



WHAT'S NEW IN INTENSIVE CARE

Heart–lungs interactions in mechanically ventilated patients: physiology and clinical implications



Mathieu Jozwiak^{1,2*} , Jiao Liu³ and Jean-Louis Teboul⁴

Взаимодействие сердца и легких у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких: физиология и клинические последствия.

Перевод В.С. Гороховского



Взаимодействие сердца и легких у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких: физиология и клинические последствия.

Mathieu Jozwiak, Jiao Liu, Jean-Louis Teboul

Гемодинамические изменения, вызванные искусственной вентиляцией легких, являются результатом сложного взаимодействия между сердечно-сосудистой и дыхательной системами в ограниченном пространстве грудной клетки. В отличие от спонтанного дыхания, механическая инсuffляция создает положительное альвеолярное и внутригрудное давление на протяжении всего дыхательного цикла, значительно изменяя работу правого и левого желудочков (ПЖ) условия нагрузки. По сравнению с физиологическими состояниями взаимодействие сердца и легких более выражено при искусственной вентиляции легких и в определенных патологических ситуациях, когда оно может иметь клинические последствия [1].

Основные кардиальные эффекты механической инсuffляции

Снижение преднагрузки правого желудочка

Механическая Инсuffляция увеличивает трансторакальное давление (P_{IT}), а следовательно, и давление в правом предсердии, уменьшая градиент давления венозного возврата [2]. С другой стороны, как повышенное внутрибрюшное давление (ВБД) вследствие опускания диафрагмы и пассивной передачи ВГД, так и симпатическая активация барорефлекса увеличивают давление венозного возврата. Эти компенсаторные механизмы могут быть ограничены в случаях нарушения барорефлекса или гиповолемии, когда повышенное ВБД может увеличить сопротивление венозному возврату.

Увеличение постнагрузки правого желудочка

Существует U-образная зависимость между легочным сосудистым сопротивлением (ЛСС) и объемом легких, с минимумом при функциональной остаточной емкости (ФОЕ), которая представляет собой конечный объем легких на выдохе в нормальных условиях [3].



Во время механической инсuffляции транспульмональное давление ($P_{TR} =$ альвеолярное давление — P_{IT}) увеличивается, сжимая внутриальвеолярные сосуды и, таким образом, увеличивая легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) и постнагрузку правого желудочка (ПЖ). Это увеличение P_{TR} во время инсuffляции усиливается за счет вентиляции с большим дыхательным объемом (VT), снижения податливости легких и увеличения податливости грудной стенки [4]. Гиповолемиа, которая расширяет зону 2 Веста за счет зоны 3 из-за снижения легочного венозного давления, также может увеличивать ЛСС и ухудшать постнагрузку правого желудочка [5].

Увеличение преднагрузки левого желудочка

Преднагрузка левого желудочка увеличивается во время механической инсuffляции двумя механизмами. Во-первых, увеличение P_{TR} вызывает перенос крови из легочных капилляров в левое предсердие. Во-вторых, уменьшение наполнения левого желудочка, вторичное по отношению к инспираторному уменьшению ударного объема правого желудочка (SV) (последовательная бивентрикулярная взаимозависимость), происходит только во время следующего выдоха из-за времени легочного транзита. Взаимодействие сердца и легких у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких, суммировано на рис. 1.

Снижение постнагрузки левого желудочка

Постнагрузка левого желудочка снижается во время механической инсuffляции за счет передачи повышенного P_{IT} как в левый желудочек, так и в грудной отдел аорты, что снижает трансмуральное давление в аорте [6].

Клинические последствия

Прогнозирование реакции на введение жидкости

Когда оба желудочка зависят от преднагрузки, инфляция приводит к уменьшению ударного объема правого желудочка из-за уменьшения венозного возврата и замедленному уменьшению ударного объема (УО) ЛЖ во время следующего выдоха из-за времени легочного транзита. Это приводит к выраженным респираторным изменениям УО и, следовательно, пульсового



давления (ПД). Поскольку реакция на введение жидкости также возникает, когда оба желудочка зависят от преднагрузки, величина респираторных изменений ПД считается отражением степени реакции на введение жидкости [7]. ПД широко подтверждена как предиктор реакции на введение жидкости [7] и настоятельно рекомендуется в последних рекомендациях, когда это применимо [8]. Условия ее неприменимости включают спонтанное дыхание, аритмии и низкий дыхательный объем (<8 мл/кг) [7]. В последнем случае реакцию на введение жидкости можно надежно оценить с помощью изменений PPV в ответ на кратковременное увеличение VT [9] или пассивного подъема ног [10]. Другие тесты взаимодействия сердца и легких, такие как окклюзия в конце выдоха, также могут быть использованы для прогнозирования реакции на введение жидкости [8].

Отек легких, вызванный отлучением от аппарата искусственной вентиляции легких

Факторы риска отека легких, вызванного отлучением от аппарата искусственной вентиляции легких (WIPO), включают хроническую обструктивную болезнь легких и ранее существовавшую кардиопатию [11]. Во время отлучения от аппарата искусственной вентиляции легких резкий переход от положительного к отрицательному инспираторному P_{IT} , потенциально усиливается сопротивлением эндотрахеальной трубки, одновременно увеличивает постнагрузку правого и левого желудочков и потенциально приводит к WIPO [12], который может препятствовать успешному отлучению от аппарата искусственной вентиляции легких у предрасположенных пациентов. Понимание лежащих в основе механизмов важно для правильной профилактики или лечения WIPO.

Кардиогенный отек легких

Взаимодействие сердца и легких объясняет благоприятные сердечно-сосудистые эффекты вентиляции с положительным давлением у пациентов с острым кардиогенным отеком легких [13]. Вентиляция с положительным давлением снижает как преднагрузку правого желудочка, так и постнагрузку левого желудочка за счет подавления отрицательного инспираторного



давления на вдохе, облегчая выброс левого желудочка в случае недостаточности левого желудочка [14]. Это особенно актуально для пациентов, дышащих спонтанно, у которых вентиляция с положительным давлением ослабляет отрицательное инспираторное давление на вдохе и его неблагоприятные эффекты за счет снижения трансмурального давления в левом желудочке.

Более того, вентиляция с положительным давлением снижает потребление кислорода дыхательными мышцами и улучшает коронарную перфузию за счет снижения конечно-диастолического давления левого желудочка.

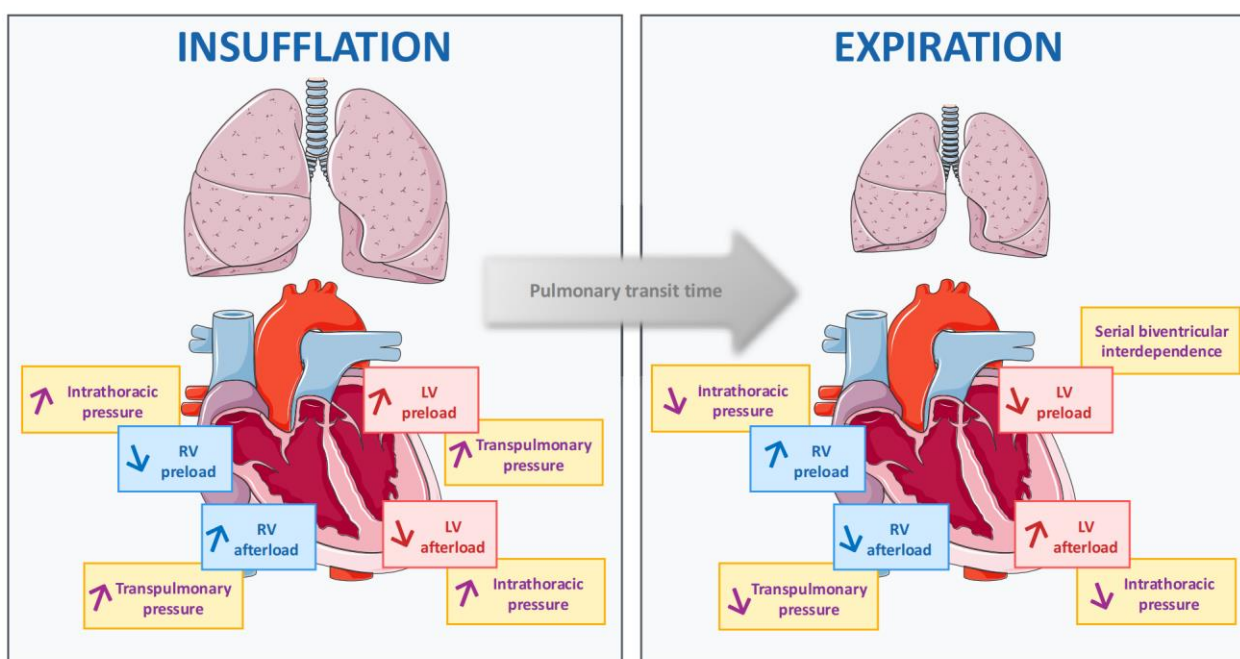


Рисунок 1. Краткое описание взаимодействия сердца и легких у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких.

Острый респираторный дистресс-синдром

У пациентов с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) циклические изменения P_{IT} незначительны и, как ожидается, оказывают незначительное влияние на постнагрузку ПЖ и ЛЖ из-за сниженной податливости легких и использования вентиляции с низким дыхательным объемом. Взаимодействие сердца и легких в основном связано с влиянием P_{TP} на постнагрузку ПЖ, хотя вентиляция с низким дыхательным объемом снижает вероятность дисфункции ПЖ. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) вызывает переменное влияние на постнагрузку ПЖ в



зависимости от его влияния на соотношение рекрутирования/перерастяжения легких [15] и в соответствии с U-образной зависимостью между ЛСС и объемом легких [3]. Если ПДКВ значительно рекрутирует ранее закрытые легочные единицы, это увеличит объем легких в конце выдоха до функциональной остаточной емкости (ФОЕ), так что ЛСС немного уменьшится и, следовательно, не увеличится во время инфляции с низким дыхательным объемом. Напротив, если ПДКВ преимущественно растягивает нормальные легочные альвеолы, он сдавливает внутриальвеолярные микрососуды и тем самым увеличивает ЛСС до и даже больше во время инфляции. Это может вызвать дисфункцию ПЖ с разобщением между правым желудочком и легочным кровообращением [15]. Снижение центрального объема крови может усилить увеличение постнагрузки ПЖ, индуцированное ПДКВ, из-за большей доли легких в условиях зоны 2 по Весту [5]. Поэтому, чтобы предотвратить неблагоприятное воздействие ПДКВ на функцию ПЖ, важно убедиться, что (1) ПДКВ преимущественно способствует рекрутированию легких, а не их растяжению, и (2) гиповолемия, вызванная преднамеренной «сухой стратегией», не выражена. Тесты на реакцию на преднагрузку помогают выявить такое явление.

Взаимодействие сердца и легких во время механической вентиляции обусловлено сложными изменениями P_{IT} и P_{TR} , вызывающими снижение преднагрузки правого желудочка и постнагрузки левого желудочка, увеличение постнагрузки правого желудочка и преднагрузки левого желудочка [1]. Взаимодействие сердца и легких в основном объясняет гемодинамические эффекты ПДКВ при ОРДС, возникновение WIPO и благоприятные эффекты вентиляции с положительным давлением при кардиогенном отеке легких и может быть использовано для прогнозирования реакции на инфузионную терапию.

1. Jozwiak M, Teboul JL (2024) Heart-Lungs interactions: the basics and clinical implications. *Ann Intensive Care* 14:122
2. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG (1966) Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology* 27:584–590
3. Whittenberger JL, Mc GM, Berglund E, Borst HG (1960) Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 15:878–882



4. Chapin JC, Downs JB, Douglas ME, Murphy EJ, Ruiz BC (1979) Lung expansion, airway pressure transmission, and positive end-expiratory pressure. *Arch Surg* 114:1193–1197
5. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X (2010) Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med* 38:802–807
6. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F (2003) Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 168:671–676
7. Teboul JL, Monnet X, Chemla D, Michard F (2019) Arterial Pulse Pressure Variation with Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 199:22–31
8. Monnet X, Messina A, Greco M, Bakker J, Aissaoui N, Cecconi M, Coppalini G, De Backer D, Edul VK, Evans L, Hernandez G, Hunsicker O, Ince C, Kaufmann T, Levy B, Malbrain M, Mebazaa A, Myatra SN, Ostermann M, Pinsky MR, Saugel B, Savi M, Singer M, Teboul JL, Vieillard-Baron A, Vincent JL, Chew MS (2025) ESICM guidelines on circulatory shock and hemodynamic monitoring 2025. *Intensive Care Med* 51:1971–2012
9. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL (2017) The Changes in Pulse Pressure Variation or Stroke Volume Variation After a “Tidal Volume Challenge” Reliably Predict Fluid Responsiveness During Low Tidal Volume Ventilation. *Crit Care Med* 45:415–421
10. Taccheri T, Gavelli F, Teboul JL, Shi R, Monnet X (2021) Do changes in pulse pressure variation and inferior vena cava distensibility during passive leg raising and tidal volume challenge detect preload responsiveness in case of low tidal volume ventilation? *Crit Care* 25:110
11. Shi R, Ayed S, Beuzelin M, Persichini R, Legouge M, Vita NDE, Levy B, Beurton A, Mangal K, Hullin T, Labbe V, Guillot M, Harrois A, Cecconi M, Anguel N, Osman D, Moretto F, Lai C, Pham T, Teboul JL, Monnet X (2025) Incidence and risk factors of weaning-induced pulmonary oedema: results from a multicentre, observational study. *Crit Care* 29:140
12. Teboul JL (2014) Weaning-induced cardiac dysfunction: where are we today? *Intensive Care Med* 40:1069–1079
13. Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, Permutt S, Bromberger-Barnea B (1983) Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 54:950–955
14. Lenique F, Habis M, Lofaso F, Dubois-Rande JL, Harf A, Brochard L (1997) Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 155:500–505
15. Cappio Borlino S, Hagry J, Lai C, Rocca E, Fouque G, Rosalba D, Fasan M, Shi R, Recanatini A, Cisterna I, Barotti M, Pham T, Teboul JL, Monnet X (2024) The Effect of Positive End-Expiratory Pressure on Pulmonary Vascular Resistance Depends on Lung Recruitability in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 210:900–907