



Review

Central Venous Pressure Revisited: Physiology, Pitfalls, Misconceptions, and Modern Clinical Interpretation in Critical Care

Cesare Biuzzi ¹, Elena Modica ¹, Lucrezia Pondrelli ¹, Alexander Raimondi ¹, Margherita Cavenago ¹, Daniele Marianello ², Filippo Annoni ³, Fabio Silvio Taccone ³, Federico Franchi ² and Sabino Scolletta ^{1,*}

- ¹ Department of Medical Science, Surgery and Neurosciences, Urgency-Emergency Anesthesia and Intensive Care Unit, University Hospital of Siena, 53100 Siena, Italy; cesare.biuzzi@ao-siena.toscana.it (C.B.); dott.elena.modica@gmail.com (E.M.); lucrezia.pondrelli@student.unisi.it (L.P.); alexander.raimondi@student.unisi.it (A.R.); margherita.cavenago@ao-siena.toscana.it (M.C.)
- ² Department of Medical Science, Surgery and Neurosciences, Cardiothoracic and Vascular Anesthesia and Intensive Care Unit, University Hospital of Siena, 53100 Siena, Italy; daniele.marianello@unisi.it (D.M.); federico.franchi@unisi.it (F.F.)
- ³ Department of Intensive Care, Hôpital Universitaire de Bruxelles (HUB), Université Libre de Bruxelles (ULB), Route de Lennik, 808, 1070 Brussels, Belgium; filippo.annoni@hubruxelles.be (F.A.); fabio.taccone@ulb.be (F.S.T.)
- * Correspondence: sabino.scolletta@unisi.it

Переосмысление роли центрального венозного давления: физиология, подводные камни, заблуждения и современная клиническая интерпретация в интенсивной терапии

*Перевод А.А. Науменко
2026 год*



АННОТАЦИЯ

Центральное венозное давление (ЦВД) долгое время оставалось краеугольным камнем гемодинамического мониторинга, традиционно определяясь как суррогатный маркер внутрисосудистого объёма и сердечной преднагрузки. Современные данные свидетельствуют о том, что ЦВД имеет ограниченную ценность в качестве самостоятельного маркера преднагрузки и ответа на инфузионную нагрузку, а его роль в качестве фиксированного целевого показателя для инфузионной реанимации постепенно утрачивается. В данном обзоре прослеживается эволюция интерпретации ЦВД — от её физиологических основ до роли в современной клинической практике. В то время как ранние стратегии реанимации опирались на заранее определённые пороговые значения ЦВД, этот подход был подвергнут сомнению. Несмотря на эти ограничения, ЦВД продолжает широко использоваться благодаря своей простоте и исторической привычности, а современные подходы акцентируют его роль как маркера венозного застоя. В этом контексте ЦВД сохраняет клиническую полезность при использовании для интерпретации формы волны, оценки венозного застоя и, что наиболее важно, в составе интегрированной мультимодальной стратегии гемодинамического мониторинга.

1. ВВЕДЕНИЕ

ЦВД традиционно считается одним из наиболее часто используемых параметров для оценки волемического статуса у критически больных пациентов. Его обычно измеряют через центральный венозный катетер, установленный во внутреннюю яремную или подключичную вену, с расположением кончика в нижней части верхней поллой вены или на уровне кава-атриального соединения. ЦВД представляет собой внутрипросветное давление в грудном отделе поллой вены в непосредственной близости от правого предсердия и обычно используется в качестве оценки давления в правом предсердии при соответствующих физиологических условиях [1]. Физиологически ЦВД отражает динамическое взаимодействие между венозным возвратом и функцией правых отделов сердца и зависит от ряда факторов, включая внутригрудное давление, венозный тонус и податливость, податливость правого желудочка, преднагрузку и функцию трикуспидального клапана. Важно отметить, что, поскольку ЦВД это давление, которое подвержено влиянию этих факторов, оно не является прямым показателем внутрисосудистого объёма или преднагрузки желудочков [2].

Поскольку ЦВД легкодоступно, может измеряться непрерывно и легко определяется у большинства критически больных пациентов, оно остаётся широко используемым в клинической практике [3]. У критически больных пациентов анализ формы волны ЦВД в основном применяется при шоке, дисфункции правого желу-



дочка, заболеваниях перикарда, значительных аритмиях или патологии трикуспидального клапана, сепсисе или полиорганной недостаточности, после кардиохирургических вмешательств или остановки сердца, а также у пациентов с почечной недостаточностью или высоким риском перегрузки жидкостью. В этих условиях ЦВД остаётся легкодоступным и непрерывно измеряемым параметром, который вносит вклад в гемодинамическую оценку при интерпретации в рамках мультимодального подхода [4].

Однако, несмотря на свою кажущуюся простоту и давнюю интеграцию в клинические алгоритмы, ЦВД является крайне спорной физиологической переменной в современной интенсивной терапии. За более чем 70 лет ЦВД прошло путь от экспериментального параметра до центрального компонента стратегий инфузионной реанимации. Первоначально принятое как самостоятельный маркер внутрисосудистого объёма и фиксированная конечная точка реанимации, надёжность ЦВД всё чаще подвергается сомнению [2]. В результате современная интерпретация ЦВД сместилась от суррогатного маркера преднагрузки к маркеру венозного застоя и условий нагрузки на правый желудочек [1, 2, 5–7].

Данный описательный обзор был проведён в соответствии с рекомендациями SANRA. Целенаправленный поиск литературы проводился в базах данных PubMed, Embase и Cochrane Library по статьям, опубликованным до февраля 2026 года. Поисковые запросы включали комбинации терминов «центральное венозное давление», «ЦВД», «ответ на инфузионную нагрузку», «венозный застой», «гемодинамический мониторинг», «давление в правом предсердии» и «интенсивная терапия». Мы отдавали приоритет физиологическим, наблюдательным и интервенционным клиническим исследованиям, мета-анализам и международным руководствам, опубликованным на английском языке. Отбор статей основывался на их релевантности физиологии, гемодинамике в интенсивной терапии, венозному застою и современной клинической интерпретации ЦВД. Учитывая обзорный характер работы, не проводилось формальной оценки риска систематической ошибки или систематического процесса отбора исследований. В то время как недавние обзоры были в основном сосредоточены на физиологической интерпретации и технических ограничениях измерения ЦВД, данный обзор особо акцентирует современную интеграцию ЦВД в мультимодальную гемодинамическую оценку, включая оценку венозного застоя, интерпретацию VExUS, физиологию формы волны и исследовательские приложения, такие как оценка плеврального давления на основе ЦВД. В этом контексте наша цель заключалась в изучении современной литературы, чтобы показать, как рутинная клиническая практика часто расходится с современными физиологическими данными и патофизиологическим пониманием.



2. ИЗМЕРЕНИЕ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЦВД

Поскольку ЦВД представляет собой давление, возникающее в результате взаимодействия множества сердечно-сосудистых и респираторных факторов, его интерпретация требует интеграции числовых значений, морфологии волны, респираторных условий и общего гемодинамического контекста. Для точного измерения ЦВД необходимо:

- расположить датчик на уровне флебостатической оси (четвёртое межреберье по средне-подмышечной линии, что приблизительно соответствует уровню правого предсердия),
- обнулить его по отношению к атмосферному давлению,
- интерпретировать как среднее давление, так и морфологию волны [1, 8].

Форма волны ЦВД отражает изменяющееся во времени давление в правом предсердии и центральной венозной системе и классически состоит из волн *A*, *C* и *V*, а также спадов *X* и *Y* [2]. Волна *A* соответствует сокращению правого предсердия и становится более выраженной, когда опорожнение предсердия сталкивается с повышенным сопротивлением. Волна *C* возникает в раннюю систолу желудочков и отражает закрытие трикуспидального клапана и выпячивание клапана в правое предсердие. Волна *V* представляет наполнение правого предсердия во время систолы желудочков и может быть усилена при трикуспидальной регургитации. Спад *X* отражает расслабление предсердия и систолическое смещение фиброзного кольца трикуспидального клапана вниз; сохранённый или выраженный спад *X* указывает на сохранённое расслабление предсердия и продольное укорочение правого желудочка, тогда как сглаженный спад *X* может наблюдаться при тяжёлой трикуспидальной регургитации и может говорить о систолической дисфункции правого желудочка. Спад *Y* отражает раннее диастолическое опорожнение правого предсердия в правый желудочек; он обычно выражен при констриктивной физиологии или тяжёлой трикуспидальной регургитации и сглажен при тампонаде сердца [2, 9, 10].

Измерения следует проводить в положении пациента лёжа на спине или с приподнятым головным концом на 0–30°, без внешней компрессии катетера и на выдохе, особенно у пациентов на ИВЛ, поскольку колебания внутригрудного давления могут существенно влиять на регистрируемое значение [1] (**Рисунок 1**).

Анализ формы волны ЦВД даёт ценную физиологическую информацию, выходящую за пределы абсолютного значения давления, позволяя клиницистам делать выводы о функции сердца и гемодинамическом состоянии. Изменения в конкретных компонентах волны служат патофизиологическими маркерами особых состояний, включая потерю систолы предсердий (например, фибрилляция предсердий), атрио-вентрикулярную диссоциацию (канонические волны *A*), повышение давления в правом предсердии вследствие систолического обратного тока (выраженные волны *V* при трикуспидальной регургитации), нарушение наполнения правого желудочка

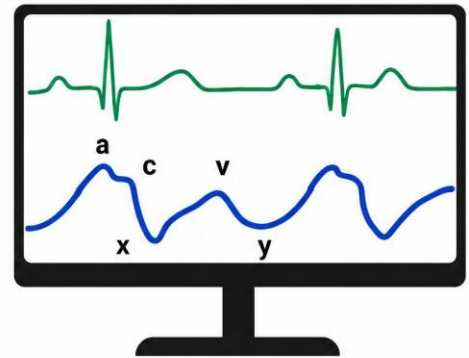
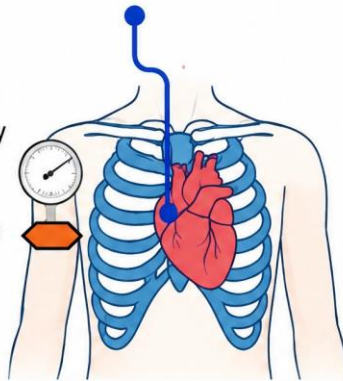


(сглаженный спад Y) или усиленное раннее диастолическое наполнение при констриктивной физиологии (крутой спад Y).

Центральный венозный катетер → ЦВД $\approx$ ДПП

(центральное венозное давление $\approx$ давление в правом предсердии)

- 4-е межреберье по флебостатической оси
- Среднеподмышечная линия
- Обнуление по атмосферному давлению
- Пациент в положении лёжа на спине или с приподнятым головным концом на 0–30°
- Запись в конце выдоха



Клиническая интерпретация

Фибрилляция предсердий (AF) – отсутствие волны a
Трикуспидальная регургитация (TR) – выраженная волна v
Тампонада сердца (СТ) – выраженный спад x и сглаженный спад y
Констриктивный перикардит (CP) – выраженный спад y

Интерпретация волновой кривой

a – сокращение предсердий
c – закрытие трикуспидального клапана
v – пассивное наполнение предсердий
x – расслабление предсердий (спад этой волны)
y – раннее наполнение желудочков (спад этой волны)

Рисунок 1. ЦВД измеряется через центральный венозный катетер, при этом датчик давления располагается на уровне флебостатической оси (четвёртое межреберье по средне-подмышечной линии), что соответствует уровню правого предсердия, и обнуляется по отношению к атмосферному давлению. Измерения следует проводить в положении пациента на спине или с приподнятым головным концом на 0–30°, регистрируя показания на выдохе для минимизации влияния колебаний внутригрудного давления. Форма волны ЦВД отражает давление в правом предсердии (ДПП) с течением времени и состоит из характерных компонентов: волны A (сокращение предсердия), волны C (закрытие трикуспидального клапана и ранняя систола желудочков) и волны V (наполнение предсердия во время систолы желудочков). Спад X представляет расслабление предсердия и смещение трикуспидального клапана книзу, тогда как спад Y отражает раннее диастолическое наполнение желудочков. Интерпретация формы волны ЦВД даёт клинически значимую информацию, выходящую за пределы средних значений давления, и должна проводиться с учётом респираторных условий, сердечного ритма и общего гемодинамического контекста. Изменения морфологии волны могут служить диагностическими подсказками для конкретных патофизиологических состояний, таких как фибрилляция предсердий, трикуспидальная регургитация, тампонада сердца или констриктивный перикардит.



Аналогичные изменения формы волны могут также наблюдаться во время желудочковых экстрасистол, при которых транзиторная атриовентрикулярная диссоциация может вызывать преходящие канонические волны *A* и нерегулярный контур венозного пульса [4, 11] (**Рисунок 2**).

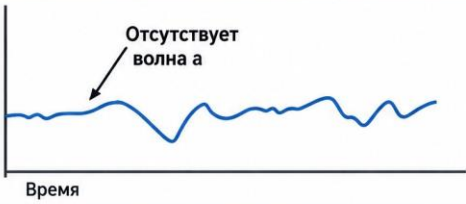
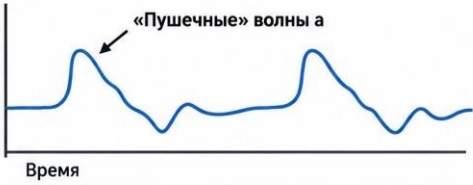
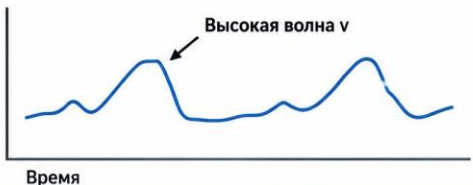
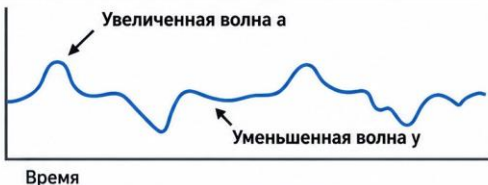
Волны центрального венозного давления (ЦВД) и их клиническое значение	
Фибрилляция предсердий	Сердечная тампонада
	
Отсутствие волн а	Выраженный спуск волны X с уплощённым спуском волны Y
Узловой ритм (атриовентрикулярный)	Констриктивный перикардит
	
«Пушечные» волны а	Крутой резкий спуск волны Y
Трикуспидальная регургитация	Правожелудочковая недостаточность / лёгочная гипертензия
	
Гигантские волны V	Повышенные средние значения ЦВД

Рисунок 2. Характерные изменения формы волны ЦВД, связанные с определёнными сердечными и гемодинамическими состояниями. При фибрилляции предсердий отсутствие организованного сокращения предсердий приводит к утрате волны *A*. Тампонада сердца характеризуется выраженным спадом *X* и сглаженным или изменённым спадом *Y* из-за нарушения наполнения желудочков. Атриовентрикулярная диссоциация при узловых ритмах может вызывать канонические (пушечные) волны *A*. Перикардальный констриктивный процесс обычно проявляется быстрым спадом *Y*, отражающим резкое раннее диастолическое наполнение. Трикуспидальная регургитация связана с выраженными волнами *V* из-за систолического обратного тока крови в правое предсердие. При недостаточности правого желудочка или лёгочной гипертензии повышенные значения ЦВД часто сопровождаются акцентированными волнами *A* и ослабленным спадом *Y*, что отражает нарушение податливости и наполнения правого желудочка.



Важный аспект, который часто упускается из виду в клинической практике, заключается в том, что ЦВД представляет собой не единичную информацию, а комплексный сигнал, из которого могут быть получены различные типы физиологических данных [1, 4, 8]. Помимо морфологии волны, к ним относятся:

- (1) абсолютное значение, отражающее давление в правом предсердии в данный момент времени;
- (2) динамика во времени, позволяющая оценить реакцию на вмешательства, такие как введение жидкости;
- (3) респираторные колебания, отражающие сердечно-лёгочные взаимодействия и изменения внутригрудного давления [12–14].

Каждый из этих компонентов несёт различную физиологическую информацию и имеет различные клинические последствия. Соответственно, многие ограничения, приписываемые ЦВД, возникают из-за концентрации исключительно на его абсолютном значении при игнорировании динамических и морфологических характеристик. Таким образом, комплексная интерпретация ЦВД требует его интеграции в общий гемодинамический контекст, включая сердечно-сосудистые и респираторные условия, а также возможные артефакты (**Таблица 1**) [3, 10, 15].

Таблица 1. В данной таблице обобщены респираторные, кардиальные, сосудистые, гемодинамические, технические и интерпретационные факторы, влияющие на ЦВД, потенциально изменяющие его взаимосвязь с истинным внутрисосудистым объёмом и давлением в правом предсердии, а также их механизмы и клинические последствия.

Категория	Конкретная причина	Механизм искажения	Клиническое значение
Респираторные факторы	Высокое ПДКВ / ИВЛ	Повышение внутригрудного давления → искусственное завышение ЦВД	Переоценка преднагрузки и волемического статуса
	Спонтанные дыхательные усилия	Отрицательные колебания внутригрудного давления → снижение ЦВД	Занижение давления наполнения
	Динамическая гиперинфляция / ауто-ПДКВ	Стойкое повышение внутригрудного давления	Постоянное завышение ЦВД
	Неправильный выбор времени измерения (не на выдохе)	Респираторные колебания искажают истинное значение	Вводящие в заблуждение разовые измерения
Кардиальные факторы	Трикуспидальная регургитация	Систолический обратный ток → большие волны v и повышенное среднее ЦВД	Ошибочная интерпретация преднагрузки или трансмурального давления наполнения
	Дисфункция правого желудочка	Повышенное давление наполнения правого желудочка	Высокое ЦВД, несмотря на низкую преднагрузку



Категория	Конкретная причина	Механизм искажения	Клиническое значение
Сосудистые факторы	Тампонада сердца	Нарушение трансмурального наполнения желудочков, несмотря на повышенное внутрисердечное давление	Высокое ЦВД, несмотря на низкую преднагрузку
	Констриктивный перикардит	Нарушение диастолического наполнения	Повышенное ЦВД с аномальной формой волны
	Фибрилляция предсердий	Отсутствие волны а	Затруднённая интерпретация формы волны
	Атриовентрикулярная диссоциация	Канонические (пушечные) волны а	Преходящие пики ЦВД
	Снижение венозной податливости (↑ симпатический тонус)	Одинаковый объём → более высокое давление	ЦВД завышает объём
	Повышенное внутрибрюшное давление	Нарушение венозного возврата → повышение ЦВД	Ложное впечатление перегрузки объёмом
Волемический статус и гемодинамика	Венозная обструкция (например, синдром верхней полой вены, тромбоз)	Нарушение дренажа → повышение давления выше места обструкции	ЦВД не отражает давление в правом предсердии
	Гиперволемия	Истинное повышение венозного давления	Может отражать застой, а не резерв преднагрузки
	Гиповолемия с высоким внутригрудным давлением	Противоположные эффекты искажают ЦВД	Ненадёжная оценка волемического статуса
Технические факторы	Перераспределение крови (веноконстрикция)	Централизация объёма	Повышенное ЦВД без истинного увеличения объёма
	Неправильное положение датчика	Ошибка референсной точки	Систематическое завышение или занижение
	Отсутствие обнуления по отношению к атмосферному давлению	Ошибка калибровки	Неточные абсолютные значения
	Неправильное положение катетера	Измерение не из центрального отдела	Невалидное значение ЦВД
	Воздушные пузыри / тромб в линии	Демпфирование сигнала или артефакт	Искажённая форма волны и значения
Ошибки интерпретации	Внешняя компрессия катетера	Искусственное повышение давления	Ложное высокое ЦВД
	Использование только абсолютного значения	Игнорирование динамических и контекстуальных факторов	Вводящие в заблуждение клинические решения
	Игнорирование морфологии волны	Потеря диагностической информации	Пропуск кардиальной патологии
	Использование ЦВД для прогнозирования ответа на инфузионную нагрузку	Слабая корреляция с резервом преднагрузки	Необоснованное введение жидкости



3. ИСТОРИЧЕСКАЯ ПЕРСПЕКТИВА И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЦВД

Историческое развитие мониторинга ЦВД начинается с экспериментальных исследований начала XX века и фундаментальных работ на людях, которые установили ЦВД как ключевой параметр, отражающий давление в правом предсердии и венозный возврат [16, 17]. Работы Франка и Старлинга показали, что ударный объем желудочков увеличивается в ответ на повышение конечно-диастолического наполнения, что определило механизм Франка–Старлинга и связало венозный возврат и давление наполнения с сердечным выбросом [16]. Основываясь на этих концепциях, Гайтон формализовал взаимосвязь между ЦВД (приблизительно соответствующим давлением в правом предсердии), венозным возвратом и сердечным выбросом в рамках единой циркуляторной модели, где значение ЦВД возникает как равновесие между вышестоящими движущими силами и нижестоящими факторами, при этом сердечный выброс в устойчивом состоянии определяется в точке пересечения кривой сердечной функции и кривой венозного возврата. Венозный возврат, а, следовательно, и сердечный выброс, возрастает при повышении среднего системного давления наполнения, снижении давления в правом предсердии или уменьшении сопротивления венозному возврату (например, через рекрутирование спавшихся ёмкостных сосудов) [2, 18]. Венозный возврат пропорционален градиенту давления между средним системным давлением наполнения и давлением в правом предсердии. Поскольку ЦВД приблизительно соответствует давлению в правом предсердии, изолированное повышение ЦВД уменьшает этот градиент, если только среднее системное давление наполнения не возрастает в большей степени. Важно отметить, что эта взаимосвязь подчёркивает, что ЦВД не является прямым показателем циркулирующего объема крови, а скорее давлением, отражающим нижестоящие условия, против которых должен осуществляться венозный возврат [4]. Следовательно, одно лишь повышение ЦВД не улучшает венозный возврат и в некоторых случаях может его ухудшать. Эта концепция даёт физиологическое объяснение тому, почему введение жидкости, направленное главным образом на повышение ЦВД, может не увеличивать сердечный выброс и вместо этого способствовать развитию венозного застоя (**Рисунок 3**).

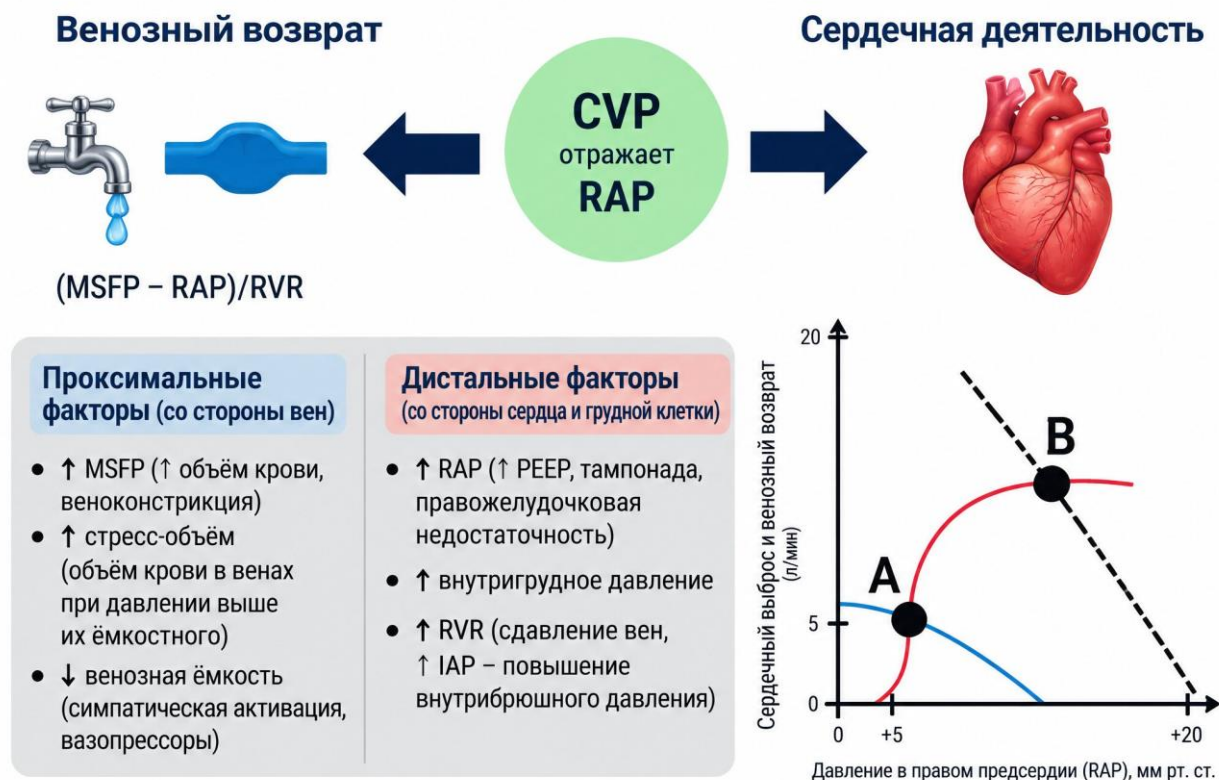


Рисунок 3. Взаимодействие между венозным возвратом и производительностью сердца в соответствии с моделью кровообращения Гайтона. Венозный возврат определяется градиентом между средним системным давлением наполнения (MSFP) и давлением в правом предсердии (RAP), делённым на сопротивление венозному возврату ($RVR = (MSFP - RAP) / RVR$). ЦВД обычно используется как оценка давления в правом предсердии при соответствующих физиологических условиях, хотя эти два показателя не являются полностью взаимозаменяемыми во всех физиологических и патологических состояниях. К вышестоящим детерминантам относятся факторы, повышающие MSFP (например, объём крови, веноконстрикция, напряжённый объём, снижение венозной ёмкости), тогда как к нижестоящим детерминантам относятся факторы, повышающие RAP, внутригрудное давление или RVR. На графике представлены кривая венозного возврата (синяя) и кривая сердечной функции (красная); их пересечение определяет сердечный выброс. Точка А соответствует исходным условиям, тогда как сдвиг кривой венозного возврата (пунктирная линия) приводит к более высокому равновесному состоянию в точке В. ЦВД отражает взаимодействие между венозным возвратом и сердечной функцией, а не только внутрисосудистый объём, и повышение ЦВД может уменьшить градиент давления для венозного возврата, потенциально ограничивая сердечный выброс.

CVP – центральное венозное давление; **IAP** – внутрибрюшное давление; **MSFP** – среднее системное давление наполнения; **PEEP** - ПДКВ; **RAP** – давление в правом предсердии; **RVR** – сопротивление венозному возврату.



Абсолютное значение ЦВД, таким образом, отражает два основных компонента: центральный венозный объём крови и центральную венозную податливость. Увеличение внутригрудного венозного объёма крови, например, вследствие острой инфузионной нагрузки или перераспределения крови из периферического в центральный венозный компартмент, как правило, повышает ЦВД. И наоборот, изменения венозной податливости, обусловленные главным образом симпатическим тонусом и сокращением гладкой мускулатуры венозной стенки, могут повышать ЦВД при постоянном объёме за счёт уменьшения ёмкости грудной венозной системы. Физиологически на ЦВД также влияют множественные факторы, выходящие за пределы внутрисосудистого объёма, включая респираторные колебания внутригрудного давления, податливость правого желудочка и целостность клапанного аппарата. По этой причине ЦВД следует интерпретировать как гемодинамический сигнал давления, отражающий баланс этих взаимодействующих факторов, а не как прямой показатель центрального объёма крови или сердечной преднагрузки (**Рисунок 3**) [1, 2].

Эти физиологические данные послужили теоретической основой для клинического внедрения мониторинга ЦВД. Переход от экспериментального к клиническому использованию ускорился в 1950-х годах, когда ЦВД стало рутинно измеряться у пациентов с помощью катетеризации внутренней яремной вены и водяных манометров [19]. Ранние исследования на добровольцах зафиксировали транзиторное повышение и последующее снижение ЦВД в ответ на введение жидкости и кровопотерю, что заложило основу для протоколов инфузионной реанимации, которые доминировали в интенсивной терапии на протяжении десятилетий до начала 2000-х годов [2, 20].

В последующие годы параллельно накапливались данные, свидетельствующие о том, что статические измерения ЦВД, используемые изолированно, являются плохими предикторами ответа на инфузионную нагрузку [21, 22]. В 2008 году Marik at al. провели систематический обзор 24 исследований с участием более 800 пациентов, показавший очень слабую корреляцию между ЦВД и циркулирующим объёмом крови, а также между исходным ЦВД и изменением индекса ударного объёма или сердечного индекса после инфузионной нагрузки [22]. Osman at al. пришли к аналогичным выводам у септических пациентов, показав, что рекомендованные Кампанией по борьбе с сепсисом целевые значения ЦВД и давления заклинивания лёгочной артерии не позволяют дифференцировать пациентов, отвечающих на инфузионную нагрузку, от не отвечающих на неё [23].

Следовательно, начиная с 2000-х годов, динамические индексы, получаемые при анализе артериальной волны, такие как вариабельность пульсового давления и вариабельность ударного объёма, стали получать всё большее предпочтение перед



статическими переменными, такими как ЦВД, для прогнозирования ответа на инфузионную нагрузку. Эти индексы были широко валидированы и демонстрируют хорошую диагностическую точность в оптимальных условиях. Однако, поскольку они основаны на сердечно-лёгочных взаимодействиях у пациентов на ИВЛ, их надёжность сильно зависит от конкретных физиологических и технических предпосылок, включая контролируемую ИВЛ, регулярный сердечный ритм и адекватные дыхательные объёмы. Их прогностическая эффективность значительно снижается при вентиляции с низким дыхательным объёмом, высоком ПДКВ, сниженной податливости лёгких или грудной стенки, спонтанной дыхательной активности или сердечных аритмиях. Более того, дополнительные факторы, такие как повышенное внутрибрюшное давление, заболевания периферических сосудов и ограничения в мониторинге сердечного выброса, могут дополнительно ограничивать их применимость у постели больного, в конечном счёте ограничивая их использование у значительной части критически больных пациентов [24–27].

Начиная с 2010-х годов, интерпретация ЦВД постепенно сместилась от его традиционной роли как показателя гиповолемии к более широкому пониманию его ценности как маркера венозного застоя, особенно в связи с почечной дисфункцией. Этот застой снижает трансрентальный перфузионный градиент давления, одновременно повышая внутриканальцевое давление, тем самым нарушая клубочковую фильтрацию, несмотря на сохранённое или даже повышенное системное артериальное давление. Последствия были глубокими: стремление к достижению целевых значений ЦВД, часто требующее агрессивного введения жидкости, могло парадоксальным образом усугублять органную дисфункцию, вызывая венозный застой [28, 29].

Таким образом, эволюция ЦВД от физиологически обоснованного маркера давления в правом предсердии и венозного возврата до широко используемого клинического инструмента характеризовалась чередованием фаз энтузиазма и скептицизма. Первоначально принятое как суррогат внутрисосудистого объёма и ответа на инфузионную нагрузку, измерение ЦВД впоследствии было подвергнуто сомнению как экспериментальной физиологией, так и клиническими данными, которые выявили его ограничения как статического предиктора преднагрузки и сердечного выброса. В последнее время его переосмысление как индикатора венозного застоя и его связь с почечной и органной дисфункцией изменили позиционирование ЦВД с самостоятельной гемодинамической цели на важный параметр в рамках интегрированного мультимодального мониторинга центральной гемодинамики (**Рисунок 4**).

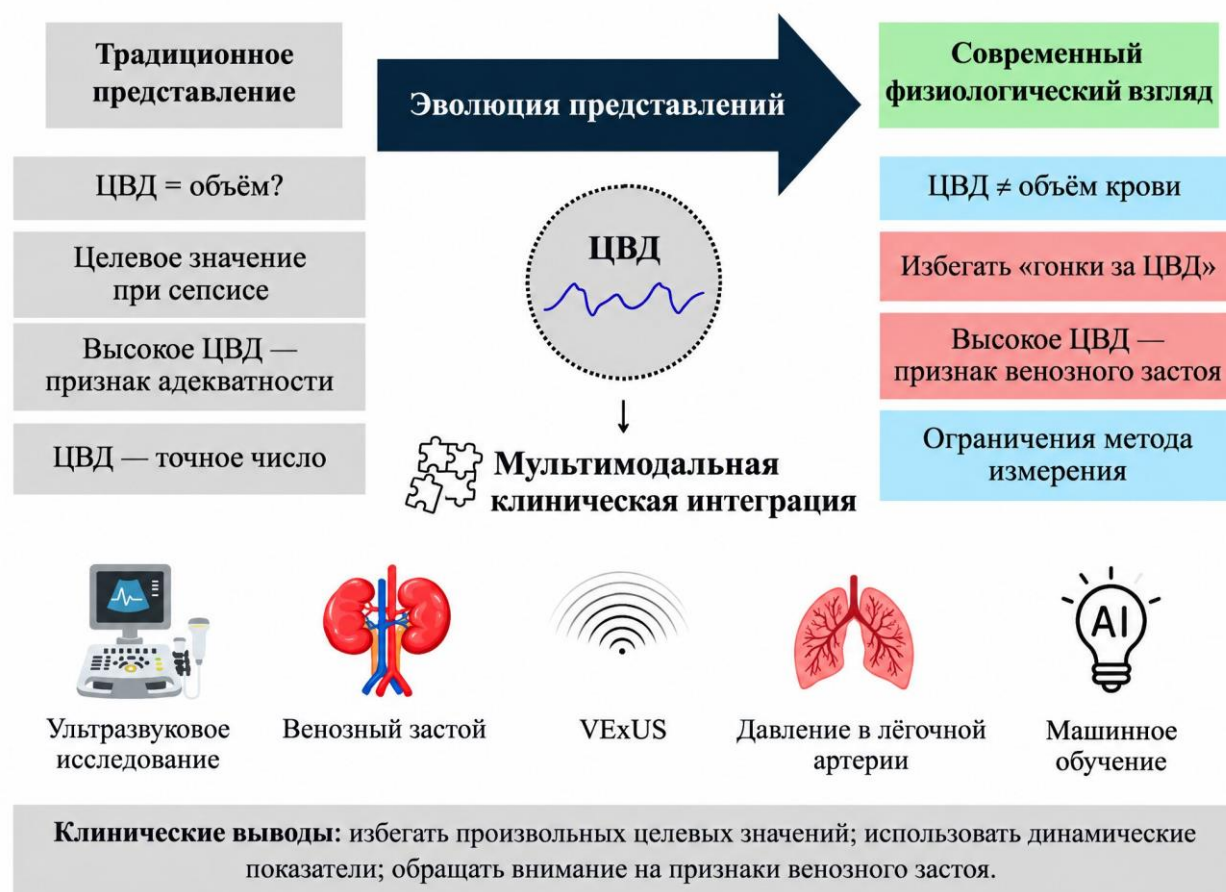


Рисунок 4. Переход от традиционной интерпретации ЦВД к современной физиологически обоснованной структуре и её интеграции в мультимодальную клиническую оценку. Исторически ЦВД рассматривалось как суррогатный маркер внутрисосудистого объёма, использовалось в качестве целевого показателя реанимации при сепсисе и интерпретировалось как обнадеживающее самостоятельное числовое значение. Современное понимание признаёт, что одно лишь ЦВД не отражает надёжно объём крови и не должно использоваться в качестве цели для «нормализации». Вместо этого повышенное ЦВД всё чаще интерпретируется как маркер венозного застоя и условий нагрузки на правые отделы сердца, при этом его клиническая полезность зависит от контекстуальной интерпретации и осведомлённости об ограничениях измерения. В рамках этой современной концепции ЦВД интегрируется в мультимодальную гемодинамическую оценку, включающую динамические индексы ответа на инфузионную нагрузку, прикроватное ультразвуковое исследование, оценку венозного застоя (например, VExUS) и интеграцию с респираторной механикой, такой как оценка транспульмонального давления. Новые подходы, включая анализ гемодинамических сигналов на основе машинного обучения, могут дополнительно улучшить интерпретацию ЦВД в сложных клинических ситуациях.



4. МЕНЯЮЩАЯСЯ РОЛЬ ЦВД В РУКОВОДСТВАХ ПО РЕАНИМАЦИИ СЕПСИСА

Исторически ЦВД играло центральную роль в гемодинамическом мониторинге после внедрения ранней целенаправленной терапии при сепсисе и септическом шоке в 2001 году, которая первоначально была принята в качестве стандартной стратегии реанимации. В этом контексте ЦВД использовалось для выбора тактики начального введения жидкости с целевым уровнем 8–12 мм рт. ст. (12–15 мм рт. ст. у пациентов на ИВЛ), наряду с заранее определёнными целями для среднего артериального давления и сатурации кислорода в центральной венозной крови ($ScvO_2$) [30]. Однако со временем концепция достижения фиксированных гемодинамических пороговых значений подвергалась всё большей критике. ЦВД оставалось частью протоколов реанимации в течение нескольких лет, прежде чем его значение постепенно уменьшилось в последующих обновлениях руководств [31]. С 2014 года протокол реанимации Риверса подвергался всё большей критике. Три крупных многоцентровых рандомизированных исследования — ARISE, ProCESS и ProMISe — в совокупности, включившие тысячи септических пациентов, не продемонстрировали преимущества ранней целенаправленной терапии в отношении смертности по сравнению со стандартной помощью. Эти исследования были проведены в условиях улучшенной стандартной помощи, включая более раннее распознавание сепсиса и своевременное введение антибиотиков [32–34]. Результаты показали, что жёсткие целевые показатели ЦВД и $ScvO_2$ не улучшают выживаемость в реальной клинической практике, что побудило к пересмотру руководств.

Следовательно, руководство Кампании по борьбе с сепсисом 2016 года отказалось от ЦВД и $ScvO_2$ как обязательных конечных точек реанимации, отдав предпочтение адекватной начальной инфузионной реанимации с последующей частой переоценкой волемического статуса и перфузии органов [35, 36]. Этот переход ознаменовал более широкое движение от протоколизированных подходов, ориентированных на цели, к более гибкой, физиологически обоснованной стратегии. Обновление 2021 года дополнительно подчеркнуло, что статические переменные, такие как ЦВД, ЧСС и АД, являются ненадёжными показателями внутрисосудистого объёма при рассмотрении их изолированно и не должны использоваться для выбора инфузионной терапии в одиночку [15, 37].

Последние обновления Кампании по борьбе с сепсисом 2026 года дополнительно усиливают и закрепляют мультимодальный и индивидуализированный подход, при котором ни одна гемодинамическая переменная, включая ЦВД, не является достаточной для выбора тактики реанимации, но всё ещё может вносить вклад при интерпретации в более широком клиническом контексте [38]. В современной практике стратегия инфузионной терапии при сепсисе всё чаще основывается на динамической и индивидуализированной оценке, а не на заранее определённых числовых



пороговых значениях. Повторная прикроватная оценка гемодинамического ответа и тканевой перфузии стала центральной, интегрируя множество параметров, таких как кинетика лактата, время капиллярного наполнения, эхокардиографические данные и маркеры венозного застоя. В рамках этой концепции ЦВД больше не преследуется как терапевтическая цель, но всё ещё может предоставлять дополнительную информацию при интерпретации в мультимодальном контексте [37].

5. РАСХОЖДЕНИЯ С ДОКАЗАТЕЛЬСТВАМИ

5.1. Причины сохранения ЦВД в клинической практике

Исследование FENICE, международное наблюдательное исследование, изучавшее практику инфузионной нагрузки в ОИТ, показало, что статические маркеры преднагрузки, включая ЦВД, использовались примерно в одной трети решений о введении жидкости [39]. Несколько факторов могут объяснить, почему ЦВД остаётся укоренившимся в клинической практике, несмотря на то, что оно не рекомендуется в качестве основного ориентира для инфузионной терапии.

- Во-первых, ЦВД легко измерить через центральный венозный катетер, который часто уже установлен для введения лекарств и забора крови, что делает его легкодоступным и недорогим методом по сравнению с передовыми инструментами мониторинга.
- Во-вторых, многие клиницисты обучались в рамках парадигм, которые исторически отдавали приоритет статическим суррогатным маркерам преднагрузки (например, ранняя целенаправленная терапия), и эта укоренившаяся мысленная модель может сохраняться даже после пересмотра руководств.
- В-третьих, хотя динамические индексы и функциональные гемодинамические тесты рекомендуются для оценки ответа на инфузионную нагрузку, их применимость часто ограничена реальными условиями. Такие параметры, как вариабельность пульсового давления и вариабельность ударного объёма, требуют контролируемой ИВЛ, регулярного сердечного ритма и адекватных дыхательных объёмов. У многих критически больных пациентов, например, при наличии спонтанной дыхательной активности, аритмий, вентиляции с низким дыхательным объёмом или плохих эхокардиографических окон, эти условия не выполняются. В результате теоретическое превосходство динамических индексов часто нивелируется ограниченной выполнимостью у постели больного. В этом контексте клиницисты могут возвращаться к более простым и повсеместно доступным переменным, таким как ЦВД, даже осознавая их физиологические ограничения [40, 41].

5.2. Физиологическая интерпретация



На более глубоком уровне сохранение использования ЦВД также обусловлено его интуитивной физиологической интерпретацией как простого прикроватного показателя волемического статуса и переносимости жидкости. В повседневной клинической практике низкие значения традиционно ассоциировались с гиповолемией, тогда как высокие цифры интерпретировались как указание на ограниченную переносимость дальнейшего введения жидкости. Хотя физиологические данные показали, что ответ на инфузионную нагрузку зависит в первую очередь от функции желудочков и положения на кривой Франка–Старлинга, а не от статических значений давления, этот упрощённый концептуальный подход остаётся привлекательным в условиях ограниченного времени. Более того, ЦВД предоставляет информацию, выходящую за рамки одного лишь ответа на инфузионную нагрузку. При динамической интерпретации и интеграции с другими переменными оно может способствовать оценке функции правого желудочка, венозного застоя и временных тенденций. По этой причине многие клиницисты продолжают включать ЦВД в мультимодальную гемодинамическую оценку, а не полностью отказываться от него [42]. В конечном счёте, сохранение ЦВД отражает не недостаток доказательств, а сложность перевода физиологических знаний в выполнимую прикроватную практику.

6. СОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЦВД

6.1. Венозный застой и перфузия органов

Современный интерес к ЦВД касается венозного застоя и перфузии органов, а не прогнозирования ответа на инфузионную нагрузку. Повышенное ЦВД последовательно ассоциируется с острым почечным повреждением, нарушением перфузии органов и худшими исходами, и существует высокая физиологическая вероятность того, что венозный застой вносит причинный вклад по крайней мере у части пациентов [43].

С гемодинамической точки зрения клиническая значимость ЦВД заключается не только в его роли как суррогатного маркера давления в правом предсердии, но и в его вкладе в перфузионное давление органов. Перфузия органов определяется градиентом между средним АД и ЦВД, который обычно аппроксимируется средним перфузионным давлением (СПД) ($\text{СПД} = \text{СрАД} - \text{ЦВД}$). Однако это упрощённое соотношение не следует интерпретировать как универсальное уравнение перфузии органов, поскольку орган-специфические факторы могут существенно изменять эффективную перфузию, особенно в почках. В почечном кровообращении на эффективный перфузионный градиент дополнительно влияют внутрибрюшное давление, почечное венозное давление, механизмы ауторегуляции и микроциркуляторное повреждение. Соответственно, ЦВД следует рассматривать как один из компонентов более широкой концепции застоя-перфузии. Тем не менее, повышенное ЦВД всё ещё



может снижать эффективный градиент давления для перфузии органов и способствовать нарушению функции органов, несмотря на кажущееся сохранённым среднее АД [43–47].

Высокое ЦВД, фактически, отражает недостаточность правых отделов сердца и системный венозный застой, передающий ретроградное давление в почечные вены и микроциркуляцию, где оно изменяет градиенты давления, которые в норме обеспечивают клубочковую фильтрацию, и способствует повреждению почек даже при наличии кажущегося удовлетворительным среднего АД [29, 43, 48]. Многочисленные наблюдательные исследования, включая крупные международные когорты сепсиса, показали, что более положительный кумулятивный баланс жидкости в первые дни критического состояния ассоциируется с повышенной смертностью и органной дисфункцией у септических пациентов [49–51].

В этом контексте ЦВД отражает нижестоящий компонент давления в системе кровообращения и может предоставлять клинически значимую информацию о венозном застое и перфузии органов при интеграции с другими гемодинамическими и клиническими переменными.

6.2. VExUS

Ультразвуковые подходы, такие как система градации венозного избытка (VExUS), объединяют диаметр нижней полой вены с доплеровским анализом характера кровотока в печёночных, воротной и внутривенных венах для оценки передачи давления из правого предсердия в органы брюшной полости. В этом контексте ЦВД даёт глобальную оценку давления в правом предсердии, тогда как доплеровские венозные волны отражают гемодинамические последствия венозной гипертензии для орган-специфического венозного кровообращения. Эти методики не являются взаимозаменяемыми, а должны рассматриваться как взаимодополняющие: ЦВД представляет собой вышестоящую гемодинамическую переменную, тогда как VExUS характеризует нижестоящее проявление системного венозного застоя. Их интеграция может позволить создать комплексные «профили застоя», потенциально улучшая выявление пациентов с риском органной дисфункции, связанной с венозной гипертензией [52, 53].

Такая интерпретация согласуется с недавними рекомендациями Европейского общества интенсивной терапии по гемодинамическому мониторингу, которые поддерживают использование прикроватного ультразвукового исследования и оценки венозного застоя в рамках мультимодальной стратегии оценки для принятия решений о введении жидкости [54]. Фактически, современная гемодинамическая оценка всё чаще разграничивает «ответ на инфузионную нагрузку» и «переносимость жидкости», признавая, что повышенное венозное давление может способствовать органной дисфункции даже при отсутствии явной перегрузки внутрисосудистым объёмом



[55, 56]. В этом контексте VExUS может предоставить дополнительную информацию о последствиях венозного застоя на уровне органов. Недавние исследования показали, что VExUS тесно коррелирует с инвазивно измеренным давлением в правом предсердии и может превосходить диаметр нижней полой вены или её коллабируемость в выявлении повышенного давления наполнения правых отделов [53, 57].

Однако VExUS представляет собой прерывистую, а не непрерывную оценку тяжести застоя и нарушения венозного оттока. Важно отметить, что расхождение между данными ЦВД и VExUS само по себе может иметь клиническое значение. Повышенное ЦВД при сохранённых паттернах венозной доплерографии может отражать ранний гемодинамический застой без сформировавшегося органного поражения, тогда как патологические результаты VExUS при умеренных значениях ЦВД могут указывать на нарушение сопряжения правого желудочка с лёгочной артерией или клинически значимый венозный застой [58, 59]. В совокупности ЦВД и VExUS предоставляют взаимодополняющую информацию: первое отражает ЦВД и динамику форму волны, тогда как второй описывает периферические сосудистые последствия венозной гипертензии и может лучше отражать клинически значимую непереносимость жидкости.

6.3. Морфология формы волны и патофизиология правых отделов сердца

В современной интенсивной терапии ЦВД часто сводится к единственному числовому значению, обычно среднему давлению, которое затем интерпретируется как суррогатный маркер внутрисосудистого объёма или преднагрузки. Однако такое упрощение упускает ключевой аспект физиологии ЦВД: оно по своей сути является динамическим сигналом, отражающим изменяющееся во времени давление в правом предсердии и центральной венозной системе. Это упрощённое понимание ЦВД как исключительно статического числового значения, вероятно, способствует многим заблуждениям относительно его клинической полезности и его восприятию как потенциально вводящего в заблуждение параметра. Напротив, анализ морфологии формы волны ЦВД даёт непосредственное представление о функции правых отделов сердца и предсердно-желудочковых взаимодействиях, поскольку каждый компонент формы волны соответствует определённым сердечным событиям. С этой точки зрения анализ формы волны ЦВД представляет собой одно из немногих применений, в которых этот показатель сохраняет прямую и физиологически обоснованную интерпретацию, а не выступает в качестве косвенного или суррогатного маркера (**Таблица 1**) [2]. Важно отметить, что эти характеристики формы волны являются не просто дополнительными наблюдениями, а представляют собой отражение лежащей в основе сердечной физиологии в реальном времени. При интеграции с эхокардиографическими



данными и клиническим контекстом анализ формы волны может способствовать выявлению аномалий правых отделов сердца и улучшению прикроватной гемодинамической интерпретации.

В этом контексте ЦВД не следует рассматривать как вводящее в заблуждение само по себе, а скорее, как физиологический сигнал, клиническая ценность которого зависит от того, как он интерпретируется. Хотя одного лишь его среднего значения может быть недостаточно, и оно может потенциально вводить в заблуждение, сама форма волны предоставляет значимую информацию, которую невозможно получить с помощью единственного числового параметра. Это различие подкрепляет концепцию о том, что ограничения ЦВД возникают не из-за самой переменной, а из-за её чрезмерно упрощённой интерпретации [14].

6.4. Роль ЦВД при инфузионной нагрузке

В современной практике ЦВД может использоваться как дополнительная информация для интерпретации гемодинамического ответа на введение жидкости [60]. Серийная оценка ЦВД может помочь прояснить, как пациент переносит инфузионную нагрузку, особенно при интерпретации в связи с изменениями сердечного выброса, АД, тканевой перфузии и признаков венозного застоя. В этом контексте повышение ЦВД, сопровождающееся улучшением сердечного выброса, может отражать эффективную мобилизацию преднагрузки. Напротив, непропорциональное повышение ЦВД без гемодинамической пользы может указывать на ограниченную переносимость со стороны сердца, нарушение функции правого желудочка или ранний сдвиг в сторону венозного застоя [61]. Это различие клинически значимо, поскольку один лишь ответ на инфузионную нагрузку не доказывает, что дальнейшее введение жидкости целесообразно. Недавние данные подчёркивают важность интеграции ответа на преднагрузку с переносимостью жидкости, признавая, что у некоторых пациентов может временно увеличиваться сердечный выброс при одновременном развитии вредного венозного застоя [62]. В рамках этой концепции тенденции ЦВД не следует интерпретировать как предикторы ответа, а как часть прикроватной оценки баланса между потенциальной пользой и потенциальным вредом при проведении инфузионной терапии. Соответственно, ЦВД лучше всего рассматривать как дополнительную переменную мониторинга во время инфузионной нагрузки: не как конечную точку принятия решений саму по себе, а как физиологический сигнал, который может помочь определить пределы введения жидкости и поддержать более осторожную, индивидуализированную стратегию реанимации, поскольку оно также может служить маркером цены введения жидкости, а не её потенциальной пользы.

6.5. Новые и расширяющиеся области применения



В последние годы было предложено новое, всё ещё находящееся в стадии исследования применение ЦВД, расширяющее его роль за пределы традиционного гемодинамического мониторинга. В частности, респираторные колебания формы волны ЦВД изучались в качестве суррогатного метода оценки изменений плеврального давления и, следовательно, транспульмонального давления с целью оценки механического стресса, создаваемого вентиляцией с положительным давлением, особенно у пациентов с ОРДС, где ограничение вентилятор-индуцированного повреждения лёгких является ключевой задачей [63–65].

Транспульмональное давление, определяемое как разница между альвеолярным и плевральным давлением, представляет собой истинное растягивающее давление лёгких. В клинической практике плевральное давление обычно оценивается с помощью пищевода датчика. Однако этот метод является инвазивным, технически сложным и не получил широкого распространения за пределами специализированных центров из-за проблем, связанных с позиционированием, калибровкой и интерпретацией [66–68]. В этом контексте ЦВД было предложено в качестве более доступного суррогатного метода оценки. Поскольку центральные вены и правое предсердие расположены в грудной полости, респираторные колебания формы волны ЦВД (Δ ЦВД) могут частично отражать изменения плеврального давления при условии, что сердечные осцилляции соответствующим образом отфильтрованы, а венозный компартмент остаётся механически связанным с внутригрудным давлением [12, 13]. Для улучшения интерпретации сигнала было предложено несколько подходов к обработке сигналов, сочетающих анализ формы волны ЦВД с методами фильтрации на основе ЭКГ для выделения компонентов, связанных с дыханием, из сердечной пульсации [12, 69–71].

Тем не менее, сигналы, производные от ЦВД, не могут надёжно оценивать абсолютное плевральное давление и не должны рассматриваться как взаимозаменяемые с измерениями пищевода давления. Современные физиологические и клинические данные позволяют предположить, что Δ ЦВД может иногда приблизительно отражать респираторные изменения плеврального давления, но со значительной вариабельностью, связанной с положением пациента, податливостью грудной клетки, венозной механикой и качеством сигнала [72–76]. Прямые сравнительные и экспериментальные исследования показывают, что Δ ЦВД демонстрирует более слабое и более вариабельное соответствие с оценками плеврального давления, полученными на основе пищевода давления, чем другие инвазивные суррогатные методы, и часто недооценивает колебания плеврального давления, особенно при наличии спонтанного дыхания или изменённой торакоабдоминальной механики [12, 69, 72]. Соответственно, современные клинические рекомендации продолжают поддерживать мониторинг пищевода давления в качестве референсного метода, когда требуется



оценка плеврального давления для выбора тактики вентиляции и стратегий, основанных на транспульмональном давлении [77]. Хотя экспериментальные и предварительные клинические исследования позволяют предположить потенциальную выполнимость в отдельных условиях, оценка плеврального давления на основе центрального венозного давления остаётся исследовательской, не была валидирована для рутинного принятия клинических решений и требует дальнейшей физиологической и клинической валидации перед интеграцией в стандартные стратегии управления вентиляцией.

Новые технологии могут в будущем дополнительно улучшить клиническую интерпретацию ЦВД. В частности, исследуются подходы на основе искусственного интеллекта и машинного обучения для интеграции непрерывных гемодинамических сигналов, ультразвуковых данных и клинических переменных с целью выявления паттернов венозного застоя и прогнозирования ответа на инфузионную нагрузку или органной дисфункции. Такие мультимодальные аналитические системы могут позволить включить ЦВД в системы поддержки принятия решений, повышая точность гемодинамического управления у критически больных пациентов. Однако эти применения остаются поисковыми, и их рутинное использование в интенсивной терапии ещё не установлено [78].

Наконец, ЦВД сохраняет клиническую ценность при интерпретации в рамках мультимодальной гемодинамической оценки. В ситуациях, когда динамические индексы технически недоступны или ненадёжны, ЦВД всё ещё может служить одной из контекстуальных переменных наряду с прикроватной эхокардиографией, динамикой лактата, диурезом и другими маркерами тканевой перфузии [62]. Таким образом, ЦВД следует рассматривать не как самостоятельный инструмент принятия решений, а как часть иерархического и интегрированного подхода к гемодинамическому мониторингу у критически больного пациента.

7. ВЫВОДЫ

ЦВД не следует интерпретировать как изолированную цель для нормализации, а как контекстуальный гемодинамический сигнал, значение которого зависит от морфологии формы волны, респираторных условий, функции правых отделов сердца, перфузии органов и более широкой клинической картины. ЦВД всё ещё может предоставлять клинически значимую информацию при интерпретации в рамках интегрированной физиологической и мультимодальной гемодинамической концепции.



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

J. Clin. Med. 2026, 15, 4227 <https://doi.org/10.3390/jcm15114227>