянными в краткосрочной перспективе. В результате респираторная вариабельность пульсового давления в аорте (и периферического пульсового давления) должна отражать респираторную вариабельность УО [58-60]. Поэтому респираторная вариабельность пульсового давления, называемая вариабельностью пульсового



давления (ВПД), должна быть маркером реакции на введение жидкости у пациентов, находящихся на ИВЛ [58-60].

Клинические последствия

С момента публикации первого исследования, показавшего, что ВПД значительно предсказывает реакцию на введение жидкости у пациентов с септическим шоком, находящихся на ИВЛ с дыхательным объемом не менее 8 мл/кг [61], многочисленные исследования в различных условиях подтвердили надежность этого динамического предиктора реакции на введение жидкости [62].

Первоначально ВПД, рассчитываемая вручную, теперь измеряется автоматически обычными гемодинамическими мониторами, которые предоставляют значения в реальном времени для клинического использования. В более совершенных мониторах реализованы алгоритмы для оценки ударного объема на основе анализа волны АД, что позволяет осуществлять мониторинг сердечного выброса в реальном времени [63].

Три основных ограничения использования ВПД для прогнозирования реакции на введение жидкости при проведении ИВЛ заключаются в следующем: (1) наличие сердечных аритмий, (2) использование дыхательного объема менее 8 мл/кг [64,65], и (3) наличие спонтанной дыхательной активности [42,66]. В этих ситуациях были предложены другие индексы реакции на введение жидкости [67], большинство из которых требуют измерения сердечного выброса. Тем не менее, в некоторых ситуациях было предложено измерять изменения ВПД во время динамических тестов [67]. Преимущество такого подхода заключается в том, что при этом не требуется мониторинг сердечного выброса.

У пациентов, находящихся на ИВЛ с дыхательным объемом 6 мл/кг, было предложено провести тест с дыхательным объемом, который заключается в измерении изменения ВПД во время минутного увеличения дыхательного объема с 6 до 8 мл/кг [65]. Было показано, что этот метод эффективен для прогнозирования реакции на введение жидкости в различных условиях [65,68], включая ИВЛ в положении лежа на животе [69] и в меньшей степени при ИВЛ с постоянной спонтанной дыхательной активностью [42]. Разница между ВПД, при дыхательном объеме 8 мл/кг, и 6 мл/кг, превышающая 3,5%, обычно считается пороговым значением, выше которого присутствует реакция на введение жидкости в положении лежа на спине [65] и в положении лежа на животе [69].

Кроме того, недавние исследования показали, что измерение изменений ВПД во время теста пассивного подъема ног является надежной альтернативой для оценки реакции на введение жидкости у пациентов, вентилируемых с низким дыхательным объемом [70,71]. Снижение ВПД во время теста пассивного подъема ног продемонстрировало высокую прогностическую точность в этом контексте [70,71]. Как и тест с дыхательным объемом, этот метод не требует использования каких-либо



устройств для мониторинга сердечного выброса. Hamzaoui et al. проверили прогностическую ценность изменений ВПТ при проведении теста пассивного подъема ног у пациентов, находящихся на ИВЛ с постоянной спонтанной дыхательной активностью [42]. Они показали, что снижение ВПД во время теста пассивного подъема ног лучше прогнозирует реакцию на введение жидкости, чем абсолютные значения ВПД в этой популяции [42]. Хотя прогностическая способность этого метода в данном контексте [42] была не столь совершенной, как сообщалось в исследованиях с участием пациентов без инспираторных усилий [70,71], его хорошая чувствительность делает его ценным для прогнозирования реакции на введение жидкости у пациентов, находящихся на ИВЛ и имеющих инспираторные усилия, для которых мониторинг сердечного выброса часто не используется.

ВЫВОДЫ

Анализ компонентов инвазивного измерения АД (систолическое, диастолическое, среднее, пульсовое) в условиях интенсивной терапии предоставляет важную гемодинамическую информацию, которая помогает оптимизировать терапевтические вмешательства (**Рисунок 9**). Для точной интерпретации крайне важно тщательно оценивать качество кривой артериального давления, чтобы избежать артефактов измерения, таких как недостаточное или избыточное демпфирование. Среднее АД, которое остается постоянным по всей артериальной системе, служит терапевтической целью, но должно корректироваться с учетом анамнеза пациента (особенно хронической гипертензии) и значений ЦВД. Диастолическое АД, индикатор вазомоторного тонуса, минимально изменяется от аорты к периферическим артериям и может служить надежным триггером для начала терапии норадреналином. Кроме того, диастолический индекс шока (DSI) в определенных клинических ситуациях может быть более информативным, чем только диастолическое АД, при определении начала или эскалации терапии норадреналином. Более того, недавно предложенный коэффициент VNERi может помочь выявить пациентов с плохой реакцией на норадреналин и служить триггером для раннего начала применения второго вазопрессора, такого как вазопрессин. Систолическое АД и пульсовое давление обычно увеличиваются от аорты к периферическим артериям, причем величина этого увеличения в основном зависит от возраста. У пожилых пациентов с жесткими артериями периферические систолическое АД и пульсовое давление (и их изменения) могут отражать постнагрузку левого желудочка и ударный объем (и их изменения) соответственно. Вариабельность пульсового давления и его изменения во время теста пассивного подъема ног и теста с дыхательным объемом являются цennыми инструментами для оценки реакции на инфузционную терапию у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких.

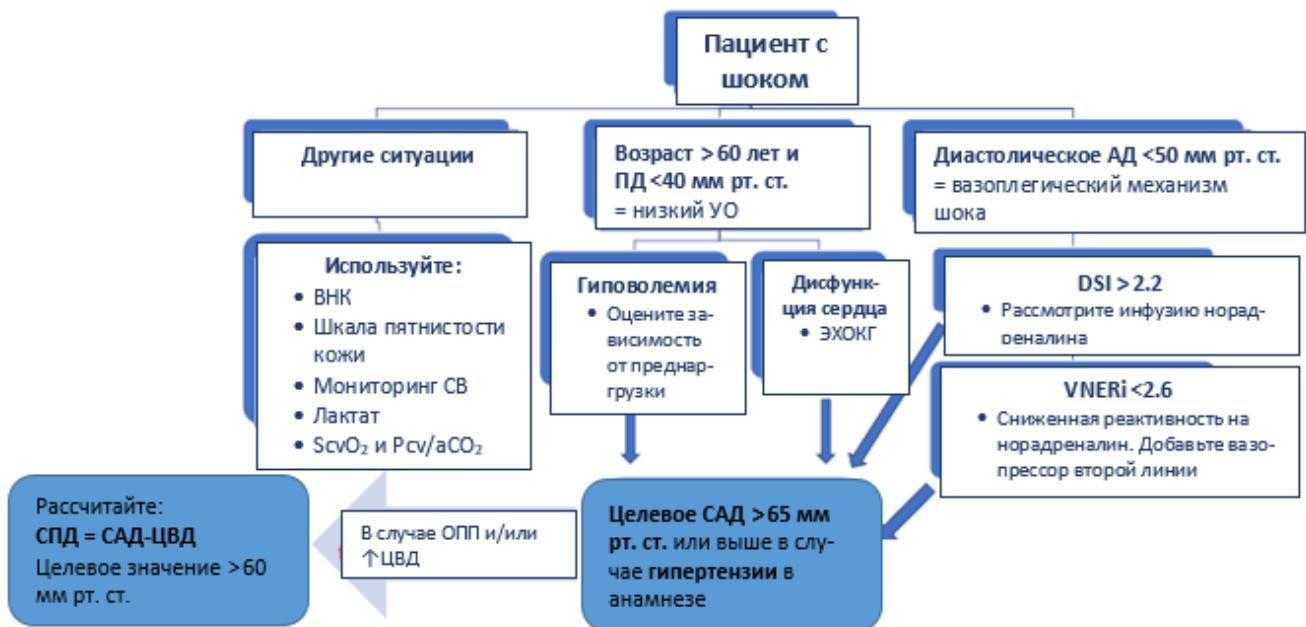


Рисунок 9. Упрощенный алгоритм, иллюстрирующий, как компоненты артериального давления могут помочь в принятии клинических решений у пациентов в состоянии шока. Важно отметить, что алгоритм не охватывает все возможные клинические сценарии; скорее, он выделяет отдельные ситуации, в которых конкретные компоненты артериального давления могут быть особенно информативными.

ВНК – время наполнения капилляров; **ОПП** – острое почечное повреждение; **САД** – среднее артериальное давление; **СВ** – сердечный выброс; **СПД** – среднее перфузионное давление; **ЦВД** – центральное венозное давление; **ЭХОКГ** – трансторакальная эхокардиография; **DSI** – диастолический индекс шока ($DSI = ЧСС/\text{Диастолическое АД}$); **Pcv-aCO₂** – разница в давлении углекислого газа между центральной венозной и артериальной кровью; **ScvO₂** – насыщение кислородом центральной венозной крови; **VNERi** – показатель реакции вазомоторного тонуса на норадреналин ($VNERi = \text{Диастолическое АД} / (\text{ЧСС} \times \text{доза норадреналина (мкг/кг/мин)})$).

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Bertrand et al. Annals of Intensive Care (2025) 15:192

<https://doi.org/10.1186/s13613-025-01608-y>