



**Ventriculo-arterial coupling: from physiological concept to clinical application in peri-operative care and ICUs**

Pierre-Grégoire Guinot, Stefan Andrei and Dan Longrois

**Вентрикуло-артериальное сопряжение:  
от физиологической концепции  
до клинического применения в периопе-  
рационном периоде и в отделениях интен-  
сивной терапии**

*Перевод А.А. Науменко*

*Южно-Сахалинск*

*2022 год*



В качестве расширения традиционной модели давление-поток, ориентированной на сердце, концепция вентрикуло-артериальной взаимосвязи основана на соотношении давление-объем левого желудочка и сосудистой системы. Несмотря на то, что вентрикуло-артериальное сопряжение изучается в кардиологии более 30 лет, его значение в клинической практике при анестезии и интенсивной терапии остается малоизвестным и малоизученным.

Клинический интерес к вентрикуло-артериальному сопряжению проистекает из тесной связи с сердечной энергетикой и эффективностью. Изменение вентрикуло-артериального сопряжения является маркером тяжести заболевания и связано с исходом. Основные категории сердечно-циркуляторной недостаточности, наблюдаемые у пациентов в ОИТ, обычно проявляются изменениями в вентрикуло-артериальном сопряжении с типичными паттернами. Кроме того, эффективность обычного гемодинамического лечения и вмешательств коррелирует с улучшением вентрикуло-артериальной взаимосвязи у пациентов в ОИТ. Следовательно, могут быть предложены комплексы лечения и ведения, специально нацеленные на коррекцию вентрикуло-артериального разобщения для оптимизации гемодинамического статуса и исхода у пациентов. Восстановление вентрикуло-артериального сопряжения с помощью лечения улучшает исходы в подгруппах пациентов ОИТ.

Несмотря на то, что оценка вентрикуло-артериального сопряжения не может рассматриваться как часть основного учебного плана анестезиологов и ординаторов ОИТ, анестезиологи и врачи ОИТ должны быть ознакомлены с клиническим значением вентрикуло-артериального сопряжения и доступностью его неинвазивной оценки у постели больного. Понимание вентрикуло-артериальной взаимосвязи может быть особенно важным в сложных гемодинамических клинических ситуациях.

## **КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ**

- Вентрикуло-артериальное сопряжение представляет собой концепцию, описывающую взаимодействие левого желудочка и сосудистой системы с точки зрения отношения объем/давление.
- Вентрикуло-артериальное сопряжение оценивается как соотношение двух эластичностей: эластичности артерий и эластичности желудочков.
- Основные категории сердечно-циркуляторной недостаточности, наблюдаемые у пациентов в ОИТ, обычно демонстрируют типичные паттерны изменения вентрикуло-артериального сопряжения.
- Восстановление вентрикуло-артериального сопряжения с помощью гемодинамических процедур улучшает перфузию тканей и исходы в подгруппах пациентов интенсивной терапии; однако необходимы дальнейшие исследования.



## **Введение**

Несмотря на то, что вентрикуло-артериальное сопряжение изучалось и использовалось в клинической практике в кардиологии более 30 лет, его актуальность в анестезиологии и интенсивной терапии остается малоизвестной и малоиспользуемой. Анестезиологам/реаниматологам приходится иметь дело с несколькими гемодинамическими изменениями и нарушениями кровообращения, требующими интегрированных знаний в области физиологии/патофизиологии сердечно-сосудистой системы. В классическом гемодинамическом подходе сердце и артериальная система описываются как отдельные структурные и функциональные единицы. Переменные, такие как сердечный выброс (СВ) и среднее артериальное давление (САД), во многих ситуациях анализируются отдельно, и их взаимодействие редко описывается численно. Однако сердце и артериальное сосудистое русло, включая аорту, являются взаимозависимыми системами, которые дополняют друг друга, а иногда и конкурируют. Все компартменты вносят свой вклад в общий гомеостаз и работу сердечно-сосудистой системы, хотя ни одна функция компартмента не может быть изменена без изменения другой. Вентрикуло-артериальное сопряжение — это физиологическая концепция, описывающая взаимодействие левого желудочка (ЛЖ) и артериальной системы (преимущественно аорты). Неинвазивные методы оценки вентрикуло-артериального сопряжения теперь доступны у постели больного. [1] В дополнение к гемодинамическому подходу, основанному на сердечной эффективности (т. е. максимизация СВ), оценка вентрикуло-артериального сопряжения дает представление об эффективности работы сердца, которая представляет собой энергию, необходимую для обеспечения определенного выброса.

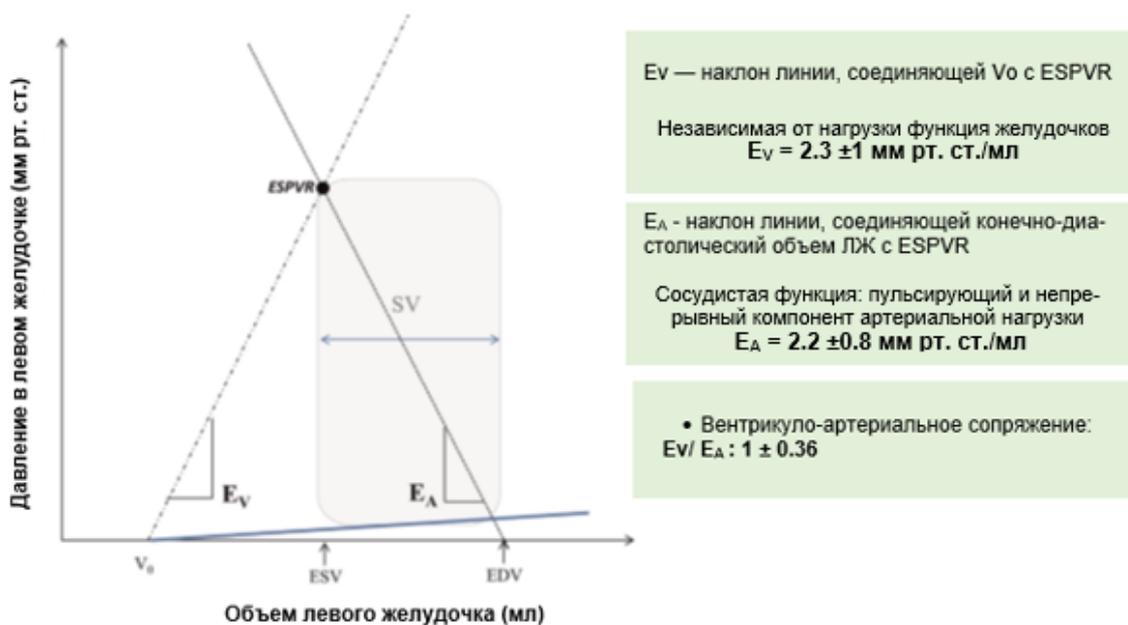
В эпоху персонализированной медицины необходимо учитывать возможности гемодинамической оптимизации. В этом отношении концепции вентрикуло-артериального сопряжения и клинические оценки, используемые при анестезии и в отделении интенсивной терапии, можно рассматривать как новые.

## **Определения, которые позволяют получить оперативные знания о вентрикуло-артериальном сопряжении**

### **Детерминанты вентрикуло-артериального сопряжения**

Функционально сердце и артерии адаптируются друг к другу во время сердечного цикла, чтобы генерировать СВ и артериальное давление. [2] Это утверждение верно для взаимосвязи ПЖ/легочная артерия и ЛЖ/аорта. В этой статье термин вентрикуло-артериальное сопряжение ограничивается взаимосвязью ЛЖ/аорта. [3] ЛЖ перекачивает объем крови во время сердечного цикла, который выбрасывается в артериальную систему (аорту). Артериальная система представляет собой нагрузку, противостоящую выбросу крови из сердца, и модулирующую его работу и энергетiku. Вентрикуло-артериальное сопряжение относится к этому взаимодействию во время

сердечного цикла ЛЖ с артериальной системой. Другими словами, систоло-диастолическая последовательность касается не только сердечной помпы, но и сосудистой системы. Вентрикуло-артериальное сопряжение основано на интегрированном соотношении давление-объем ЛЖ и артериальной системы. [4–7] Вентрикуло-артериальное сопряжение оценивается как соотношение двух эластичностей: эластичности артерий ( $E_A$ ) и эластичности ЛЖ ( $E_V$ ) (вентрикуло-артериальное сопряжение =  $E_A/E_V$ , рис. 1).



**РИСУНОК 1** Кривая давление-объем левого желудочка.

$E_V$ —эластичность ЛЖ;  $E_A$ —эластичность артерий;  $EDV$ —конечно-диастолический объем левого желудочка (мл);  $ESPVR$ —отношение конечного систолического давления к объему;  $ESV$ —конечно-систолический объем левого желудочка (мл);  $SV$ —ударный объем (мл).

Эластичность ЛЖ ( $E_V$ ), особенно конечно-систолическая  $E_V$ , является характеристикой сердечной функции, сократительной способности и морфологии и не зависит от пред- и постнагрузки. [8]  $E_V$  может быть получена из петли давления-объем ЛЖ для заданной преднагрузки и постнагрузки от одного удара к другому. Эта петля основана на линейной зависимости между конечно-систолическим желудочковым давлением и конечно-систолическим объемом ЛЖ: отношение конечно-систолического давления-объема ( $ESPVR$ ) (рис. 1).  $E_V$  представляет собой достаточное внутриполостное давление, необходимое для увеличения его объема на одну единицу (мм рт. ст./мл = эластичность). [1]  $E_V$  — это наклон линии, соединяющей  $V_0$  с  $ESPVR$ .  $V_0$ , который представляет собой точку пересечения линейной проекции  $ESPVR$  и  $ESPVR$  на оси объема.  $V_0$  представляет собой теоретический объем левого



желудочка при нулевом внутриполостном давлении. У человека нормальное значение  $E_V$  составляет  $2,3 \pm 1$  мм рт. ст./мл. [9,10]

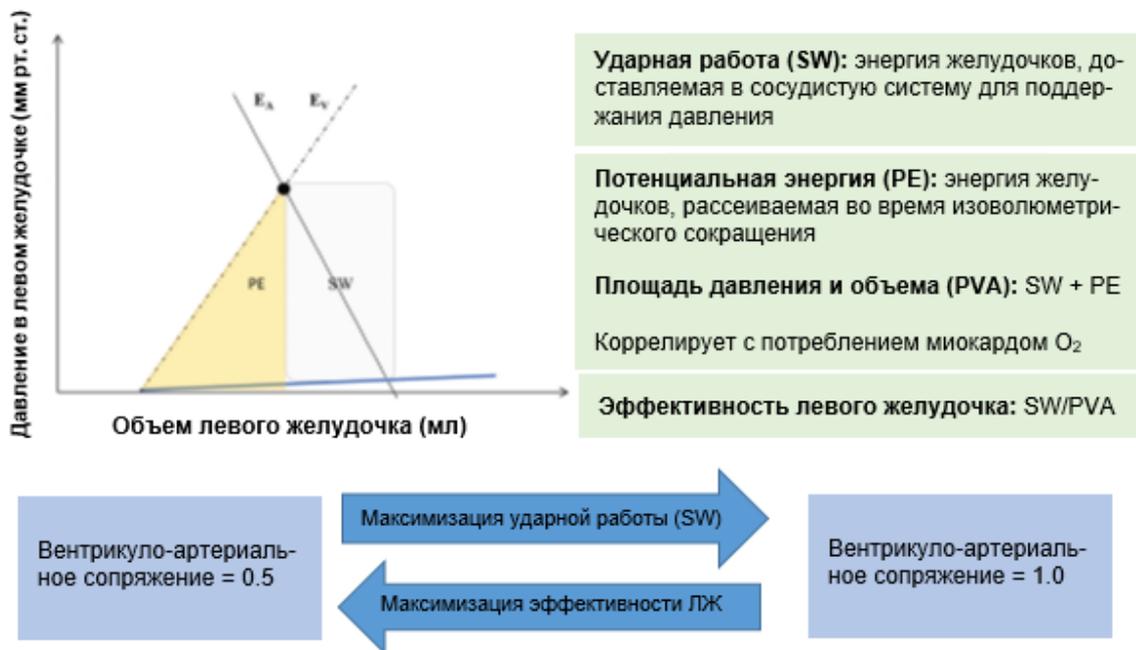
Артериальная нагрузка представляет собой все экстракардиальные силы, противодействующие выбросу левого желудочка: артериальная постнагрузка. Лучшим параметром для описания этих сил может быть входной импеданс аорты, но он оценивается в частотной области. Чтобы решить эту проблему, мы можем описать артериальную нагрузку наклоном зависимости между ударным объемом (УО) и конечно-систолическим давлением ЛЖ: эффективной эластичностью артерий ( $E_A$ ).  $E_A$  на самом деле представляет собой не эластичность определенного сегмента артериального русла, а кумулятивный параметр всей артериальной системы.  $E_A$  представляет артериальную функцию, и ее можно уподобить чистой артериальной нагрузке, характеризуемой общим периферическим сопротивлением, характеристическим импедансом и систолическими и диастолическими временными интервалами. [8,11]

$$E_A = Rt [ts + t \times (1 - e^{-td/t})]$$

где  $ts$  и  $td$  — систолический и диастолический периоды соответственно.  $Rt$  — общее среднее сосудистое сопротивление (периферическое сопротивление и характеристический импеданс),  $t$  — диастолическая постоянная времени.

Очевидно, что на основании вышеприведенной формулы ограниченное использование системного сосудистого сопротивления для оценки поведения артериальной системы является упрощением.  $E_A$  также может быть представлена в виде наклона линии, соединяющей конечно-диастолический объем левого желудочка с ESPVR [1] (рис. 2). У человека нормальное значение  $E_A$  составляет  $2,2 \pm 0,8$  мм рт. ст./мл. [9,12]

У человека среднее значение отношения  $E_A/E_V$  составляет  $1 \pm 0,36$ . [9,12] Следовательно, несвязанное значение указывает на коэффициент эластичности за пределами этого диапазона. Вентрикуло-артериальное разобщение может быть результатом изменений  $E_A$ ,  $E_V$  или того и другого. Важно отметить, что вентрикуло-артериальное сопряжение может быть сохранено, несмотря на значительно измененные значения  $E_A$  и  $E_V$ , и, следовательно, полный анализ вентрикуло-артериального сопряжения требует анализа и интерпретации всех компонентов (т.е.  $E_A$ ,  $E_V$  и  $E_A/E_V$ ).



**РИСУНОК 2** Петля давление-объем левого желудочка.

$E_A$ =эластичность артерий;  $E_V$ =эластичность желудочков

### КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- $E_V$  — наклон линии, соединяющей  $V_0$  с  $ESVPR$ . Это (почти) независимый от нагрузки параметр функции левого желудочка. Нормальные значения  $E_V = 2,3 \pm 1$  мм рт. ст./мл;
- $E_A$  - наклон линии, соединяющей конечно-диастолический объем левого желудочка с  $ESPVR$ . Это параметр сосудистой функции, который объединяет пульсирующую и непрерывную составляющие артериальной нагрузки. Нормальные значения для  $E_A = 2,2 \pm 0,8$  мм рт. ст./мл;
- Вентрикуло-артериальное сопряжение представляет собой отношение  $E_A/E_V$ , а нормальные значения составляют  $1 \pm 0,36$ ;
- Полная оценка вентрикуло-артериального сопряжения требует анализа всех трех параметров:  $E_A$ ,  $E_V$  и  $E_A/E_V$ .

### Связь вентрикуло-артериального сопряжения с энергетикой ЛЖ

Эффективность и работоспособность сердечно-сосудистой системы являются результатом регулируемых взаимодействий между сердцем и сосудистой системой. Работа сердечно-сосудистой системы может оцениваться не только с точки зрения эффективности (артериальное давление и кровоток), но и с точки зрения эффективности (т. е. энергетических затрат сердечно-сосудистой системы на обеспечение того же артериального давления и кровотока). Вентрикуло-артериальное сопряжение представляет собой клинический параметр эффективности сердечно-сосудистой



системы. Адекватность вентрикуло-артериального сопряжения является одним из основных факторов, определяющих энергетику миокарда во время передачи ударного объема от сердца к артериальной системе во взаимодействии между сокращениями левого желудочка и артериальной нагрузкой.

Из любой заданной петли давление-объем желудочка можно получить различные энергетические показатели: ударную работу и потенциальную энергию (рис. 2). [13] Общая энергия, потребляемая во время сердечного цикла, представляет собой сумму ударной работы и потенциальной энергии, которая обозначается на петле как площадь давление-объем (PVA). [13] PVA линейно коррелирует с потреблением кислорода миокардом. [13] Ударная работа – это эффективная энергия левого желудочка, которая может передаваться в артериальную систему. Потенциальная энергия означает рассеянную энергию во время изоволюметрического сокращения левого желудочка. Эффективность левого желудочка представляет собой соотношение между ударной работой и PVA. Ударная работа рассчитывается как  $ESPVR \times UO$ . Потенциальная энергия рассчитывается как  $ESPVR \times ((ESV - V_0)/2)$  и предполагает, что  $V_0$  пренебрежимо мал по сравнению с конечно-систолическим объемом ЛЖ. [13]

Эффективность левого желудочка максимальна в нормальных физиологических ситуациях с  $E_A/E_V$ , равным 0,5. При стрессовых гемодинамических ситуациях ударная работа максимальна, достигая максимального отношения  $E_A/E_V$ , равного 1,1. Энергетический баланс сердечно-сосудистой функции оптимален при  $E_A/E_V$ , равном 1, тогда как при соотношении 0,5 наблюдается максимальная эффективность работы сердца. [14] Изменение этого соотношения является как маркером тяжести заболевания, так и независимым предиктором исхода сердечно-сосудистых заболеваний. [15–18] Вентрикуло-артериальное сопряжение является показателем эффективности работы сердца. Большая часть литературы, выполненной в отделении интенсивной терапии и анестезии, касающейся гемодинамических изменений и их коррекции, посвящена эффективности сердечно-сосудистой системы (ее работе). Эффективность, которая представляет собой расход энергии миокарда, необходимый для данного сердечного выброса и работы сосудов, редко рассматривается.

## КЛЮЧЕВЫЕ МОМЕНТЫ

- **Ударная работа левого желудочка:** энергия левого желудочка доставляется в артериальную систему для поддержания давления;
- **Потенциальная энергия:** энергия левого желудочка, рассеиваемая во время изоволюметрической релаксации;
- **PVA:** ударная работа + потенциальная энергия, линейно коррелирующая с потреблением миокардом  $O_2$ ;
- **Эффективность левого желудочка** = ударная работа/PVA.



## Измерение вентрикуло-артериального сопряжения у постели больного

Золотым стандартом для измерения вентрикуло-артериального сопряжения является инвазивное измерение желудочковых объемов и давления для оценки петли объем-давление и расчета  $E_A$  и  $E_V$ . [14] Этот инвазивный метод требует использования катетеризации сердца и манипулирования условиями нагрузки для получения  $E_V$  из нескольких сердечных сокращений; однако этот метод не применим в клинической практике. Для преодоления этой проблемы было разработано и проверено несколько неинвазивных однократных методов по сравнению с золотым стандартным методом многократных ударов. [19,20] Ни один из этих методов не является взаимозаменяемым, [20] требуется использование одного и того же метода для оценки влияния вмешательств на вентрикуло-артериальное сопряжение.  $E_A$  и  $E_V$  могут быть измерены с помощью неинвазивной эхографии сердца в сочетании с измерениями артериального давления.

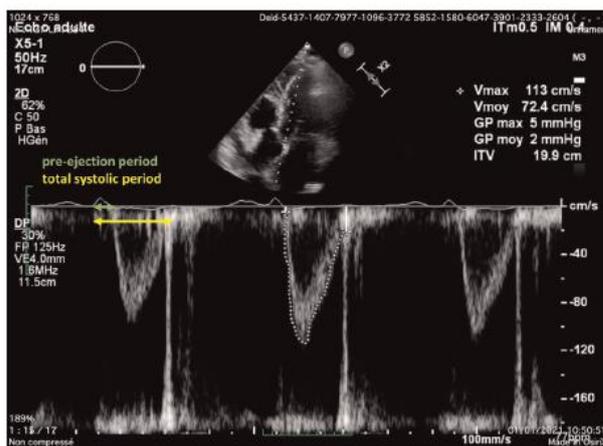
Самый простой метод:

$$E_V = 0.9 \times \text{АД сист/КСОЛЖ [20]}$$

КСОЛЖ=конечно-систолический объем левого желудочка

Рекомендуемым методом является метод одиночного удара, разработанный *Chen et al.* (рис. 3). [1,21] Метод основан на измерении диастолического артериального давления, систолического артериального давления, ударного объема, фракции выброса левого желудочка и расчетной нормализованной эластичности желудочка (End).

Конечное среднее значение (End) рассчитывается по полиномиальной формуле на основе времени предварительного выброса и времени выброса. Этот метод имеет уязвимость максимизации ошибок в измерениях. [1] Другим ограничением является предположение, что End это почти постоянная величина и не зависит от различных физиологических состояний или сердечных заболеваний, которые еще не были полностью подтверждены.



$$E_v = (DAP - [End(est) \times SAP \times 0.9]) / End(est) \times SV$$

$$End(est) = 0.0275 - 0.165 \times LVEF + 0.3656 \times (DAP/SAP \times 0.9) + 0.515 \times End(avg)$$

$$End(avg) = 0.35695 - 7.2266 \times tNd + 74.249 \times tNd^2 - 307.39 \times tNd^3 + 684.54 \times tNd^4 - 856.92 \times tNd^5 + 571.95 \times tNd^6 - 159.1 \times tNd^7$$

Приложение для iPhone (iElastance) можно использовать для простого расчета эластичности желудочков. **DAP**=диастолическое артериальное давление; **End**=расчетная нормализованная эластичность желудочков; **LVEF**=фракция выброса левого желудочка; **SAP**=систолическое артериальное давление; **SV**=ударный объем; **tNd**=отношение периода перед выбросом к общему систолическому периоду.

**РИСУНОК 3** Для расчета эластичности желудочков использовался метод одиночных сокращений

$$E_v = АД диаст - [End(est) \times АД сист \times 0.9] / End(est) \times УО$$

**УО**=ударный объем; **End**=расчетная нормализованная эластичность желудочков; **t**=отношение периода перед выбросом к общему систолическому периоду.

Расчет  $E_A$  основан на измерениях **УО** и конечно-систолического давления ЛЖ. Конечное систолическое давление можно оценить, как 90% АД сист, как среднее давление в аорте или как давление на дикротической вырезке аорты. [22] Некоторые гемодинамические устройства (MOSTCARE™) уже интегрируют расчет  $E_A$  как отношение периферического дикротического давления к **УО**. Учитывая, что точность этого измерения может зависеть от размеров участка артерии и основного заболевания, оценка конечного систолического давления на основе среднего артериального давления может быть лучшим суррогатным показателем при различных гемодинамических состояниях и при взаимозаменяемом измерении в любом участке периферических артерий. [22]

$$E_A = 0.9 \times АД сист / УО = АД сред / УО = АД сред \times ЧСС / СВ = ЧСС \times ОПСС$$

**УО**=ударный объем; **СВ**=сердечный выброс.



## **Непрерывный мониторинг венстрикуло-артериального сопряжения: место для динамической эластичности артерий**

Динамическая эластичность артерий ( $E_{a\text{dyn}}$ ) представляет собой отношение вариативности пульсового давления к вариативности УО. [23]  $E_{a\text{dyn}}$  можно измерить с помощью некоторых гемодинамических мониторов (MOSTCARE, PICCO) или с помощью эхографии сердца. Учитывая, что измерение основано на взаимосвязи между УО и пульсовым давлением,  $E_{a\text{dyn}}$  может быть индикатором венстрикуло-артериального сопряжения. Исследование на животных, в котором манипулировали преднагрузкой, постнагрузкой и инотропизмом, продемонстрировало связь между  $E_{a\text{dyn}}$  и венстрикуло-артериальным сопряжением. [24] Впоследствии было показано, что  $E_{a\text{dyn}}$  связана с долей мощности колебаний и коэффициентом энергоэффективности при септическом шоке. Таким образом,  $E_{a\text{dyn}}$  можно использовать в качестве индикатора эффективности сердечно-сосудистой системы. Такая связь не была продемонстрирована у людей при введении норадреналина. [25] Основное заболевание и гемодинамическое лечение могут влиять на взаимосвязь между УО, пульсовым давлением и венстрикуло-артериальным сопряжением. [26–29] Несколько исследований продемонстрировали способность  $E_{a\text{dyn}}$  прогнозировать успешную отмену норадреналина и, таким образом, сокращать время воздействия вазопрессора. [25–29] Этот показатель был интегрирован в гемодинамические алгоритмы для прогнозирования дальнейшей интраоперационной гипотензии с хорошей прогностической ценностью. [30] Таким образом,  $E_{a\text{dyn}}$  можно использовать для понимания взаимодействия между функцией сердца и артериальной нагрузкой и влияния гемодинамического лечения на компоненты артериальной нагрузки и, таким образом, для определения того, какое лечение можно использовать или отменить. [27–29] Предположительно, утверждение, что  $E_{a\text{dyn}}$  является клинически приемлемым суррогатом венстрикуло-артериального сопряжения при всех патофизиологических состояниях и для всех пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии или в периоперационном периоде, в настоящее время неуместно. Прежде чем широко использовать  $E_{a\text{dyn}}$ , мы должны провести дополнительные интервенционные исследования этого параметра.

## **Венстрикуло-артериальное сопряжение в различных контекстах**

### ***В анестезиологической практике***

Имеются ограниченные данные о влиянии широко используемых анестетиков на венстрикуло-артериальное сопряжение. *Pittarello et al.* [31] продемонстрировали, что, несмотря на снижение  $E_A$  и  $E_V$  при введении ремифентанила, венстрикуло-артериальное сопряжение остается неизменным. Исследование, оценивающее эффекты общей анестезии с инфузией пропофола/ремифентанила и вентиляцией с положительным давлением, продемонстрировало снижение  $E_V$  в период индукции и тенденцию к снижению  $E_A$ ; венстрикуло-артериальное сопряжение в целом не изменилось. [32]



Учитывая, что анестезирующие препараты могут изменять свойства сосудов, они могут изменять  $E_A$  с уменьшенным эффектом на  $E_V$ . [33]

### ***В неотложной и реанимационной практике***

Практикам интенсивной терапии приходится справляться с различными состояниями острой сердечно-сосудистой дисфункции/недостаточности, подразумевающими изменения  $E_A$ ,  $E_V$  или обоих показателей. Крупномасштабные эпидемиологические данные о распространенности среди пациентов ОИТ отсутствуют; тем не менее, венстрикуло-артериальное разобщение вероятно в этих клинических контекстах и, как предполагают различные исследования. [16–18,34] Фенотипы сердечно-циркуляторной недостаточности с предполагаемыми механизмами потенциального венстрикуло-артериального разобщения представлены в таблице 1 и кратко обсуждаются в следующем разделе.

**ТАБЛИЦА 1** Венстрикуло-артериальное сопряжение и его детерминанты при сердечно-циркуляторной недостаточности

Сердечно-сосудистая недостаточность	Фенотип	$E_V$	$E_A$	Соотношение $E_A/E_V$
Вазоплегия		~	↓↓	↓↓
Сепсис	Гиперкинетический	~	↓↓	↓↓
	Нормокинетический	~/↓	~/↓	~/↓
	Гипокинетический	↓↓	~/↑	↑
Левожелудочковая СН	Систолическая СН	↓↓	~/↑	↑
	«Диастолическая» СН (СН с сохраненной фракцией выброса)	↑	↑	~/↑
	Кардиогенный шок	↓↓↓	~/↓↓	↑↑
Правожелудочковая СН	ТЭЛА	~/↑	↑	↑
	Легочная гипертензия	~/↑	↑	↑
	Ишемическая	↓↓	↑	↑
Тахикардия		~/↑	↑↑	~/↑
Тяжелая артериальная гипертензия		~/↓	↑↑	↑
Гиповолемия		~	↑↑	↑
Травма	Кровотечение	~/↓	↑↑	↑
	ССВО	~	↓↓	↓
Анафилаксия		~	↓↓	↓

Составлено из ссылок [6–51].

$E_A$ =эластичность артерий;  $E_V$ =эластичность желудочков

### ***ЧСС и венстрикуло-артериальное сопряжение***

Учитывая, что  $E_A$  модулируется систолическим и диастолическим временем, любые изменения ЧСС должны иметь возможность изменять ее значение. У здоровых собак



увеличение ЧСС во время физической нагрузки связано с увеличением  $E_V$ , которое может соответствовать  $E_A$  в поддержании почти оптимального вентрикуло-артериального сопряжения. [35] Этот эффект известен как соотношение силы и частоты желудочка (эффект Боудича), который является неотъемлемым свойством миокарда. Этот эффект изменяется при сердечной недостаточности. [36] В таких ситуациях вентрикуло-артериальное сопряжение изменяется в покое, и любое увеличение ЧСС усугубляет вентрикуло-артериальное разобщение, поскольку  $E_A$  не уравнивается увеличением  $E_V$ . [36]

### ***Гиповолемия***

Гиповолемия является распространенной ситуацией в ОИТ, характеризующейся вентрикуло-артериальным разобщением из-за высокой  $E_A$ , вызванной симпатической активацией для поддержания тканевой перфузии. [34] В этом случае тяжелая тахикардия может еще больше увеличить  $E_A$  и усугубить вентрикуло-артериальное разобщение. [36]

### ***Вазоплегический синдром***

Вазоплегический синдром является еще одним типом сердечно-циркуляторной нестабильности, вызванной различными причинами, опосредованными воспалением, который часто наблюдается у пациентов в ОИТ. Этот синдром обычно наблюдается при сепсисе, политравме, анафилаксии или после обширных операций на сердце и внесердечных операциях. [37-40] Вазоплегический синдром характеризуется несколькими изменениями сосудистого гомеостаза, которые приводят к тяжелой артериальной гипотензии с низким системным сосудистым сопротивлением, измененной артериальной растяжимостью [41] и изменением скорости распространения пульсовой волны. В целом сердечный выброс сохраняется или увеличивается, но может быть изменен. С физиологической точки зрения вазоплегический синдром касается только сосудистого компонента, который представлен  $E_A$ , с высоким соотношением  $E_A/E_V$ . Функция желудочков (т.е.  $E_V$ ) не изменена. В клинической практике функция желудочков (т.е.  $E_V$ ) может быть изменена в результате основного процесса (например, сепсис-индуцированной депрессии миокарда) и/или дисфункции миокарда в связи с артериальной гипотензией или диссинхронией. [39,42,43]

### ***Сепсис***

Сепсис не является однородным состоянием с точки зрения гемодинамических фенотипов. Описано несколько клинических гемодинамических фенотипов. [44,45] Распространенность вентрикуло-артериального разобщения при сепсисе еще не оценивалась в больших когортах пациентов. Согласно опубликованным исследованиям, примерно у 70% пациентов с септическим шоком может наблюдаться вентрикуло-



артериальное разобщение. [40,42,46,47] Шоковые изменения играют центральную роль в свойствах сосудов при тяжелой вазоплегии. [48] Тем не менее, снижение  $E_A$  (гиперкинетический фенотип) — не единственная закономерность, наблюдаемая при сепсисе. Также может наблюдаться гипокинетический фенотип со снижением функции левого желудочка ( $E_V$ ). Нормокинетический фенотип связан с меньшими изменениями  $E_A$  и  $E_V$ . У реанимированных больных с сепсисом персистирующая тахикардия может быть дополнительным фактором венстрикуло-артериального разобщения за счет снижения диастолического наполнения (тем самым уменьшая сердечный выброс), что связано с повышенной смертностью. [49] Более того, инфузия жидкости, вазопрессорные и инотропные препараты могут дополнительно изменять свойства сосудов и функцию сердца, тем самым модифицируя  $E_A$ ,  $E_V$  и венстрикуло-артериальное разобщение. [41]

### ***Острая левожелудочковая сердечная недостаточность***

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность характеризуется высоким соотношением  $E_A/E_V$ , что обусловлено высокой  $E_A$  и низкой  $E_V$ . [50] Из-за низкой  $E_V$  пациенты очень чувствительны к  $E_A$ , особенно из-за высоких значений ЧСС. [51] Тахикардия в контексте сердечной недостаточности связана с увеличением  $E_A$  из-за уменьшения времени диастолы и податливости сосудов. [36,52] Более того, как указывалось ранее, увеличение  $E_A$  не может быть уравновешено увеличением  $E_V$ ; частота потенцирования сократительной функции снижена при сердечной недостаточности. Кардиогенный шок является наиболее тяжелой формой недостаточности кровообращения. Это связано с резким снижением  $E_V$  и начальным увеличением, а затем снижением  $E_A$ . [53–55] Полезность венстрикуло-артериального сопряжения обсуждается в контексте острой сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса. В этой клинической ситуации происходит одновременное увеличение как  $E_A$  (повышенная жесткость), так и  $E_V$  (гипертрофия и ремоделирование сердца), что делает их соотношение, а не их индивидуальные значения менее значимыми. [1] Тем не менее, некоторые исследования предполагают неоднородность этой популяции с существованием подгруппы с высокой  $E_V$  и менее неизменной  $E_V$ . [51]

### ***Клиническая значимость оценки венстрикуло-артериального сопряжения и манипуляций***

#### ***Клинические результаты***

Было продемонстрировано, что при хронических сердечно-сосудистых заболеваниях основные эффективные терапевтические вмешательства улучшают венстрикуло-артериальное сопряжение, что влияет на клинические исходы (таблица 2). [1] Несколько исследований при острой сердечной недостаточности продемонстрировали улучшение венстрикуло-артериального сопряжения с помощью инотропных



средств и/или инодилататоров. [53–59] При рефрактерной сердечной недостаточности некоторым пациентам требуется экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО). Веноартериальная бедренно-бедренная имплантация ЭКМО с результирующим ретроградным артериальным потоком ЭКМО в клиническом контексте уже нарушенного вентрикуло-артериального сопряжения связана с дальнейшим изменением вентрикуло-артериального сопряжения из-за увеличения  $E_A$  (низкая  $E_V$  и высокое ретроградное артериальное давление). [60,61] В этом контексте использование микроаксиальной непульсирующей аортальной поддержки связано с улучшением вентрикуло-артериального сопряжения за счет уменьшения  $E_A$  и небольшого увеличения  $E_V$ . [62] Вено-артериальная подмышечная имплантация ЕМСО позволяет избежать пагубных последствий ретроградного артериального кровотока. [63]

**ТАБЛИЦА 2** Основные эффекты на детерминанты вентрикуло-артериального сопряжения терапевтических средств, используемых в ОИТ

Лечение	Воздействие на $E_A$	Воздействие на $E_V$
Инотропы/инодилататоры	↓	↑↑
Фенилэфрин	↑↑	~↓
Норадреналин	↑↑	↑
Адреналин	↑↑	↑
Вазодилататоры	↓	~
Волемическая нагрузка	↓	~
Бета-блокаторы	↓	~↓
Петлевые диуретики и коррекция застоя	↓	~
ВА-ЭКМО (ретроградный артериальный кровоток)	↑	~↓
Разгрузка ЛЖ (аксиальный насос)	↓	~↑

Для пациентов ОИТ вентрикуло-артериальное разобщение не является случайной находкой, поскольку оно является независимым предиктором заболеваемости и смертности в некоторых условиях (например, септический шок и травма сердца в ОИТ). [15,16,64] В когорте пациентов с травмами, поступивших в ОИТ, выжившие демонстрируют лучший коэффициент вентрикуло-артериального сопряжения, чем умершие, что объясняется сниженной  $E_A$  и повышенной  $E_V$ . [65] *Chang et al.* [66] также предположили, что подход к гемодинамической оптимизации, основанный на улучшении вентрикуло-артериального сопряжения, связан с улучшением тканевой перфузии и меньшей дисфункцией органов. Вентрикуло-артериальное сопряжение может быть связана с изменениями  $VO_2$  у пациентов в ОИТ. [17] Инте-



ресно, что респондеры  $VO_2$  характеризуются улучшением венстрикуло-артериального сопряжения независимо от используемого гемодинамического вмешательства. [17] Недавнее рандомизированное пилотное исследование продемонстрировало возможность оптимизации венстрикуло-артериального сопряжения на ранней стадии у пациентов с септическим шоком. [18] Такой подход кажется многообещающим, поскольку он связан с улучшением клиренса лактата и тенденцией к снижению смертности. Для подтверждения этих результатов необходимы дальнейшие РКИ.

### ***Влияние гемодинамической терапии на венстрикуло-артериальное сопряжение***

Несколько исследований, оценивающих влияние сердечно-сосудистых терапевтических вмешательств (например, волемическая нагрузка, норадреналин и инотропы), продемонстрировали связь между состоянием венстрикуло-артериального сопряжения и клиническим эффектом каждого вмешательства. Эти терапевтические вмешательства, улучшая венстрикуло-артериальное сопряжение, восстанавливают артериальное давление и кровоток и, возможно, улучшают сердечную энергетику (см. выше). Пациенты, зависимые от преднагрузки, имеют высокий исходный коэффициент венстрикуло-артериального сопряжения. Увеличение объема улучшает венстрикуло-артериальное сопряжение за счет уменьшения  $E_A$ , а в некоторых случаях (пациенты с сепсисом) за счет увеличения  $E_V$ . [34] Венстрикуло-артериальное сопряжение может быть связано с ролью системных изменений  $E_A$  в поддержании ударного объема после увеличения объема. [67,68]

У пациентов с застойной острой декомпенсированной сердечной недостаточностью после терапии диуретиками венстрикуло-артериальное сопряжение улучшается. [50] При септической и не септической вазоплегии для пациентов характерно венстрикуло-артериальное разобщение с высокой  $E_A$  и низкой  $E_V$ . Несмотря на повышение артериального давления при введении норадреналина, только у пациентов с улучшенным соотношением  $E_A/E_V$  также увеличился сердечный выброс, что улучшило тканевую перфузию. [39,47] Потенциальная польза эсмолола у реанимированных пациентов с сепсисом может быть объяснена его влиянием на частоту сердечных сокращений и  $E_A$ , таким образом, на венстрикуло-артериальное сопряжение. [49] Еще один аспект клинической значимости венстрикуло-артериального сопряжения в ОИТ иллюстрируется контролем артериального давления у пациентов, поддерживаемых норадреналином. [69] Использование алгоритма отлучения от вазопрессоров, основанного на динамической  $E_A$ , уменьшило продолжительность воздействия вазопрессоров, а также улучшило тканевую перфузию. [26]



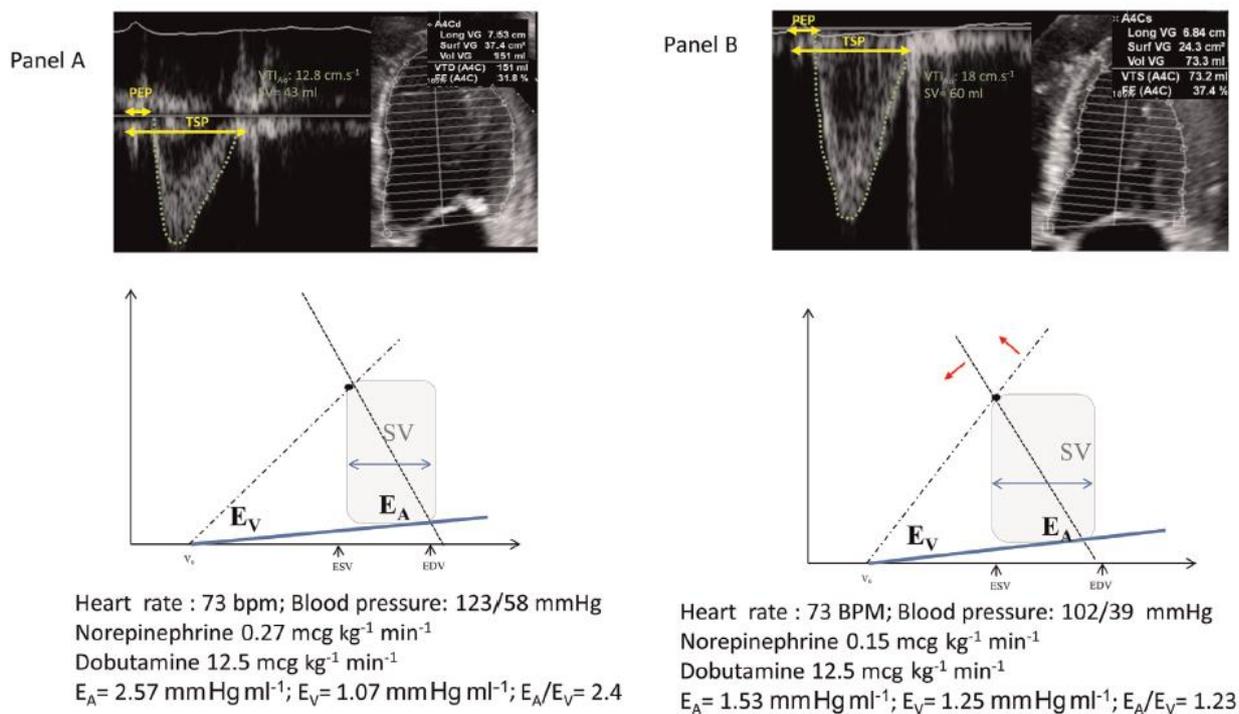
## **Внедрение клинического обоснования концепции вентрикуло-артериального сопряжения**

В настоящее время ни одно исследование не продемонстрировало клиническую пользу (улучшение выживаемости) гемодинамических алгоритмов, включающих вентрикуло-артериальное сопряжение. Одно пилотное исследование, проведенное у пациентов с сепсисом, выявило потенциальную клиническую пользу ранней гемодинамической оптимизации на основе вентрикуло-артериального сопряжения. В этом исследовании пациенты, которые были оптимизированы, показали улучшение клиренса лактата с тенденцией к снижению смертности. Идеальное гемодинамическое лечение у пациентов с острой недостаточностью кровообращения нацелено на повышение эффективности ( $E_A/E_V$  близко к 1; рис. 2). [13]

Цель гемодинамической оптимизации на основе вентрикуло-артериального сопряжения состоит в измерении соотношения  $E_A/E_V$ , анализе каждого компонента ( $E_A$ ,  $E_V$  в отношении клинического контекста (например, причины, лечения и т. д.) и в достижении коэффициента вентрикуло-артериального сопряжения, близкого к 1, используя правильный вариант лечения (таблица 3, рис. 4). [17] Знание физиологии является первым шагом к использованию правильных путей ведения сложных сценариев интенсивной терапии. Мы можем проиллюстрировать эти моменты конкретными клиническими ситуациями, такими как острая недостаточность кровообращения в контексте кардиогенного шока (рис. 4) или отлучение от норадреналина.

**ТАБЛИЦА 3** Гемодинамическая ориентация и терапевтические возможности при вентрикуло-артериальном разобщении (отношение  $E_A/E_V > 1,36$ )

$E_A$	$E_V$	Гемодинамические характеристики	Терапевтические опции
Высокий	Нормальный	Зависимость от преднагрузки, повышенное артериальное давление, тахикардия	Волемическая нагрузка, вазодилататоры, бета-блокаторы
Высокий	Низкий	Низкая инотропная функция, высокое артериальное давление, тахикардия, застой	Инодилататоры, вазодилататоры, бета-блокаторы, если нет п/показаний, диуретики
Низкий	Нормальный или высокий	Низкое артериальное давление	Вазопрессоры
Низкий	Низкий	Низкая инотропная функция, низкое артериальное давление	Вазопрессоры, инотропы



**РИСУНОК 4** Коррекция уровня норадреналина при кардиогенном шоке на основе вентрикуло-артериального сопряжения. **Панель А:** до. **Панель Б:** после.

$E_A$ =эластичность артерий;  $E_V$ =эластичность желудочков; **PEP**=период до изгнания; **TSP**=общий систолический период;  $VTIA_o$ =интегральная временная скорость трансаортального кровотока.

### Вывод

Вентрикуло-артериальное сопряжение — это концепция, основанная на понимании того, что сердечная помпа и артериальная система «работают вместе» интегрированным образом. Вентрикуло-артериальное сопряжение представляет собой клинический параметр сердечно-сосудистой эффективности, связанный с сердечно-сосудистой функцией и клиническим исходом, с ограниченными, но многообещающими доказательствами на сегодняшний день. В практике анестезии и интенсивной терапии вентрикуло-артериальное сопряжение до сих пор считается «новым» и рассматривается как инструмент исследования. Инструменты для оценки вентрикуло-артериального сопряжения в рутинной анестезиологической/интенсивной практике, хотя и сложные, теперь доступны. Манипуляции с вентрикуло-артериальным сопряжением/разобшением могут быть частью терапевтических стратегий, доступных у постели больного, направленных на улучшение результатов в отдельных клинических сценариях.

**Литературные источники доступны в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:**

Eur J Anaesthesiol Intensive Care Med 2022; 1:2(e004)