



NARRATIVE REVIEW

Balancing lung and brain: physiological strategies for ARDS management in acute brain injury



Chiara Robba^{1,2*} , Nekane Romero-García³, Shaurya Taran⁴, Rafael Badenes³, Luigi Camporota⁵, Patricia R. M. Rocco⁶, Mariangela Pellegrini⁷, Lise Piquilloud⁸, Antoine Roquilly^{9,10}, Matthieu Schmidt¹¹, Fabio Silvio Taccone¹², Sarah Wahlster¹³ and Nicolò Antonino Patroniti^{1,2}

© 2026 The Author(s)

ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

Взаимосвязь между легким и головным мозгом: физиологические стратегии ведения ОРДС при остром церебральном повреждении

*Перевод А.А. Науменко
2026 год*



АННОТАЦИЯ

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) является частым и клинически значимым осложнением у пациентов с острым церебральным повреждением, затрагивая до одной трети критически больных и способствуя повышению смертности, удлинению сроков искусственной вентиляции лёгких и ухудшению неврологических исходов. Сочетание ОРДС и острого церебрального повреждения создаёт фундаментальную терапевтическую дилемму: протективная ИВЛ может неблагоприятно влиять на церебральную физиологию, тогда как нейропротективные цели могут компрометировать респираторное ведение. В данном обзоре рассмотрены патофизиологические взаимодействия между повреждёнными лёгкими и мозгом с акцентом на конкурирующие эффекты ключевых вентиляционных переменных. Протективная ИВЛ, включающая низкий дыхательный объём и более высокое ПДКВ, уменьшает вентилятор-индуцированное повреждение лёгких, но может повышать PaCO_2 , приводя к внутричерепной гипертензии и нарушению церебральной перфузии. Напротив, строгий контроль PaCO_2 , и оптимизация церебральной перфузии могут потребовать отхода от традиционных вентиляционных стратегий ведения ОРДС. Целевые показатели оксигенации ещё больше иллюстрируют это напряжение, поскольку как гипоксемия, так и гипероксемия могут усугублять вторичное повреждение мозга. Мы обобщили современные данные о респираторной поддержке, включая неинвазивную и инвазивную ИВЛ, спасительные методы, такие как прон-позиция и экстракорпоральная поддержка, а также фармакологические вмешательства, с акцентом на их дифференцированные эффекты на лёгочную и церебральную физиологию. Также уделено внимание роли мультимодального нейромониторинга, включая внутричерепное давление и оксигенацию ткани мозга, как инструментов для индивидуализации вентиляционного ведения и согласования конкурирующих приоритетов органов. В целом имеющиеся данные поддерживают переход от протоколизованных подходов к физиологически обоснованным, пациент-специфическим стратегиям, интегрирующим лёгочную механику, газообмен и церебральную гемодинамику у пациентов с сочетанием ОРДС и острым церебральным повреждением. Будущие исследования должны включать комбинированные лёгочные и церебральные конечные точки для определения стратегий, одновременно минимизирующих вентилятор-индуцированное повреждение лёгких и вторичное церебральное повреждение.



Визуальный реферат:

БАЛАНС ЛЁГКИХ И МОЗГА: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ ПРИ ОРДС – ВЕДЕНИЕ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Нарративный обзор

ВЧД/PbtO₂ контролируется
ОРДС



Ведение согласно
Руководства по ОРДС



ВЧД/PbtO₂ не контролируется
Нет ОРДС

Ведение согласно
Протокола Сиэттла
(на основании
ВЧД/PbtO₂)



Умеренный ОРДС (Нестабильные ВЧД и PbtO₂)

- Умеренный уровень ПДКВ
- ДО = 4-8 мл/кг, оптимизация ЧДД
- Pplat <30 см H₂O
- Движущее давление <15 см H₂O

- Уровень 1 алгоритма Сиэттла
- PaO₂ = 80-120 мм рт. ст.
- PaCO₂ = 35-40 мм рт. ст.
- ВЧД <22 мм рт. ст., PbtO₂ >20 мм рт. ст.

Среднетяжелый ОРДС (Нестабильные ВЧД и PbtO₂)

- Высокий уровень ПДКВ
- ДО = 4-8 мл/кг, оптимизация ЧДД
- Pplat <30 см H₂O
- Движущее давление <15 см H₂O
- Прон-позиция

- Рассмотреть ингаляцию NO, миорелаксанты, пробу с повышением СрАД
- PaO₂ = 80-120 мм рт. ст. (целевой уровень по PbtO₂)
- PaCO₂ 32-34 мм рт. ст. (целевой уровень по ВЧД и PbtO₂)
- ВЧД <22 мм рт. ст., PbtO₂ >20 мм рт. ст.

Тяжелый ОРДС (Нестабильные ВЧД и PbtO₂)

- ВВ ЭКМО
- Прон-позиция

- Гипотермия
- Барбитураты
- Декомпрессивная краниэктомия

Фон

- ОРДС развивается примерно у трети пациентов с острым церебральным повреждением, увеличивая смертность и ухудшая неврологическое восстановление.
- Протективная ИВЛ может повысить ВЧД и ухудшить церебральную перфузию, тогда как нейропротективные стратегии часто конфликтуют со стандартным ведением ОРДС.
- В данном обзоре рассматриваются взаимодействия лёгких и мозга и предлагается интегрированный, физиологически обоснованный подход к механической вентиляции у пациентов с сопутствующими ОРДС и острым церебральным повреждением.

Основные выводы

- Механическая вентиляция у пациентов с ОРДС и острым церебральным повреждением должна быть индивидуализированной, а не протокол-ориентированной.
- Поддержание нормокапнии (PaCO₂ 35–45 мм рт. ст.) и нормоксемии (PaO₂ 80–120 мм рт. ст.) имеет важнейшее значение. Умеренные дыхательные объёмы (6–8 мл/кг) и титрованное ПДКВ обычно безопасны, когда внутричерепное и респираторное давление остаются контролируемыми.
- Положение на животе и вено-венозная ЭКМО могут использоваться у отдельных пациентов, при этом непрерывный мультимодальный нейромониторинг имеет решающее значение для оптимизации параметров вентиляции.





КЛЮЧЕВОЕ СООБЩЕНИЕ

Сосуществование ОРДС и острого церебрального повреждения представляет собой фундаментальную клиническую проблему, поскольку стратегии, защищающие лёгкие, могут неблагоприятно влиять на церебральную физиологию. Доказательства для выбора вентиляционных стратегий в этой популяции ограничены, и оправдан физиологически обоснованный, пациент-специфический подход, интегрирующий лёгочную и церебральную физиологию. Будущие исследования должны включать комбинированные лёгочные и церебральные конечные точки для определения оптимальных стратегий искусственной вентиляции лёгких в этой популяции.

ВВЕДЕНИЕ

ОРДС является частым и клинически важным осложнением у критически больных пациентов с острым церебральным повреждением (определяемым как травматические или нетравматические сосудистые повреждения мозга) [1]. Частота ОРДС при остром церебральном повреждении варьирует в зависимости от типа и тяжести повреждения мозга, а также вентиляционного ведения, при этом особенно высокие показатели отмечены при ЧМТ (30%) [2,3] и нетравматическом внутримозговом кровоизлиянии (ВМК, 20%) [4,5]. Его возникновение независимо ассоциируется с повышенной смертностью, удлинением продолжительности ИВЛ и увеличением нахождения в отделении интенсивной терапии (ОИТ) [2,6].

Сосуществование ОРДС и острого церебрального повреждения представляет собой сложную клиническую проблему. Вентиляционные стратегии, защищающие лёгкие, могут неблагоприятно влиять на церебральную физиологию, тогда как подходы, направленные на сохранение внутричерепного гомеостаза, могут компрометировать респираторное ведение [1,7]. Следовательно, клиницистам часто приходится ориентироваться в конкурирующих физиологических приоритетах при отсутствии чётких, основанных на доказательствах рекомендаций (**Таблица 1**).

Таблица 1. Сравнение рекомендаций и согласованных мнений экспертов по вопросам ОРДС, касающихся ИВЛ при остром церебральном повреждении и контроле внутричерепного давления

Параметр	Руководства по ОРДС [11,31]	Консенсус 2020 по ИВЛ при остром церебральном повреждении [6]	Руководства SIBICC и BTF по ЧМТ [54,115]
Целевые показатели РаО ₂	Нет указаний	80–120 мм рт. ст., избегать гипоксемии и гипероксемии	Нет указаний
Целевые	Нет указаний	При отсутствии внутричерепной гипертензии: 35–45 мм рт.	Уровень 1: 35–38 мм рт. ст.;



Параметр	Руководства по ОРДС [11,31]	Консенсус 2020 по ИВЛ при остром церебральном повреждении [6]	Руководства SIBICC и BTF по ЧМТ [54,115]
показатели PaCO ₂		ст.; кратковременная гипервентиляция при риске вклинения; неопределённо при изолированном повышении ВЧД	Уровень 2: 32–35 мм рт. ст.; гипервентиляция как временная мера при внутричерепной гипертензии; избегать рутинного или длительного применения (PaCO ₂ ≤25 мм рт. ст.) и в первые 24 ч
Дыхательный объём	ATS и ESICM: 4–8 мл/кг должной массы тела (сильная рекомендация)	ОРДС без внутричерепной гипертензии: рекомендуется проведение протективной ИВЛ; ОРДС с внутричерепной гипертензией: неопределённо	Нет указаний
Титрация ПДКВ	ATS: предлагается более высокое ПДКВ при ОРДС средней и тяжёлой степени (условная); ESICM: нет рекомендаций по конкретной стратегии	ОРДС без внутричерепной гипертензии: рекомендуется протективная ИВЛ; ОРДС с внутричерепной гипертензией: неопределённо	Нет указаний
Рекрутмент-манёвры	ATS и ESICM: не рекомендуются длительные манёвры с высоким давлением (сильная рекомендация); ESICM: предлагается воздержаться от кратковременных манёвров (слабая рекомендация)	Нет рекомендаций	Нет указаний
Миорелаксанты	ATS: предлагаются в раннем (<48 ч) тяжёлом ОРДС (условная); ESICM: не рекомендуются рутинно (сильная)	Кратковременное применение может рассматриваться как терапия 2-го уровня при внутричерепной гипертензии; продолжать в зависимости от ответа и прекращать как можно скорее	
Кортикостероиды	ATS: условно рекомендуются	Нет указаний	Не рекомендуются для коррекции ВЧД при ЧМТ; высокие дозы метилпреднизолона противопоказаны
Вентиляция в положении на животе	ATS: ≥12 ч/сут при тяжёлом ОРДС	Рекомендуется при ОРДС средней и тяжёлой степени без внутричерепной гипертензии;	Нет указаний



Параметр	Руководства по ОРДС [11,31]	Консенсус 2020 по ИВЛ при остром церебральном повреждении [6]	Руководства SIBICC и BTF по ЧМТ [54,115]
	(сильная рекомендация); ESICM: ≥ 16 ч/сут при ОРДС средней и тяжёлой степени (сильная рекомендация)	Неопределённо при наличии внутричерепной гипертензии	
Вено-венозная ЭКМО	ATS: предлагается в отдельных случаях тяжёлого ОРДС (условная рекомендация); ESICM: рекомендуется в опытных центрах (сильная рекомендация)	Нет рекомендаций	Нет указаний

ATS — Американское торакальное общество; **BTF** — Фонд черепно-мозговой травмы; **ESICM** — Европейское общество интенсивной терапии; **SIBICC** — Сиэтлская международная консенсусная конференция по тяжёлой черепно-мозговой травме.

Сводка ключевых рекомендаций из основных руководств по ОРДС и консенсусных заявлений по нейрореанимационной помощи в отношении ИВЛ пациентов с острым церебральным повреждением с учётом ВЧД. В таблице выделены области согласия и расхождения, особенно там, где стратегии протективной ИВЛ могут противоречить целям церебральной физиологии. Примечательно, что большинство руководств по ОРДС не рассматривают нейрофизиологические переменные, тогда как рекомендации, ориентированные на острое церебральное повреждение, дают ограниченные указания по вмешательствам, специфичным для ОРДС, что подчёркивает необходимость интегрированных подходов, основанных на физиологии.

Пациенты с острым церебральным повреждением особенно уязвимы к повреждению лёгких из-за множества взаимосвязанных механизмов, запускаемых первичным неврологическим повреждением [8]. Нарушение сознания с повышенным риском аспирации в сочетании с ранней иммуносупрессией, чрезмерной симпатической активацией, нейровоспалением и системным воспалительным ответом способствует повреждению и дисфункции лёгких с самых ранних фаз острого церебрального повреждения [1,9,10]. Кроме того, воздействие небезопасных вентиляционных стратегий может дополнительно усугублять повреждение лёгких, хотя эта взаимосвязь остаётся не полностью изученной [4,5,11]. Эти процессы отражают двунаправленное взаимодействие между повреждённым мозгом и лёгкими, при котором неврологическое повреждение предрасполагает к респираторным осложнениям, которые, в свою очередь, могут усугублять вторичное повреждение мозга [4,5,11].

Несмотря на клиническую значимость этого взаимодействия, современные подходы к ИВЛ в значительной степени основаны на представлениях, учитывающих



лишь физиологию одного органа. Это ограничение подчёркивает необходимость интегрированной концепции, учитывающей как лёгочную, так и церебральную физиологию. В данном обзорном обзоре мы обобщаем современные данные об ОРДС при остром церебральном повреждении, сосредоточиваясь на физиологическом взаимодействии между лёгкими и мозгом. Мы также рассматриваем, как ключевые вентиляционные переменные влияют на обе системы органов, и обсуждаем роль стратегий мониторинга в выборе индивидуализированного ведения. Интегрируя перспективы пульмонологии и нейрореанимации, мы стремимся предложить клинически обоснованный подход к респираторной поддержке в этой сложной популяции высокого риска.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ПРИ СОЧЕТАНИИ ОРДС С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

Пациентам с ОРДС рекомендуется протективная ИВЛ с низкими дыхательными объёмами (4–8 мл/кг должной массы тела) для уменьшения вентилятор-индуцированного повреждения лёгких и повышения вероятности выживания [12]. Однако в условиях острого церебрального повреждения снижение дыхательного объёма может также приводить к повышению $PaCO_2$, особенно когда функциональный азрированный объём лёгких ограничен (так называемое «детское лёгкое»). Повышение $PaCO_2$ может вызывать церебральную вазодилатацию, увеличение церебрального объёма крови и повышение ВЧД [13]; эти эффекты усиливаются у пациентов с нарушенным внутричерепным комплаенсом или в случае предсуществующей внутричерепной гипертензии [13,14]. Поэтому переносимость гиперкапнии нередко оказывается ограниченной, что сужает возможности прямого применения протективных стратегий ИВЛ.

Адекватная титрация ПДКВ является ещё одним краеугольным камнем ведения ОРДС. Хотя ПДКВ улучшает оксигенацию, предотвращает коллапс альвеол, улучшает податливость дыхательной системы и уменьшает циклическую ателектавму [15], оно также может повышать внутригрудное давление с потенциальными последствиями как для системной, так и для церебральной гемодинамики. Вызванное высоким ПДКВ повышение плеврального давления может снижать венозный возврат и сердечный выброс, приводя к снижению среднего артериального давления (СрАД) и, следовательно, церебрального перфузионного давления (ЦПД) [16]. Высокие уровни ПДКВ могут повышать лёгочное сосудистое сопротивление (ЛСС) путём сдавления внутриальвеолярных сосудов, тем самым увеличивая постнагрузку правого желудочка (ПЖ) и потенциально нарушая сердечный выброс (**Рисунок 1**). Кроме того, высокое ПДКВ и внутригрудное давление могут у некоторых пациентов с острым церебральным повреждением способствовать нарушению церебрального венозного оттока, что приводит к увеличению церебрального объёма крови и внутричерепной гипертензии.



Важно отметить, что возвышенное положение головного конца кровати на 30°, обычно рекомендуемое в нейрореанимации, может помочь оптимизировать баланс между церебральным венозным оттоком и церебральной перфузией у пациентов с острым церебральным повреждением и сопутствующим ОРДС.



Рисунок 1. Интегрированное взаимодействие лёгких–мозга–гемодинамики при проведении ИВЛ при ОРДС и остром церебральном повреждении

ОРДС характеризуется снижением податливости дыхательной системы, повышением движущего и транспульмонального давления, а также несоответствием вентиляции и перфузии, что приводит к гипоксемии и, в некоторых случаях, гиперкапнии. Увеличенный фрагмент в кругах отображает альвеолярные признаки ОРДС: гетерогенный коллапс альвеол, воспалительное/отёчное заполнение и гиалиновые мембраны, которые снижают податливость и увеличивают шунтирование, нарушая газообмен. Эти изменения вместе с вентиляционными стратегиями, такими как ПДКВ, влияют на внутригрудное давление и системную гемодинамику. Повышенное внутригрудное давление может нарушать венозный возврат, снижать сердечный выброс и уменьшать СрАД, тем самым компрометируя церебральное перфузионное давление. Одновременно гиперкапния и гипоксемия способствуют церебральной вазодилатации, увеличивая церебральный объём крови и ВЧД. Повышенное плевральное и центральное венозное давление может дополнительно препятствовать церебральному венозному оттоку, усугубляя внутричерепную гипертензию. Эти взаимозависимые механизмы иллюстрируют сложные физиологические компромиссы, присущие искусственной вентиляции лёгких в этой популяции, подчёркивая необходимость интегрированного подхода, который одновременно учитывает лёгочную механику, газообмен, сердечно-сосудистую функцию и церебральную физиологию. Изображение создано с помощью Biorender.com (<https://BioRender.com/zwt1b0b>).

Сокращения: Pplat — давление плато; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; ЛГ — лёгочная гипертензия; ТПД — транспульмональное давление.



ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИГЕНАЦИИ

Как гипоксемия, так и гипероксемия ассоциируются с вторичным повреждением головного мозга: низкое PaO_2 нарушает доставку кислорода к мозгу, а супрафизиологическое PaO_2 вызывает церебральную вазоконстрикцию и окислительный стресс, опосредующий повреждение тканей [17]. Однако связь с неблагоприятными исходами представляется более сильной для гипоксемии, чем для гипероксемии, что согласуется с устоявшейся патофизиологической ролью гипоксемии во вторичном повреждении мозга [18]. Современные консенсусные рекомендации предлагают поддерживать PaO_2 в более высоком, чем обычно, диапазоне 80–120 мм рт. ст., признавая при этом, что оптимальные целевые значения индивидуальны для каждого пациента [7]. Вторичные анализы исследований ENIO позволяют предположить U-образную зависимость между PaO_2 и исходами при остром церебральном повреждении, при этом самая низкая смертность наблюдается при значениях PaO_2 от 92 до 156 мм рт. ст., тогда как повышенная смертность — как при более низких, так и при более высоких уровнях [18]. Однако имеющиеся данные в значительной степени носят наблюдательный характер и не подразумевают причинно-следственной связи. Примечательно, что РКИ, сравнивающие консервативную (SpO_2 88–92% или PaO_2 55–70 мм рт. ст.) и либеральную стратегии оксигенации, были описаны в смешанных популяциях ОИТ [19], но отсутствуют в популяциях пациентов с острым церебральным повреждением. Мало данных подтверждают лёгочную кислородную токсичность, что позволило бы клиницистам использовать более высокие FiO_2 без серьёзных опасений при рассмотрении целевых показателей доставки кислорода к мозгу в нормальных диапазонах [20]. Пилотное исследование COMACARE не выявило изменений уровня нейрон-специфической энолазы (NSE) или исходов при умеренной гипероксии у пациентов с аноксическим повреждением мозга [21]; также исследования BOX [22] и ICONIC [23] в различных популяциях пациентов без церебрального повреждения на ИВЛ и исследования LOCO2 [24] и HOT-ICU [25] при острой дыхательной недостаточности или ОРДС не смогли выявить значимых различий в клинических исходах между двумя стратегиями. В когорте CENTER-TBI более высокое воздействие PaO_2 или FiO_2 независимо ассоциировалось с повышенной 6-ти месячной смертностью, хотя нельзя было исключить остаточное влияние смешивающих факторов от использования более высокого FiO_2 [26]. Хотя недавние мета-анализы при остром церебральном повреждении связывают гипероксемию с более высокой смертностью и худшими неврологическими исходами, гетерогенность между исследованиями значительна [27]. Стратегии, ориентированные на оксигенацию ткани мозга (PbtO_2), могут усовершенствовать оксигенотерапию путём эскалации вмешательств (таких как повышение АД, манипуляции с углекислым газом) у пациентов со стойко низким PbtO_2 , тогда как целевые значения PaO_2 до 150 мм рт. ст. на втором уровне и более высокие цели на третьем уровне резервируются для случаев стойко



низкого $P_{bt}O_2$ и нормального ВЧД [28]. Передовой нейромониторинг мог бы помочь индивидуализировать пороги оксигенации у пациентов с сопутствующим ОРДС, где предотвращение церебральной гипоксии должно балансироваться с повреждением лёгких и вторичным повреждением мозга [29].

ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА

$PaCO_2$ является мощным и быстро действующим регулятором мозгового кровотока (МК) и внутричерепной динамики. Гиперкапния вызывает церебральную вазодилатацию, увеличивая церебральный объём крови и ВЧД, тогда как гипокапния снижает МК посредством вазоконстрикции [13]; эти эффекты опосредованы изменениями периваскулярного pH, вызванными CO_2 . Даже небольшие отклонения $PaCO_2$ могут иметь клинически значимые неврологические последствия.

Высококачественные рандомизированные данные, определяющие оптимальные целевые значения $PaCO_2$ при остром церебральном повреждении, по-прежнему отсутствуют. Современные рекомендации в основном подкреплены физиологическим обоснованием и обсервационными исследованиями, показывающими ассоциации, а не причинно-следственные связи между диапазонами $PaCO_2$ и исходами.

Вторичные анализы крупных когорт, таких как ENIO и MIMIC, показали, что физиологический диапазон $PaCO_2$ 35–45 мм рт. ст. ассоциируется с наименьшей смертностью, что поддерживает нормокапнию в качестве целевого показателя по умолчанию у пациентов без повышения ВЧД [18,30]. При наличии внутричерепной гипертензии экспертный консенсус рекомендует ступенчатую стратегию, при которой низкий или нормальный уровень $PaCO_2$ (35–38 мм рт. ст.) используется в качестве подхода первой линии, умеренная гипокапния (32–35 мм рт. ст.) резервируется как вмешательство второго уровня, а выраженная гипокапния (30–32 мм рт. ст.) рассматривается как ограниченная по времени мера на третьем уровне; снижение $PaCO_2$ ниже 30 мм рт. ст. не рекомендуется [28]. Эта стратегия, ориентированная на острое церебральное повреждение, контрастирует с протективной ИВЛ при ОРДС, где пермиссивная гиперкапния часто считается приемлемой [12, 31]. В контексте ЧМТ тщательно титрованное повышение $PaCO_2$ (45–50 мм рт. ст.) может рассматриваться, когда ВЧД контролируется, но гипоксия ткани мозга сохраняется [28]; этот подход в настоящее время исследуется в продолжающихся исследованиях, ориентированных на $P_{bt}O_2$, таких как BONANZA [32] и BOOST-3 [33]. Необходимы рандомизированные исследования у пациентов с нетравматическими острыми церебральными повреждениями, и среди пациентов с сопутствующим ОРДС.

В целом, имеющиеся данные позволяют предположить, что целевые значения $PaCO_2$ не могут быть стандартизированы. Они требуют непрерывной переоценки на основе внутричерепной динамики, церебральной оксигенации и респираторной механики, что подчёркивает необходимость индивидуализированного, физиологически обоснованного подхода, основанного на балансе между мозговым кровотоком,



PbtO_2 и оптимизацией ВЧД. Непрерывный мониторинг капнографии и относительные, а не абсолютные изменения EtCO_2 могут помочь в выборе корректировок PaCO_2 у пациентов с ОРДС и острым церебральным повреждением. Когда перmissive гиперкапния рассматривается в соответствии со стратегиями при ОРДС, её использование должно быть индивидуализировано под контролем нейромониторинга, оценивающим внутричерепной комплаенс и, по возможности, оксигенацию тканей.

НЕИНВАЗИВНАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА И ПОКАЗАНИЯ К ИНТУБАЦИИ

Неинвазивная респираторная поддержка, включая высокопоточную назальную оксигенотерапию (ВПНО), постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP) и неинвазивную вентиляцию лёгких (НИВЛ) [34], может применяться у отдельных пациентов при отсутствии противопоказаний (таких как нарушение защиты дыхательных путей, отсутствие кашлевого рефлекса, гемодинамическая нестабильность и тяжёлая гипоксемия или гиперкапния) для улучшения газообмена при одновременном избегании инвазивной ИВЛ и связанных с ней осложнений. Однако доказательства, поддерживающие использование этих методов при остром церебральном повреждении, остаются ограниченными, и текущие рекомендации не дают чётких указаний [7]. У пациентов с ОРДС вторичный анализ исследования LUNG SAFE продемонстрировал более высокую внутрибольничную смертность при использовании НИВЛ (по сравнению с инвазивной вентиляцией) среди пациентов с $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$, что подчёркивает необходимость осторожности при применении НИВЛ в этой подгруппе пациентов [35].

Каждый метод имеет свои преимущества и ограничения. ВПНО не требует плотно прилегающего интерфейса, что делает её хорошо подходящей для пациентов с декомпрессивной краниэктомией или возбуждением, и может снижать риск аспирации у пациентов с нарушенным сознанием. CPAP и НИВЛ обеспечивают положительное давление в дыхательных путях и могут быть особенно полезны при нейрогенном отёке лёгких за счёт снижения преднагрузки и постнагрузки. Однако повышенное внутригрудное давление может нарушать церебральный венозный отток, потенциально повышая ВЧД у уязвимых пациентов [36]. Избегание интубации может облегчить неврологическую оценку за счёт ограничения потребности в седации. Тем не менее, эта стратегия требует тщательного отбора пациентов и пристального мониторинга. Отсроченная интубация ассоциируется с худшими исходами при ОРДС [37]. Показания к немедленной интубации включают неврологическое ухудшение, нарушение защиты дыхательных путей, неэффективное очищение дыхательных путей от секрета, гемодинамическую нестабильность, ухудшение газообмена, несмотря на неинвазивную поддержку, или необходимость седации для переносимости интерфейса [7].



В этой ситуации решение о начале или эскалации респираторной поддержки должно основываться на непрерывной переоценке как респираторного, так и неврологического статуса, балансируя преимущества неинвазивных стратегий против рисков отсроченной инвазивной вентиляции.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПАРАМЕТРОВ ИВЛ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ: ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЁГКИХ ПРИ СОХРАНЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА

Хотя клинические приоритеты традиционно сосредоточены на предотвращении вторичного повреждения головного мозга, ОРДС последовательно ассоциируется с худшими неврологическими исходами после острого церебрального повреждения [3,6]. Наблюдения указывают на то, что вентиляционное ведение является модифицируемым фактором, определяющим как лёгочный, так и неврологический исход.

Режимы вентиляции и взаимодействие пациента с респиратором

Практика вентиляции широко варьирует в нейрореанимации, и ни один режим не ассоциируется последовательно с улучшением исходов [38]. Таким образом, акцент делается на индивидуализированные стратегии, интегрирующие лёгочную механику, неврологический статус и гемодинамику (**Таблица 2**) [39].

Таблица 2. Режимы ИВЛ у пациентов с острым церебральным повреждением

Режим	Преимущества	Ограничения	Клиническое применение
Вентиляция с контролем по объёму (VCV)	Обеспечивает стабильный дыхательный объём и точный контроль углекислого газа. Способствует протективной ИВЛ.	Риск повышения давления плато. Асинхрония пациента и респиратора.	Ранняя фаза после интубации; пациенты со стабильной лёгочной механикой; необходимость контроля CO_2 .
Вентиляция с контролем по давлению (PCV)	Ограничивает пиковое давление в дыхательных путях. Адаптируется к изменениям податливости.	Вариабельный дыхательный объём и риск гиперкапнии и/или гипокapнии.	Пациенты со сниженной податливостью или повышенным сопротивлением дыхательных путей.
Вентиляция с поддержкой давлением (PSV)	Улучшает комфорт пациента. Снижает потребность в седации и облегчает неврологическую оценку. Снижает внутригрудное давление и улучшает венозный возврат.	Требует сохранного дыхательного драйва. Риск чрезмерного усилия и гиперкапнии/гипокapнии.	Фаза восстановления; пациенты с улучшающимся неврологическим и лёгочным статусом.

Обзор часто используемых режимов ИВЛ у пациентов с острым повреждением головного мозга. Выбор режима вентиляции должен быть индивидуализирован с учётом лёгочной механики, неврологического статуса и необходимости контроля PaCO_2 . В острой фазе обычно предпочтительны управляемые режимы для обеспечения стабильности и минимизации колебаний ВЧД, тогда как



вспомогательные режимы могут использоваться в период восстановления при тщательном мониторинге асинхронии с аппаратом ИВЛ и чрезмерного дыхательного усилия.

Управляемые режимы обычно предпочтительны в острой фазе для обеспечения стабильности и минимизации метаболических потребностей, особенно когда приоритетом является обеспечение вентиляции с защитой лёгких. По мере улучшения неврологического статуса могут быть использованы вспомогательные режимы, такие как вентиляция с поддержкой давлением. Однако асинхрония с аппаратом ИВЛ часто встречается при остром церебральном повреждении и может увеличивать работу дыхания, способствовать гиперкапнии и неблагоприятно влиять на ВЧД [40]. Тщательный мониторинг имеет решающее значение при переходе к спонтанному дыханию, чтобы избежать вредных колебаний как респираторной, так и церебральной физиологии из-за изменений гемодинамики, оксигенации, углекислого газа и, следовательно, ВЧД.

Дыхательный объём: баланс между защитой лёгких и контролем CO_2

Вентиляция с низким дыхательным объёмом является центральным элементом стратегии протективной ИВЛ, но вызывает особую озабоченность при остром церебральном повреждении. Снижение дыхательного объёма может повышать PaCO_2 , приводя к церебральной вазодилатации, увеличению церебрального объёма крови и повышению ВЧД. Следовательно, пациенты с острым церебральным повреждением часто исключались из крупных исследований ОРДС, использовавших низкий дыхательный объём [38,41]. Недавние наблюдательные данные позволяют предположить градуированную зависимость: дыхательные объёмы ниже 9 мл/кг должной массы тела ассоциируются с более низкой частотой ОРДС, тогда как объёмы выше 11 мл/кг повышают лёгочный риск [16]. Однако преимущества в исходах остаются неоднородными. В исследовании с участием 524 травматологических пациентов с факторами риска развития ОРДС добавление дыхательных вдохов к обычной помощи не увеличило число дней без ИВЛ, но ассоциировалось с улучшением некоторых вторичных исходов, включая смертность [42]. Эти результаты поддерживают стратегию, при которой дыхательный объём титруется не изолированно, а в сочетании с давлением плато и движущим давлением, что позволяет при необходимости вносить умеренные коррективы для поддержания PaCO_2 в приемлемых церебральных целевых пределах [13].

ПДКВ: рекрутмент против церебральной гемодинамики

ПДКВ улучшает оксигенацию и предотвращает коллапс альвеол, но может повышать внутригрудное давление, нарушать церебральный венозный отток и повышать ВЧД. На практике умеренные уровни ПДКВ (5–10 см вод. ст.) обычно хорошо переносятся при условии контроля PaCO_2 и сохранной гемодинамики. Более высокие



уровни ПДКВ (например, >12 см вод. ст.) следует применять с осторожностью, поскольку они могут дополнительно повышать ВЧД и снижать ЦПД, особенно у пациентов с тяжёлым повреждением мозга или нарушенной ауторегуляцией [43]. Рекрутабельность лёгких является важным маркером того, будет ли ПДКВ хорошо переноситься мозгом или нет [16,44,45], но сердечно-сосудистая стабильность также важна для предотвращения снижения ЦПД при повышении ПДКВ [46]. Поэтому интегрированный мониторинг ВЧД, ЦПД и, при наличии возможности, $PbtO_2$ имеет решающее значение для выбора индивидуализированной титрации ПДКВ [47].

Протективная вентиляция: доказательства и ограничения

Доказательства, поддерживающие протективную ИВЛ при остром церебральном повреждении, остаются ограниченными и частично противоречивыми. Два исследования типа «до и после», включавшие более 1200 пациентов, сообщили об увеличении числа дней без ИВЛ и снижении смертности при стратегиях с низким дыхательным объёмом и умеренным ПДКВ, когда $PaCO_2$ тщательно контролировалось [47,48]. Напротив, недавний мета-анализ не выявил значимого снижения смертности или частоты ОРДС при протективной ИВЛ у пациентов с тяжёлым церебральным повреждением [11]. Исследование PROLABI не обнаружило различий в исходах между стратегиями протективной вентиляции (более высокое ПДКВ и строгий дыхательный объём) и стандартной терапии у нейрореанимационных пациентов, а исследование VENTIBRAIN показало, что более высокие дыхательные объёмы ассоциируются с лучшими исходами, что позволяет предположить, что отдельные пациенты могут переносить более высокие дыхательные объёмы, когда давление плато и движущее давление остаются в пределах защитных диапазонов [38,49].

Примечательно, что протективные стратегии ассоциировались с улучшением оксигенации в ранней фазе критического состояния, что указывает на потенциальную роль в профилактике ОРДС [14]. В целом, эти данные поддерживают осторожное применение принципов защиты лёгких при условии тщательного мониторинга уровней углекислого газа и церебральной физиологии.

Движущее давление и механическая мощность: вектор к индивидуализированной вентиляции

Движущее давление (ΔP) интегрирует дыхательный объём и податливость дыхательной системы ($\Delta P = \text{дыхательный объём} / \text{податливость дыхательной системы}$) и стало ключевым фактором, определяющим исходы у критически больных пациентов. Механическая мощность — это мера общей энергии, переданной от респиратора к дыхательной системе за единицу времени, и она интегрирует эффекты дыхательного объёма, давления в дыхательных путях, частоты дыхания и воздушного потока. Обсервационные данные указывают на то, что более высокие ΔP и механическая



мощность ассоциируются с повышенной смертностью, в том числе в популяциях пациентов с острым церебральным повреждением. В когорте VENTIBRAIN более низкие ΔP , давление плато и механическая мощность были независимо связаны с улучшением выживаемости, тогда как дыхательный объём сам по себе показал обратную связь с исходом [38]. До подтверждения в исследованиях с адекватной мощностью эти данные позволяют предположить, что у отдельных пациентов слегка повышенные дыхательные объёмы могут быть приемлемы, если ΔP и давление плато остаются в пределах защитных диапазонов, что позволяет избежать чрезмерного увеличения частоты дыхания для контроля P_aCO_2 (Таблица 3, Рисунок 1) [38].

Таблица 3. Эволюция практики ИВЛ у пациентов с острым церебральным повреждением

Исследование (год)	Популяция	Дыхательный объём (мл/кг ДМТ)	ПДКВ (см H ₂ O)	Давление плато (см H ₂ O)	Движущее давление (см H ₂ O)	Протективная ИВЛ (%)
Tejerina at al. 2004 [116]	ОПГМ	9,1	4	Не сообщается	Не сообщается	47
Tejerina at al. 2010 [116]	ОПГМ	8,3	6	Не сообщается	Не сообщается	63
Tejerina at al. 2016 [116]	ОПГМ	7,9	6	Не сообщается	Не сообщается	65
Picetti at al. 2020 (VENTILO) [59]	ЧМТ	6–8 ($P_{aO_2}/F_{iO_2} > 150$); 4–6 ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 150$); до 10 (повышенное ВЧД); до 15 (нормальное ВЧД)	Не сообщается	Не сообщается	Не сообщается	Не сообщается
Cinotti at al. 2022 (ENIO) [82]	ОПГМ (ЧМТ, ВМК, САК, другие)	Не нормализовано по ДМТ; успешная экстубация: 480 [420–550] мл; неудачная экстубация: 458 [420–510] мл	Успешная экстубация: 5 [5, 6]; неудачная экстубация: 5 [5–7]	Не сообщается	Не сообщается	Не сообщается
Robba at al. 2025 (VENTIBRAIN) [47]	ОПГМ (ЧМТ, ВМК,	6,5 (5,7–7,3)	5 (5–8)			



Исследование (год)	Популя- ция	Дыхательный объём (мл/кг ДМТ)	ПДКВ (см H ₂ O)	Давле- ние плато (см H ₂ O)	Движу- щее дав- ление (см H ₂ O)	Про- тек- тив- ная ИВЛ (%)
-----------------------	----------------	-------------------------------------	-------------------------------	---	--	---

САК,
ОИИ)

Обзор параметров ИВЛ, о которых сообщается в наблюдательных исследованиях пациентов с острым церебральным повреждением. Со временем наблюдается прогрессивный сдвиг в сторону протективной ИВЛ, со снижением дыхательного объёма и более широким внедрением протективной вентиляции. В более поздних когортах также сообщается о давлении плато и движущем давлении, что отражает растущее внимание к респираторной механике. Однако гетерогенность представления данных — особенно в отношении нормализации дыхательного объёма по должной массе тела и неполного сообщения о ключевых переменных — ограничивает прямое сравнение между исследованиями. Эти данные подчёркивают, как эволюцию клинической практики, так и сохраняющуюся потребность в стандартизированном представлении и проспективной оценке вентиляционных стратегий в этой популяции. Данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха, если не указано иное.

Сокращения: ОПГМ — острое повреждение головного мозга; ОИИ — острый ишемический инсульт; ВМК — внутримозговое кровоизлияние; ДМТ — должная масса тела; САК — субарахноидальное кровоизлияние.

СПАСАТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ У ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ОРДС И ОСТРЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

Миорелаксанты

Миорелаксанты применялись как при ОРДС, так и при остром церебральном повреждении, обычно в контексте тяжёлой асинхронии пациента и респиратора, а также для контроля ВЧД. Однако их роль остаётся неопределённой, доказательства влияния на исходы противоречивы, и нет чёткого консенсуса относительно рутинного применения. При ОРДС текущие руководства расходятся: Американское торакальное общество предлагает раннее применение в тяжёлых случаях (условная рекомендация, низкая достоверность доказательств) [31], тогда как ESICM не рекомендует рутинного введения из-за отсутствия явной пользы в рандомизированных исследованиях [50,51], что также отражено в текущих рекомендациях ESICM [12].

При остром церебральном повреждении миорелаксанты могут снижать ВЧД за счёт уменьшения системных метаболических потребностей и улучшения контроля вентиляции. Они рекомендованы как стратегия 2-го уровня при внутричерепной гипертензии после ЧМТ [52,53], хотя их влияние на ВЧД непостоянно [54]. Данные наблюдательных исследований указывают на широкую вариабельность клинической практики и позволяют предположить, что миорелаксанты предпочтительно назначают пациентам с более тяжёлой дыхательной недостаточностью и тем, кому проводится мониторинг ВЧД. Их применение ассоциировалось с более низкой



смертностью, но большей длительностью механической вентиляции, без чёткого влияния на частоту трахеостомии [55]. Однако эти наблюдения получены в общей популяции пациентов с острым церебральным повреждением, а не в конкретной подгруппе пациентов с сопутствующим ОРДС, для которой нет крупных данных; поэтому их следует интерпретировать с осторожностью.

Ключевым ограничением является невозможность качественного неврологического осмотра, что может отсрочить выявление клинического ухудшения. По этой причине миорелаксанты следует резервировать для отдельных пациентов с рефрактерной асинхронией или неконтролируемым ВЧД, применять в течение как можно более короткого времени и сопровождать тщательным нейромониторингом. Взаимодействие между глубиной седации, нервно-мышечной блокадой и исходами остаётся недостаточно определённым и требует дальнейшего изучения.

Положение на животе

Положение на животе является одним из наиболее эффективных вмешательств при среднетяжёлом и тяжёлом ОРДС [56]; однако его использование у пациентов с острым церебральным повреждением было ограничено опасениями относительно внутричерепной гипертензии. Повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления вместе с нарушением церебрального венозного оттока теоретически может повышать ВЧД. В результате пациенты с острым церебральным повреждением в значительной степени исключались из РКИ по положению на животе [57].

Данные опросов 2018–2019 гг. показывают, что значительная доля клиницистов не использует положение на животе рутинно у пациентов с острым церебральным повреждением и рефрактерной дыхательной недостаточностью [58]. Текущие консенсусные рекомендации поддерживают его применение у пациентов с сопутствующими ОРДС и острым церебральным повреждением при отсутствии значительной внутричерепной гипертензии, признавая при этом нехватку доказательств у пациентов с повышенным ВЧД [7].

Более поздние данные обнадеживают. Хотя положение на животе может повышать ВЧД [59], сообщаемые изменения обычно умеренные, и ЦПД часто сохраняется, особенно при адекватной гемодинамической поддержке [60–63]. Наблюдалось стойкое улучшение артериальной оксигенации, отношения PaO_2/FiO_2 и оксигенации мозговой ткани [57,62,63]. Прерывание сеансов положения на животе из-за рефрактерной внутричерепной гипертензии представляется нечастым и более вероятно у пациентов с исходно повышенным ВЧД или нарушением внутричерепной податливости [64].

В совокупности эти исследования указывают на то, что положение на животе осуществимо и, вероятно, безопасно у отобранных пациентов с острым церебральным повреждением. Его физиологические преимущества могут выходить за рамки



газообмена, улучшая доставку кислорода к мозгу. Внедрение должно руководствоваться непрерывным нейромониторингом, с вниманием к оптимизации венозного оттока (например, приподнятое положение головы или поддержание доминирующей яремной вены вверху), минимизации внутрибрюшного давления (например, подкладки под плечи и живот) и поддержанию адекватного церебрального перфузионного давления [65]. Также особого внимания во время положения на животе заслуживает потенциальное влияние корректировок вентиляции на ВЧД, в частности ПДКВ и дыхательного объёма [66,67]. Доказательства теперь поддерживают рассмотрение положения на животе не как относительного противопоказания при остром церебральном повреждении, а как мониторируемого, индивидуализированного вмешательства, которое объединяет респираторную и церебральную физиологию [64,68,69].

Манёвры рекрутмента

Текущие руководства по ОРДС от Американского торакального общества и ESICM не рекомендуют рутинное использование манёвров рекрутмента, особенно продолжительных стратегий с высоким давлением (ПДКВ ≥ 35 см вод. ст. в течение ≥ 1 мин), учитывая сигналы о повышенной смертности, баротравме и сердечно-сосудистых осложнениях в недавних исследованиях [12,31] и мета-анализах [70]. Кратковременные маневры рекрутмента с высоким давлением (ПДКВ ≥ 35 см вод. ст. в течение < 1 мин) также не рекомендуются из-за отсутствия продемонстрированной пользы и потенциальных проблем безопасности [71,72].

У пациентов с острым церебральным повреждением эти риски усиливаются [73,74]. Повышение внутригрудного давления во время маневров рекрутмента может нарушать церебральный венозный отток, увеличивать ВЧД и снижать ЦПД [75]. Доказательства в этой популяции ограничены, но имеющиеся данные предполагают неблагоприятные эффекты на церебральную гемодинамику. В проспективном исследовании рекрутмента были связаны с повышением ВЧД, снижением ЦПД и СрАД, а также нарушением церебральной ауторегуляции. Учитывая эти соображения, маневры рекрутмента следует избегать у большинства пациентов с острым церебральным повреждением и резервировать, если вообще использовать, для тщательно отобранных случаев рефрактерной гипоксемии. Любое использование требует строгого мониторинга ВЧД, ЦПД и системной гемодинамики. Преходящие преимущества в рекрутменте альвеол должны быть взвешены против риска вторичного повреждения мозга, перерастяжения лёгких и сердечно-сосудистой нестабильности. Решения должны быть индивидуализированы, интегрируя как механику лёгких, так и механику мозга.

Экстракорпоральная поддержка



Вено-венозная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВВ-ЭКМО) позволяет проводить ультрапротективную вентиляцию и является устоявшейся терапией тяжёлого ОРДС с рефрактерной гипоксемией или гиперкапнией. Её использование при остром церебральном повреждении исторически было ограничено опасениями относительно антикоагуляции и риска внутричерепного кровоизлияния [76–78]. ЭКМО глубоко изменяет гемостаз через системную антикоагуляцию, дисфункцию тромбоцитов и приобретённую коагулопатию, причём внутричерепное кровотечение представляет собой наиболее опасное осложнение. Тем не менее достижения в технологии контуров и растущий клинический опыт привели к переоценке её роли у отдельных пациентов с острым церебральным повреждением [79].

Наблюдательные исследования позволяют предположить, что ЭКМО может применяться без избыточной смертности у тщательно отобранных пациентов, особенно у более молодых лиц без активного кровотечения или абсолютных противопоказаний к антикоагуляции. Сообщалось о стратегиях, минимизирующих экспозицию к антикоагуляции, включая подходы с минимизацией гепарина, хотя они могут повышать риск тромбоза контура [80,81]. Поэтому пациентам с острым церебральным повреждением не следует отказывать в ЭКМО только из-за их повреждения мозга, поскольку прогноз часто остается неопределённым в острой фазе.

Тщательный контроль PaCO_2 необходим при инициации ЭКМО, поскольку быстрое снижение PaCO_2 может провоцировать церебральную вазоконстрикцию и было связано с внутричерепным кровоизлиянием. Тщательный мониторинг параметров коагуляции и неврологического статуса обязателен на протяжении всей поддержки [82].

Напротив, экстракорпоральное удаление диоксида углерода (ECCO₂R)) при среднетяжёлом ОРДС остаётся экспериментальным при остром церебральном повреждении. Хотя оно может облегчать контроль PaCO_2 , необходимость антикоагуляции и отсутствие продемонстрированной клинической пользы исключают рутинное использование вне исследовательских условий [83].

Отлучение от механической вентиляции, экстубация и трахеостомия

Отлучение от механической ИВЛ у пациентов с сопутствующими ОРДС и острым церебральным повреждением требует балансирования между восстановлением лёгких и неврологической безопасностью [84]. При ОРДС спонтанное дыхание может способствовать дерекрутменту и повышать риск повреждения лёгких, вызванного самим пациентом, особенно при высоком дыхательном драйве [85]. Эти факторы усложняют традиционные стратегии отлучения и требуют тщательного контроля респираторной поддержки в фазе перехода. При остром церебральном повреждении отлучению обычно предшествует неврологический тест пробуждения (во время которого седация уменьшается или прекращается, а пациент тщательно мониторируется) [84]. Неврологическая стабильность во время теста пробуждения выводится из



сохраненных стволовых рефлексов, стабильной реактивности зрачков без асимметрии, отсутствия рефлекса Кушинга и переносимой динамики ВЧД, тогда как респираторная стабильность оценивается по работе дыхания, отсутствию чрезмерного усилия (например, с оценкой P0.1 и окклюзии в конце выдоха) и стабильным показателям газов крови [86].

Пациенты, соответствующие этим критериям, оцениваются с помощью теста спонтанного дыхания (ТСД). Общие предварительные условия для ТСД включают низкие–умеренные уровни ПДКВ (≤ 10 см вод. ст.), приемлемый газообмен ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$ при $\text{FiO}_2 \leq 0,5$), стабильное ВЧД и эквиваленты норадреналина $\leq 0,2$ мкг/кг/мин [87], хотя протоколы крайне вариабельны. При ОРДС клиницисты часто балансируют между минимизацией ПДКВ и риском дерекрутмента лёгких и повышенной работы дыхания. ТСД проводятся через Т-образную трубку, СРАР или поддержку давлением с ПДКВ или без него [88]. В крупнейшем проспективном наблюдательном исследовании практики экстубации и трахеостомии при остром церебральном повреждении наиболее распространёнными методами ТСД в мире были поддержка давлением ($n = 513$; 43,0%) и Т-образная трубка ($n = 445$; 37,3%), при медианной длительности ТСД 60 (IQR 30–120) мин [89]. Недавний пост-хок анализ этого исследования не выявил различий в успехе экстубации в зависимости от метода или длительности ТСД [90].

Успешный ТСД обычно должен побуждать к решению об экстубации, хотя у пациентов с острым церебральным повреждением требуется осторожность, учитывая, что неудача экстубации в этой популяции выше (20–25%), чем у общих пациентов ОИТ (10–20%) [90, 91]. Факторы риска неудачи экстубации включают нарушенные защитные рефлексy дыхательных путей, отсутствие визуального слежения, старший возраст и большую длительность механической вентиляции, тогда как полезность шкалы комы Глазго для прогнозирования исхода экстубации менее определённа [90–94]. В настоящее время продолжается многоцентровое РКИ, проверяющее протоколизованный подход к экстубации при остром церебральном повреждении, основанный на оценке кашля, глоточного рефлекса, глотания и визуального слежения, в сравнении с обычной помощью [95]. У общих пациентов ОИТ применение высокопоточной оксигенотерапии или НИВЛ после экстубации снижает неудачу после плановой экстубации [96]; однако у пациентов с острым церебральным повреждением недавнее наблюдательное исследование не выявило различий по сравнению с обычной оксигенотерапией [97], что подчёркивает необходимость дальнейших данных. Частота трахеостомии после острого церебрального повреждения высока и составляет примерно 20–30% пациентов [89, 98]. Трахеостомия улучшает комфорт пациента, снижает потребность в седации и облегчает лёгочную гигиену и реабилитацию, но оптимальные сроки остаются неопределёнными. Трахеостомия обычно рекомендуется пациентам с опасениями относительно защиты дыхательных путей, стойко сниженным уровнем сознания или после одной, или более



неудачных попыток экстубации; однако решения часто должны быть индивидуализированы на основе неврологической траектории, потребностей в вентиляции и ожидаемой длительности поддержки [7].

Фармакологическое лечение

Фармакологическое ведение ОРДС у пациентов с острым церебральным повреждением иллюстрирует тесное взаимодействие между лёгочной и церебральной физиологией при критических заболеваниях. В этих условиях препараты, назначаемые для улучшения респираторной функции, могут прямо или косвенно изменять церебральную перфузию, ВЧД и церебральный метаболизм, что требует терапевтических стратегий, одновременно защищающих лёгкие и мозг [67].

Среди доступных фармакологических вмешательств кортикостероиды остаются одной из немногих методов терапии, показавших улучшение клинически значимых исходов в отдельных случаях ОРДС, и их применение в настоящее время условно рекомендовано у критически больных взрослых [99]. Однако недавние данные позволяют предположить, что ответ на лечение может зависеть от лежащего в основе биологического субфенотипа, с потенциальной пользой при гиперовоспалительном ОРДС и возможным вредом при гиповоспалительных формах [100]. У пациентов с острым церебральным повреждением профиль риск–польза кортикостероидов особенно сложен. Хотя ослабление лёгочного воспаления и фибропролиферации может быть полезным [101,102], системные побочные эффекты, включая гипергликемию, иммуносупрессию, делирий и приобретённую в ОИТ слабость, могут негативно влиять на неврологическое восстановление [67]. Исследование HYPOLYTE показало, что гидрокортизон в стрессовых дозах снижал частоту внутрибольничной пневмонии и увеличивал число дней без вентилятора у пациентов с тяжёлой травмой [103]. Однако кортикостероиды не улучшили исходы при различных подтипах инсульта и могут даже увеличивать смертность при ЧМТ, как было продемонстрировано в исследовании CRASH [104]. Соответственно, у пациентов с сопутствующими ОРДС и острым церебральным повреждением кортикостероиды должны быть ограничены убедительными лёгочными показаниями, применяться в течение как можно более короткого эффективного периода и сопровождаться тщательным метаболическим и неврологическим наблюдением.

Ингаляционный оксид азота обеспечивает селективную лёгочную вазодилатацию и может временно улучшать оксигенацию, но последовательно не улучшал выживаемость при ОРДС и может также быть связан с повышенной почечной дисфункцией [105]. У пациентов с острым церебральным повреждением его церебральные эффекты остаются неопределёнными. Улучшения артериальной оксигенации не обязательно трансформируются в улучшенную доставку кислорода к мозгу, особенно при нарушенной церебральной ауторегуляции [106].



При сочетании ОРДС и острого церебрального повреждения стратегии инфузионной и гемодинамической поддержки оказываются на стыке интересов лёгких и мозга. Консервативные стратегии инфузионной терапии улучшают респираторные исходы при ОРДС [107], но гиповолемия и гипотензия тесно связаны с вторичным повреждением мозга и повышенной смертностью при остром церебральном повреждении [108,109]. Поскольку церебральная ауторегуляция часто нарушена, целевые показатели АД должны быть индивидуализированы с использованием клинического контекста и данных нейромониторинга, при этом всегда избегая перегрузки объёмом [110]. Вазопрессоры, чаще всего норадреналин [111,112], часто требуются, хотя их влияние на лёгочную сосудистую нагрузку и функцию правого желудочка должно учитываться при тяжёлом ОРДС.

В целом, фармакологическое лечение ОРДС у пациентов с острым церебральным повреждением требует интегрированного, физиологически обусловленного подхода, при котором лёгочные, церебральные и гемодинамические эффекты рассматриваются одновременно. Ряд стратегий находится в стадии изучения, включая ингаляционную волатильную седацию [113].

Ни одно вмешательство не должно рассматриваться как лёгочно-специфическое или церебрально-нейтральное. Будущие исследования должны включать комбинированные лёгочные и церебральные конечные точки и мультимодальный нейромониторинг для определения более безопасных и эффективных терапевтических стратегий для этой особенно уязвимой популяции [38].

ИНДИВИДУАЛИЗИРОВАННЫЕ СООБРАЖЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ЛЁГКИХ И НЕЙРОМОНИТОРИНГ-ОРИЕНТИРОВАННОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Хотя современное ведение ОРДС опирается на предварительно заданные целевые показатели респираторных переменных, интеграция мультимодального нейромониторинга, в частности ВЧД и, когда доступно, $P_{bt}O_2$, позволяет динамически корректировать и индивидуализировать параметры вентиляции в соответствии с церебральными физиологическими реакциями в реальном времени (**Рисунок 2**).

$P_{bt}O_2$ зависит не только от PaO_2 , но также от церебрального кровотока, функции микроциркуляторного русла и регионарной перфузии [114]. Поэтому, когда $P_{bt}O_2$ сохранена, более низкие уровни PaO_2 могут быть приемлемыми. Напротив, у отдельных пациентов с гипоксией мозговой ткани более высокие целевые значения PaO_2 (например, >120 мм рт. ст.) могут значимо повышать $P_{bt}O_2$ и были включены в терапевтические стратегии, направленные на коррекцию гипоксии мозговой ткани [32,115]. Низкое соотношение $P_{bt}O_2/PaO_2$ должно побуждать к рассмотрению нарушенной церебральной перфузии, а не неадекватного артериального содержания кислорода, отдавая предпочтение гемодинамической оптимизации (например, ЦПД,

сердечный выброс и/или манипуляции с PaCO_2) перед простым повышением FiO_2 или трансфузией [116].

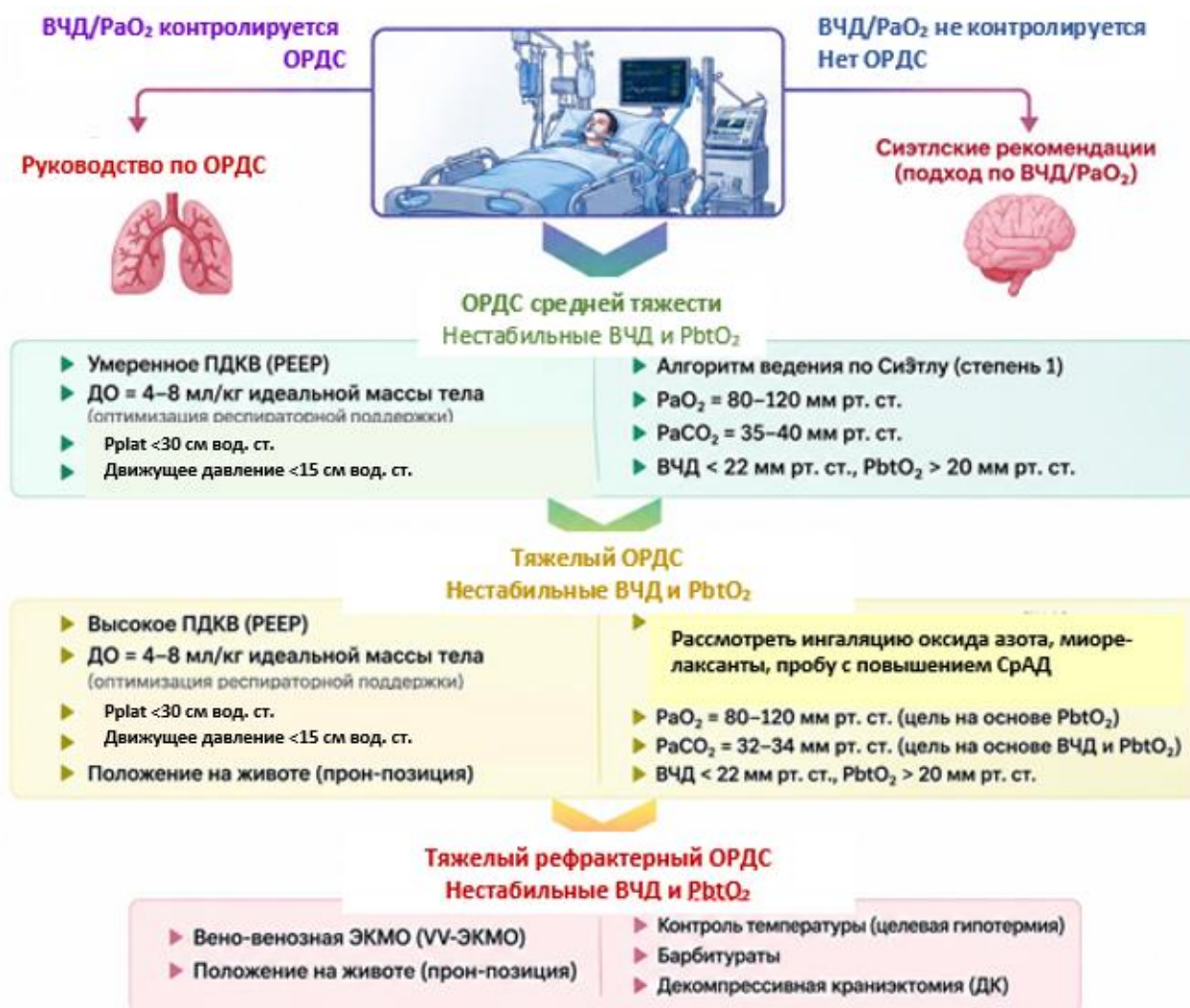


Рисунок 2. Предлагаемый интегрированный алгоритм ведения пациентов с одновременными ОРДС и острым церебральным повреждением, объединяющий принципы протективной ИВЛ с церебральными целями, определяемыми нейромониторингом. **Верхняя панель (зелёная)** представляет начальное ведение, включающее умеренное ПДКВ, дыхательный объём 6–8 мл/кг расчётной массы тела, давление плато < 30 см вод. ст. и движущее давление < 15 см вод. ст., наряду с целями нейрореанимационной помощи первого уровня (PaO₂ 80–120 мм рт. ст., PaCO₂ 35–40 мм рт. ст., ВЧД < 22 мм рт. ст. и давление кислорода в мозговой ткани [PbtO₂] > 20 мм рт. ст.). **Средняя панель (жёлтая)** иллюстрирует стратегии эскалации, когда начальные цели не достигнуты, включая более высокое ПДКВ при строгом ограничении Pplat и движущего давления, нервно-мышечную блокаду, положение на животе, ингаляционный оксид азота и гемодинамическую оптимизацию. На этом этапе цели оксигенации и вентиляции могут быть индивидуализированы на основе нейромониторинга, с корректировкой PaO₂ в соответствии с оксигенацией мозговой ткани (например, 80–100 мм рт. ст.) и титрованием PaCO₂ (например, 32–35 мм рт. ст.) в зависимости от реакций ВЧД и PbtO₂. **Нижняя панель (красная)** описывает спасательные методы терапии при рефрактерной дыхательной и/или внутричерепной недостаточности, включая положение на животе, вено-венозную ЭКМО, гипотермию, барбитуратовую кому и декомпрессивную краниэктомию. СрАД — среднее артериальное давление,



Поддержание нормокапнии целесообразно у пациентов со стабильным ВЧД и адекватной P_{btO_2} . При рефрактерной внутричерепной гипертензии могут использоваться короткие периоды контролируемой умеренной гипокапнии для уменьшения церебрального объёма крови и снижения ВЧД при условии, что P_{btO_2} остаётся стабильным [28]. Напротив, у пациентов с нормальным ВЧД, но стойкой гипоксией мозговой ткани, несмотря на адекватную оксигенацию и уровни гемоглобина, тщательно титрованная умеренная гиперкапния может увеличить церебральный кровоток и улучшить P_{btO_2} [117], одновременно облегчая отдачу кислорода на тканевом уровне. Этот подход требует инвазивного мониторинга, поскольку повышение P_{aCO_2} может спровоцировать неблагоприятное повышение ВЧД, которое иначе осталось бы незамеченным. Поскольку P_{aCO_2} сильно влияет на цереброваскулярный тонус, умеренная гипокапния может усиливать микроциркуляторную реактивность и потенциально улучшать индексы ауторегуляции независимо от манипуляций с $SrAD$ [118].

Вентиляция с низким дыхательным объёмом остаётся центральным элементом ведения ОРДС; однако её рутинное применение у пациентов с острым церебральным повреждением может приводить к гиперкапнии или гипоксемии, которые были связаны, в отсутствие ОРДС, с худшими неврологическими исходами [49]. Когда механика дыхания позволяет, а давление плато и движущее давление остаются в безопасных пределах, у отдельных пациентов с острым церебральным повреждением и ОРДС могут рассматриваться умеренно более высокие дыхательные объёмы. Этот подход может быть показан при наличии рефрактерной внутричерепной гипертензии или стойкой гипоксии мозговой ткани, чтобы избежать гиперкапнии и оптимизировать оксигенацию мозга.

Хотя более высокие уровни ПДКВ традиционно использовались с осторожностью у пациентов с острым церебральным повреждением, у гипоксемичных пациентов могут рассматриваться пошаговые корректировки ПДКВ с непрерывной оценкой ВЧД, ЦПД и P_{btO_2} вместе с механикой дыхания. Этот интегрированный подход помогает отличить вредные эффекты, такие как повышение ВЧД, связанное с гиперкапнией или нарушением венозного возврата [74], от благоприятных улучшений оксигенации и рекрутмента лёгких [119]. Если повышение ПДКВ приводит к клинически значимому росту ВЧД, уровни следует снизить и изучить лежащие в основе механизмы. Напротив, когда ПДКВ вызывает минимальные изменения ВЧД, но значительное улучшение P_{btO_2} и оксигенации, оно может представлять собой приемлемую цель с благоприятным взаимодействием мозга и лёгких. Со временем клиницисты склонны чаще применять протективные стратегии ИВЛ (Таблица 3), но с современным использованием большего числа инструментов нейромониторинга для балансирования рисков и пользы для мозга и лёгких.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сосуществование ОРДС и острого церебрального повреждения представляет собой сложную терапевтическую задачу, в которой стратегии защиты лёгких и мозга могут конфликтовать. Лёгкие-протективная вентиляция может безопасно применяться у многих пациентов с острым церебральным повреждением и может улучшать респираторные исходы, но её влияние на неврологические исходы остаётся неопределённым. Оптимальное ведение требует индивидуализированного подхода, который интегрирует лёгочную и церебральную физиологию для минимизации как повреждения лёгких, вызванного вентилятором, так и вторичного повреждения мозга. Необходимы будущие рандомизированные исследования, включающие комбинированные лёгочные и церебральные конечные точки и мультимодальный нейромониторинг, чтобы определить оптимальные стратегии вентиляции в этой популяции высокого риска.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Intensive Care Med

<https://doi.org/10.1007/s00134-026-08595-z>