
**ОБЗОРНЫЕ
И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ**

**МЕХАНИЗМЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ
И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ**

© 2020 г. В. И. Евлахов^{1, 2, *}, И. З. Поясов^{1, 3}, В. И. Овсянников¹

¹Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

²1-й Санкт-Петербургский Государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

³Санкт-Петербургский Государственный университет аэрокосмического приборостроения,
Санкт-Петербург, Россия

*E-mail: viespbu@mail.ru

Поступила в редакцию 31.10.2019 г.

После доработки 28.11.2019 г.

Принята к публикации 28.11.2019 г.

В обзоре рассмотрены механизмы взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем при естественном дыхании и искусственной вентиляции легких. Отмечены взаимосвязи между сдвигами внутригрудного давления, венозного возврата крови к сердцу и сердечного выброса; изменениями внутригрудного давления и легочной гемодинамики; величиной внутригрудного давления и сократимостью правого и левого желудочков сердца; сменой фаз дыхания и сдвигами частоты сердечных сокращений; изменениями деятельности дыхательной мускулатуры и системы кровообращения. Фазные колебания венозного кровотока (увеличение на вдохе и снижение на выдохе) проявляются в результате сдвигов как внутригрудного, так и трансдиафрагмального давления. Однако присасывающее действие грудной клетки на среднюю величину венозного притока практически отсутствует. При смене фаз дыхания изменения венозного возврата и легочного кровотока противоположны сдвигам сердечного выброса и артериального давления, что обусловлено изменениями емкости и сопротивления сосудов легких. В условиях искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха сдвиги сердечного выброса зависят от соотношений величин венозного возврата крови к сердцу, сократимости миокарда правого желудочка, оттока крови по легочным венам и сократимости миокарда левого желудочка. При взаимодействии систем дыхания и кровообращения важное значение имеют рефлекторные нейрогенные влияния на сердце и сосуды с рецепторов легких и дыхательных мышц.

Ключевые слова: отрицательное внутригрудное давление, венозный возврат, сердечный выброс, давление и кровоток в легочной артерии, легочное сосудистое сопротивление, дыхание с положительным давлением в конце выдоха

DOI: 10.31857/S0869813920020041

Деятельность систем кровообращения и дыхания, обеспечивающих доставку кислорода к органам и тканям организма, находится в тесной взаимосвязи [1–6]. Поэтому сдвиги функционального состояния одной из этих систем, как правило, сопровождаются их изменениями в другой. Так, еще в 1733 г. английский священник С. Хейлс при измерении у лошади прямым методом артериального давления обратил внимание на его колебания, обусловленные сменой фаз дыхания [3]. В за-

рубежной физиологической литературе для обозначения взаимосвязи сердечно-сосудистой и дыхательной систем используется термины “cardiopulmonary interaction”, “heart-lung interaction” [1–3, 5–10]. В работе [3] подчеркивается, что “взаимодействие систем кровообращения и дыхания – один из базисных ритмов жизни, который изменяется с частотой сердечных сокращений и частотой дыхания”. По данным литературы [4, 7–10] характер легочной вентиляции оказывает существенное влияние на сердечно-сосудистую систему посредством сложных соотношений между “отрицательным” давлением в грудной клетке и объемом воздуха в легких, влияющим на степень их растяжения с одной стороны, венозным возвратом, центральным резервом крови и показателями гемодинамики малого круга кровообращения с другой стороны, и сократимостью миокарда правого и левого желудочков сердца – с третьей. Понимание механизмов этого взаимодействия имеет не только фундаментальное научное, но и прикладное значение в практической медицине: при выполнении лечебной дыхательной гимнастики, использовании различных режимов искусственной вентиляции легких, проведении инфузионной терапии, разработке и применении нового поколения аппаратуры искусственного кровообращения и дыхания.

При рассмотрении взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем можно отметить взаимосвязи между: 1) сдвигами внутригрудного давления и венозного возврата крови к сердцу, а также сердечного выброса, 2) изменениями внутригрудного давления и легочной гемодинамики, 3) величиной внутригрудного давления и сократимостью правого и левого желудочков сердца, 4) сменой фаз дыхания и сдвигами частоты сердечных сокращений, 5) изменениями деятельности дыхательной мускулатуры и системы кровообращения.

Первый подробный анализ влияния изменения отрицательного внутригрудного давления, обусловленного сменой фаз дыхания, на кровотоки в верхней и нижней полых венах, а также в легочной артерии, был произведен Г. Бречером в хронических экспериментах на собаках в 1956 г. (цит. по [11]). В исследованиях этого автора было отмечено увеличение кровотока по верхней и нижней полым венам во время вдоха и снижение его во время выдоха, т.е. фазные колебания венозного кровотока при нормальном дыхании животных. Во время вдоха, когда отрицательное внутригрудное давление возрастало, имело место и увеличение кровотока в легочной артерии. Фазные изменения венозного кровотока, обусловленные дыхательным циклом, отмечены также у человека при его измерении методом доплеровской эхокардиографии [12].

Данные литературы свидетельствуют и о том, что во время вдоха, т.е. при увеличении отрицательного внутригрудного давления, ударный объем левого желудочка, сердечный выброс и артериальное давление уменьшаются. Во время выдоха, когда отрицательное внутригрудное давление и венозный возврат крови к правому сердцу снижаются, минутный объем левого сердца и артериальное давление, напротив, возрастают [2, 4, 10, 13, 14].

Сдвиги венозного возврата и сердечного выброса при смене фаз дыхания (и соответствующим им циклическим колебаниям величины отрицательного внутригрудного давления) могут быть обусловлены различными соотношениями величин емкости и сопротивления сосудов легких. По данным литературы [1, 11–13] во время вдоха на фоне увеличения дыхательного объема легких возрастает емкость легочных сосудов. В результате, даже несмотря на повышение кровотока в легочной артерии, кровь депонируется в сосудах легких, и поэтому приток крови к левому сердцу уменьшается. Во время выдоха, при снижении отрицательного внутригрудного давления, несмотря на уменьшение венозного притока крови к сердцу, объем легких уменьшается, и кровь “выжимается” из легочных сосудов. В результате

приток крови к левому сердцу возрастает, что сопровождается и увеличением сердечного выброса [1, 11–13].

В клинической практике для уточнения размеров сердца используется проба Мюллера, заключающаяся в попытке после глубокого выдоха произвести вдох с закрытой голосовой щелью. Это приводит к снижению внутригрудного давления и увеличению венозного притока. В результате сила сокращений правого предсердия и правого желудочка возрастает, что сопровождается выраженной пульсацией верхней полой вены. При этом сила сокращений левого желудочка и амплитуда пульсаций аорты уменьшаются по сравнению с исходными величинами. Особенно отчетливое различие формы и размеров сердца определяется у больных сердечной недостаточностью с миогенной дилатацией левого желудочка [15].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о том, что при смене фаз дыхания направленность сдвигов венозного возврата крови к сердцу и кровотока в легочной артерии с одной стороны, и сердечного выброса и артериального давления с другой – противоположна. Однако в зарубежной литературе практически не представлены данные о величине и характере сдвигов венозного возврата и сердечного выброса при изменении глубины дыхания в более длительном временном интервале, что, естественно, не позволяет ответить на вопрос о степени зависимости венозного возврата от отрицательного внутригрудного давления.

В проведенных нами экспериментах [16–18] показано, что при глубоком естественном дыхании у кошек, которое вызывалось путем создания дополнительного сопротивления вдоху, на фоне увеличения отрицательного внутригрудного давления средняя величина кровотока в брюшном отделе каудальной полой вены у животных практически не изменялась по сравнению с исходной. В указанных условиях венозный кровоток на вдохе возрастал в большей степени, чем при обычном дыхании, тогда как во время выдоха – снижался более выражено. Следовательно, при глубоком дыхании только амплитуда колебаний (вдох/выдох) мгновенного кровотока по задней полой вене значительно возрастала, что, однако, практически не влияло на величину среднего кровотока по задней полой вене. Таким образом, если во время вдоха в какой-то мере и проявляется “присасывающее” действие отрицательного внутригрудного давления, приводящее к возрастанию мгновенных значений кровотока в брюшном отделе каудальной полой вены, то на выдохе это влияние нивелируется соответствующим или даже большим снижением кровотока в той же вене. Фазные колебания венозного кровотока, обусловленные дыхательным циклом, проявлялись в результате сдвигов как внутригрудного, так и трансдиафрагмального давления [16, 17].

Аналогичная закономерность выявлена также и при глубоком естественном незатрудненном дыхании у человека, находящегося в вертикальном положении при измерении кровотока в левой бедренной вене с помощью линейного датчика ультразвукового эхокардиографа. На фоне глубокого дыхания отмечено достоверное увеличение лишь амплитуды колебаний (вдох/выдох) объемной скорости венозного кровотока, однако его средняя величина достоверно не изменяется. Более того, уже после 4-х глубоких вдохов и продолжении гипервентиляции легких даже эта возросшая амплитуда колебаний венозного кровотока у человека возвращалась к исходным величинам (при обычном дыхании), чего не было отмечено в опытах на животных [18]. В работе [19] показано, что повышение отрицательного внутригрудного давления при глубоком дыхании у животных на фоне ортостатического или антиортостатического воздействий практически не оказывало влияния на среднюю величину кровотока в каудальной полой вене.

Таким образом, результаты наблюдений, проведенных на человеке, и опытов на животных позволяют заключить, что присасывающее действие грудной клетки на среднюю величину венозного притока крови к сердцу как у человека, так и у жи-

вотных, практически отсутствует. Это, по-видимому, препятствует возможности переполнения легких кровью, что особенно опасно при патологии дыхательной системы.

При рассмотрении механизмов влияния отрицательного внутригрудного давления на величину венозного притока, естественно, возникает вопрос взаимосвязи между венозным возвратом и величиной давления в правом предсердии. В случае увеличения отрицательного внутригрудного давления во время вдоха давление в правом предсердии уменьшается, что способствует повышению венозного притока [13, 14].

В соответствии с классической концепцией А. Гайтона, широко распространенной в зарубежной физиологической литературе [2, 20–25], величина давления в правом предсердии непосредственно влияет на венозный возврат, движущей силой которого является градиент давлений между средним давлением наполнения в сосудистой системе и давлением в правом предсердии. Следовательно, величина венозного возврата крови к сердцу пропорциональна градиенту между средним давлением наполнения сосудистой системы (гидростатическое давление в большом круге кровообращения) и давлением в правом предсердии, но обратно пропорциональна сопротивлению венозного оттока [20, 22].

Однако эта точка зрения является весьма упрощенной и не отражает реальной картины сложных соотношений показателей системной и кардиогемодинамики. В модели А. Гайтона кровь из правого предсердия через спадающуюся тонкостенную трубку и насос поступала непосредственно в легочную артерию, т.е. создавался коллатеральный путь оттока крови из правого предсердия, минуя правый желудочек. Изменяя производительность насоса, можно было влиять на отток крови из правого предсердия, а, поднимая или опуская тонкостенную трубку относительно уровня предсердия, — регулировать уровень давления в последнем. Однако очевидно, что в этом случае был нарушен нормальный физиологический механизм поступления крови из правого предсердия в желудочек, и таким образом, моделировалась, по-существу, недостаточность сократительной функции правого сердца. Поэтому на этой модели А. Гайтоном была получена практически линейная отрицательная зависимость венозного возврата крови к сердцу от давления в правом предсердии, т.е. по мере увеличения давления в правом предсердии венозный возврат крови к сердцу уменьшался, а при снижении правопредсердного давления венозный возврат, напротив, возрастал. Следует также подчеркнуть, что исследования Гайтона, выполненные на животных при выключенных у них рефлекторных влияниях на сердечно-сосудистую систему, не позволяют ответить на вопрос о причинно-следственных соотношениях венозного возврата и давления в правом предсердии в интактной сердечно-сосудистой системе.

Вместе с тем, из литературы известно [5, 9, 21], что деятельность предсердий включает в себя резервуарную функцию (в течение систолы желудочков), проводящую (пассивное проведение крови во время расслабления желудочков и диастазиса) и сократительную функцию, которая обеспечивает фазу наполнения желудочков, обусловленную систолой предсердий, а также более быстрое закрытие атриовентрикулярных клапанов вследствие вихревых потоков крови из предсердий в желудочки. По данным литературы [21, 26] величина давления в правом предсердии зависит как от величины венозного притока, так и от насосной функции правого сердца. Кроме того, на давление в правом предсердии влияют многие факторы: объем циркулирующей крови, сократительная функция сердца, общее периферическое сопротивление сосудов и легочное сосудистое сопротивление, а также внутригрудное давление [25, 27–29]. По мнению К. Bendjelit [28] “безусловно, что давление в правом предсердии и венозный возврат крови к сердцу являются взаимозависимыми переменными, однако причинно-следственные соотношения между ними определить очень сложно, особенно в интактной системе кровообращения”.

Следует также подчеркнуть, что среднее давление наполнения сосудистой системы, которое в какой-то мере отражает соотношение между емкостью и сопротивлением сосудистого русла и объемом циркулирующей крови, определяется по величине давления крови в сосудах, установившегося после остановки сердца. Поэтому среднее давление наполнения сосудистой системы приложимо в равной степени ко всем сосудам при остановленном кровообращении, тогда как градиент давлений для венозного кровотока формируется между давлением крови в периферических и центральных венах в условиях работающего сердца [25, 27, 28, 30].

В 1979 г. М.Н. Леви, проведя теоретический анализ исследований А. Гайтона, пришел к противоположному заключению о причинно-следственных связях между давлением в правом предсердии и венозным возвратом. По мнению М.Н. Леви, давление в правом предсердии уменьшается в результате увеличения сердечного выброса, который обеспечивает “откачку” крови из венозного резервуара. Поэтому увеличение венозного притока происходит не в результате снижения давления в правом предсердии, а вследствие возрастания сердечного выброса и оттока крови из периферических и центральных вен, приводящего к снижению давления в правом предсердии (цит. по [27]). В теоретической модели J.V. Tyberg [29] также подтверждена точка зрения М.Н. Леви о том, что давление в правом предсердии уменьшается, поскольку кровь из венозного резервуара “откачивается” в результате увеличения сердечного выброса.

Вместе с тем, в указанных теоретических моделях авторами искусственно был создан гемодинамический разрыв между оттоком крови из периферических вен и ее последующим притоком в венозный резервуар. Действительно, если бы объем циркулирующей крови в венозной системе был постоянным, то можно было бы полагать, что увеличение оттока крови из нее при увеличении сердечного выброса будет приводить к снижению давления в периферических и центральных венах. Однако в условиях замкнутой системы кровообращения, вследствие изменения тонуса вен, может иметь место “мобилизация” в сосудистую систему дополнительного количества крови. Так, в ответ на активацию симпатической нервной системы отмечена веноконстрикция, и в результате “резервный объем крови” становится гемодинамически активным, а венозный возврат крови к сердцу возрастает [25]. Кроме того, сдвиги фильтрационно-реабсорбционного равновесия в микроциркуляторном русле также приводят к изменениям объема циркулирующей крови. Следует также отметить, что для венозных сосудов характерна релаксация напряжения — способность к поддержанию низкого давления при увеличении объема крови в венах. Обратная релаксация напряжения обеспечивает постоянство давления в венах при уменьшении объема крови [25]. В результате вены могут депонировать и мобилизовать значительный объем крови без длительных изменений внутрисосудистого давления. Способность венозных сосудов к прямой и обратной релаксации напряжения, вероятно, поддерживает нормальную величину среднего давления наполнения сосудистой системы и, таким образом, обеспечивает постоянный градиент давлений для венозного притока в условиях постоянства давления в правом предсердии. Поэтому в интактной сердечно-сосудистой системе, особенно при переходных процессах, вызванных сдвигами артериального давления или объема циркулирующей крови, даже в условиях возрастания величины сердечного выброса давление в правом предсердии может не изменяться или возрастать [22, 28], а не уменьшаться, как следует из моделей, предложенных М.Н. Леви и Дж. Тайбергом.

Критический анализ модели А. Гайтона был проведен и G.L. Brengelmann в 2003 г. [30]. По мнению этого автора, кроме принципиально неверного положения А. Гайтона о том, что движущей силой венозного возврата является градиент давления между средним давлением наполнения сосудистой системы и давлением в правом предсердии, ошибочной является сама концепция правопредсердного дав-

ления как “независимой переменной”, которая контролирует венозный возврат. По мнению G.L. Brengelmann, именно насосная функция сердца, обеспечивающая нормальную величину сердечного выброса, определяет низкую величину давления в правом предсердии. Он также подчеркнул, что А. Гайтон рассматривал взаимосвязи венозного возврата и давления в правом предсердии в статических условиях, а не при переходных процессах в системе кровообращения, вызывающих сдвиги емкости венозного русла. В последнем же случае ответ на вопрос о том, будет ли возрастать венозный возврат при снижении давления в правом предсердии, может быть не однозначным [30]. Более того, в завершении обзорной работы [27] авторы заключают, что “поскольку кривые венозного возврата Гайтона произвели много путаницы и мало ясности, необходимо убрать эту концепцию из образовательных программ”.

В проведенных нами исследованиях [31–33] показано, что в условиях прессорных сдвигов артериального давления в ответ на применение вазоактивных веществ присасывающая функция правого предсердия не является значимой для изменений кровотоков по полым венам и формирования суммарного венозного притока. В этих условиях имеет место более быстрое восстановление давления в правом предсердии к исходному значению по сравнению с временной динамикой изменений кровотоков по полым венам и суммарного венозного притока. На фоне сдвигов венозного возврата величина давления в правом предсердии зависит от соотношения величин изменений венозного притока и сократимости миокарда правого желудочка. В случае большего увеличения венозного возврата и сократимости миокарда давление в правом предсердии снижается, а при меньших величинах прироста венозного притока и сократимости миокарда правого желудочка — оно возрастает. При этом величина и направленность изменений правопредсердного давления взаимосвязана также и со сдвигами давления в легочной артерии. В случае менее выраженного прироста последнего на фоне возрастания сократимости миокарда правопредсердное давление снижается, тогда как при большем возрастании давления в легочной артерии давление в правом предсердии повышается.

Результаты проведенных нами наблюдений на человеке и экспериментов на животных свидетельствуют также о влиянии параметров режима дыхания (амплитуды дыхательного цикла при глубоком дыхании) как на частоту сердечных сокращений, так и на мгновенные значения периферического артериального и венозного кровотока, т.е. на его амплитудно-частотные характеристики [34]. Средние значения кровотоков в указанных сосудах при этом не изменяются или изменяются незначительно. Диапазон изменений указанных параметров дыхания позволяет сделать вывод о возможности направленно воздействовать и на сопряженные функции органных сосудов. Таким образом, изменение волновых характеристик дыхания оказывает модулирующее действие на амплитудно-частотные характеристики артериального и венозного кровотока, влияющие на резистивную, емкостную и обменную функции органных сосудов [35].

В работе [34] исследовали влияние изменений параметров искусственной вентиляции легких на величину венозного притока крови к сердцу у животных со вскрытой грудной клеткой. Увеличение легочной вентиляции (за счет возрастания дыхательного объема при неизменной частоте дыхания или увеличение последней при постоянном дыхательном объеме) приводило к снижению венозного возврата преимущественно за счет снижения кровотока по каудальной полой вене. При этом отмечено также уменьшение артериального давления, сердечного выброса и общего периферического сопротивления сосудов. Уменьшение легочной вентиляции, напротив, сопровождалось увеличением венозного возврата и сердечного выброса на фоне прессорных сдвигов артериального давления. Можно полагать, что выявленные в указанной работе изменения параметров системной гемодинамики в ответ

на сдвиги легочной вентиляции могли быть обусловлены изменениями газового состава крови (развитие гипоксии или гипоксии), емкостной и резистивной функций сосудов малого круга кровообращения.

Особо следует отметить выраженное влияние на систему кровообращения режима искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха. В англоязычной литературе используется термин “positive end-expiratory pressure” [36–39]. Этот режим дыхания характеризуется поддержанием небольшого (5–15 см водн. ст.) положительного давления в дыхательных путях и альвеолах. Таким образом, во время выдоха предотвращается коллапс мелких дыхательных путей и альвеол, который имеет место при обычном способе искусственной вентиляции легких. Последнее поэтому часто сопровождается развитием повреждения легочной ткани. Следовательно, режим дыхания с положительным давлением в конце выдоха, препятствуя коллапсу мелких дыхательных путей и альвеол, способствует увеличению функциональной остаточной емкости, снижению внутрилегочного шунтирования крови, повышению комплаенса (растяжимости) легких и улучшению оксигенации крови. Поэтому указанный режим искусственной вентиляции легких применяется у больных с отеком легких, пневмониями, синдромом дыхательных расстройств и др. [36–43].

Со времен классических работ А. Курнана (цит. по [3, 37]) известно, что режим искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха уменьшает величину сердечного выброса, за исключением больных с недостаточностью левого желудочка. Из литературы известно [37, 42], что сердечный выброс в указанных условиях может возрастать даже у больных с тяжелой сердечной патологией, например, после хирургической коррекции тетрады Фалло, хотя повышение давления в конце выдоха до 12 см водн. ст. значительно увеличивает нагрузку на правый желудочек. Механизмы увеличения сердечного выброса в указанных условиях обусловлены возрастанием величины внутригрудного давления и уменьшением трансмурального давления изгнания левого желудочка. В результате снижается его постнагрузка и возрастает сократимость. Вместе с тем, при искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха уменьшается венозный возврат крови к сердцу, что способствует снижению сердечного выброса [40, 43]. Можно поэтому полагать, что конечный эффект (повышение или снижение сердечного выброса) будет зависеть от соотношения величин нескольких гемодинамических показателей: венозного возврата крови к сердцу, сократимости миокарда правого желудочка, оттока крови по легочным венам и сократимости миокарда левого желудочка.

Данные литературы свидетельствуют также о том, что в условиях искусственной вентиляции легких с положительным давлением выдоха на фоне возрастания давления в правом предсердии увеличивается также и среднее давление наполнения сосудистой системы, т.е. градиент для венозного возврата остается постоянным [37, 43]. Увеличение среднего давления наполнения может быть обусловлено возрастанием “мобилизуемого” объема в результате активации симпатoadренальной системы и констрикции венозных сосудов [37]. Снижение же венозного возврата в указанных условиях является результатом увеличения сопротивления вен как в результате непосредственного возрастания внутригрудного и трансдиафрагмального давления (феномен “водопада”), так и активации рефлекторных нейрогенных механизмов [37]. Следовательно, увеличение внутригрудного давления может вызывать активные реакции венозных сосудов, приводящие к сдвигам их резистивной и емкостной функций, что сопровождается уменьшением венозного притока крови к сердцу.

Вторым важным фактором взаимодействия систем кровообращения и дыхания является взаимосвязь между изменениями внутригрудного давления и легочной гемодинамики. Малый круг кровообращения представляет собой “контур” боль-

шого объема с низким сопротивлением. Относительно низкое сосудистое сопротивление сосудов легких ($60\text{--}120 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$) по сравнению с общим периферическим сопротивлением сосудов большого круга кровообращения и высокая растяжимость легочных сосудов обуславливают малую ($14\text{--}18 \text{ мм рт. ст.}$ в покое) величину среднего давления крови в легочной артерии у человека, поэтому для легочного кровотока градиент давления между легочной артерией и левым предсердием составляет всего $5\text{--}10 \text{ мм рт. ст.}$ [44].

Следовательно, благодаря низкому сосудистому сопротивлению малого круга кровообращения и значительному резерву вазодилатации, легочный кровоток в различных условиях может обеспечиваться за счет сравнительно малой работы правого желудочка без большого расхода его энергии. Важно также подчеркнуть, что поскольку легочное сосудистое сопротивление существенно меньше, чем общее периферическое сопротивление сосудов большого круга кровообращения, то кинетическая энергия систолического объема правого желудочка в меньшей мере, чем левого в большом круге, трансформируется в потенциальную энергию растяжения сосудов. Поэтому во время систолы правого желудочка большая часть его ударного объема переходит из легочной артерии в легочные вены. В период диастолы желудочков давление в легочной артерии снижается, что сопровождается уменьшением легочного кровотока. Повышение же давления в левом предсердии при его сокращении создает настолько выраженное противодействие оттоку крови из легочных вен, что скорость легочного кровотока в период левопредсердной систолы уменьшается практически до нуля. Следовательно, величина легочного кровотока в большой степени зависит от давления в левом предсердии и имеет ярко выраженный пульсирующий характер даже в капиллярах [44–47].

Данные литературы [44] свидетельствуют о том, что даже в норме может иметь место незначительный ($1\text{--}2\%$) дисбаланс величин кровотока в легочной артерии и аорте, который обусловлен поступлением крови из коронарных вен в правый желудочек, а также через шунтирующие сосуды из артерий и капилляров бронхов — в легочные вены. Таким образом, величина притока крови к левому желудочку и сердечный выброс зависят от сдвигов емкостной и резистивной функций сосудов малого круга кровообращения. Из литературы также известно [44], что изменения емкости легочных сосудов могут приводить к депонированию или мобилизации дополнительного объема крови, который у человека может составлять до 400 мл. Кроме того, на приток крови к левому сердцу при постоянных величинах венозного возврата и кровотока в легочной артерии могут существенно влиять и филътрационно-реабсорбционные процессы в капиллярах легких [46, 47]. Таким образом, активные реакции легочных сосудов в норме или при патологии кровообращения могут приводить к сдвигам оттока крови из легких и, следовательно, величин сердечного выброса и артериального давления.

По данным литературы [48] в малом круге кровообращения на долю артериальных легочных сосудов приходится не более 50% величины легочного сосудистого сопротивления, а почти 30% его составляет сопротивление венозных сосудов легких. При морфометрическом измерении длины и диаметра сосудов легких кошки и расчете на основании этих данных сопротивления легочных венозных сосудов оно может достигать до 49% величины суммарного легочного сосудистого сопротивления [48]. Следовательно, по данным литературы, в малом круге кровообращения сопротивление вен вносит больший вклад в величину легочного сосудистого сопротивления по сравнению с вкладом венозных сосудов в сосудистое сопротивление большого круга кровообращения. Это может быть обусловлено более выраженными, чем в большом круге, разветвлениями легочных венозных сосудов, а также большей зависимостью сопротивления венозных сосудов легких от трансмурального давления [48]. Так, во время глубокого вдоха давление воздуха в альвео-

лах возрастает, и сопротивление потоку крови через альвеолярные легочные капилляры также увеличивается. В то же время, при увеличении отрицательного внутригрудного давления сопротивление венозных сосудов уменьшается, эти сосуды расширяются, и объем крови в них увеличивается. Во время фазы выдоха характер сдвигов сопротивления легочных капилляров и вен изменяется на противоположный, т.е. сопротивление легочных капилляров уменьшается, а легочных вен, напротив, возрастает. Поскольку сопротивления этих легочных сосудов изменяются противофазно при смене вдоха и выдоха, то минимальная величина легочного сосудистого сопротивления отмечена при объеме воздуха в легких, соответствующем их функциональной остаточной емкости [1, 2, 48].

По данным литературы [37] в условиях искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха величина сопротивления легочных сосудов будет определяться взаимодействием нескольких факторов. Во-первых, на фоне повышенного давления в альвеолах улучшается диффузионная способность легких для кислорода, что уменьшает проявления гипоксической легочной вазоконстрикции и способствует снижению легочного сосудистого сопротивления. Во-вторых, при увеличении объема легких от функциональной остаточной емкости до общей емкости легких легочное сосудистое сопротивление возрастает, тогда как емкость легочных сосудов уменьшается. Этот двойственный эффект может быть объяснен наличием двух типов интрапаренхимальных легочных сосудов: альвеолярных и экстраальвеолярных. По мере увеличения объема легких альвеолярные сосуды легких сжимаются, тогда как экстраальвеолярные сосуды, напротив, расширяются в ответ на увеличение объема легких. Если величина последнего меньше функциональной остаточной емкости, то преобладают эффекты на экстраальвеолярные сосуды, и легочное сосудистое сопротивление снижается. Если же объем легких возрастает больше функциональной остаточной емкости, то преобладают эффекты на альвеолярные сосуды, и легочное сосудистое сопротивление возрастает. В результате изменения объема легких сдвиги легочного сосудистого сопротивления характеризуются U-образной формой. Важно поэтому подчеркнуть, что при высоких величинах положительного давления в конце выдоха (свыше 30 см водн. столба) альвеолярное давление уже сопоставимо или даже больше величины давления в легочной артерии (12–16 мм рт. ст.), что может приводить к снижению сократимости правого желудочка. В условиях же увеличения сопротивления сосудов малого круга кровообращения и в результате перегрузки правого желудочка, может развиваться недостаточность его сократительной функции (“легочное сердце”). При этом повышается давление в правом предсердии и уменьшается венозный возврат, что сопровождается развитием периферических отеков. Следовательно, в условиях легочной гипертензии сдвиги резистивной функции легочных сосудов могут посредством изменения деятельности правого сердца оказывать влияние на величину венозного возврата крови к сердцу [1, 3, 36, 37, 40, 42].

Таким образом, сдвиги внутригрудного давления и сопутствующие им изменения объема легких сопровождаются изменениями сопротивления и емкости легочных сосудов. Особенно выраженные их сдвиги проявляются в условиях искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха. Эти изменения могут посредством изменения деятельности правого сердца оказывать влияние на величину венозного возврата.

Изменения внутригрудного давления при дыхании сопровождаются также сдвигами работы правого и левого желудочков сердца [1, 2]. Как отмечено выше, во время вдоха уменьшение внутригрудного давления приводит к возрастанию венозного возврата и наполнению правого желудочка, т.е. его конечно-диастолического объема. Однако, поскольку стенки правого желудочка тонкие, а сердце находится в малорастяжимой перикардиальной сумке, при этом межжелудочковая перегородка

смещается в полость левого желудочка, что приводит к уменьшению его объема и наполнения. Этот феномен в литературе получил название “диастолическая желудочковая взаимозависимость” [1, 4, 9, 40]. Он может также являться одной из причин уменьшения ударного объема левого желудочка во время вдоха.

В литературе представлены сведения [1, 4, 9, 40], согласно которым, по мере увеличения во время вдоха “отрицательного” внутригрудного давления, возрастает постнагрузка левого желудочка. Это обусловлено тем, что во время вдоха левый желудочек, работая против величины артериального давления, оказывается в условиях повышенного “внешнего”, отрицательного внутригрудного давления. Иными словами, возрастает трансмуральное давление изгнания левого желудочка, т.е. его постнагрузка. В результате может снижаться сократимость миокарда левого желудочка, что приводит к увеличению его остаточного объема и уменьшению ударного объема и сердечного выброса. Во время же выдоха постнагрузка левого сердца снижается, поскольку “внешнее” отрицательное давление уменьшается. В результате сократимость миокарда левого желудочка возрастает, что приводит к возрастанию ударного объема и сердечного выброса, тогда как остаточный объем левого желудочка, напротив, снижается. Вместе с тем, у здорового человека колебания трансмурального давления изгнания левого желудочка, обусловленные дыханием, практически не оказывают выраженного влияния на его кардиогемодинамику, поскольку в норме сократимость миокарда возрастает в соответствии с увеличением постнагрузки [3]. Однако при выраженном увеличении отрицательного внутригрудного давления в условиях патологии, например, при обструкции верхних дыхательных путей, отеке гортани, обструктивном апноэ во время сна, отмечено значительное увеличение постнагрузки левого желудочка. Это может приводить к снижению его сократимости, а на фоне увеличения венозного притока, обусловленного повышением отрицательного внутригрудного давления, явиться причиной развития отека легких [1, 4, 9, 40].

В условиях искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха, величина внутригрудного давления возрастает, что приводит к уменьшению трансмурального давления изгнания левого желудочка. В результате уменьшается его постнагрузка и возрастает сократимость, что отмечено у больных застойной сердечной недостаточностью [3, 37, 40, 42]. Вместе с тем, в указанных условиях уменьшается венозный возврат, а на фоне увеличения дыхательного объема возрастает легочное сосудистое сопротивление, т.е. постнагрузка правого желудочка. В результате, сердечный выброс может значительно уменьшиться. Следовательно, позитивный эффект искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха на сократимость миокарда левого желудочка у больных с левожелудочковой недостаточностью может проявляться при незначительном возрастании дыхательного объема легких [3]. Важно подчеркнуть, что изменения величины внутригрудного давления как при естественном дыхании, так и искусственной вентиляции легких оказывают маловыраженные влияния на работу правого желудочка, т.е. его постнагрузку. Это обусловлено тем, что легкие находятся в герметично замкнутой грудной полости и сдвиги внутригрудного давления действуют на сосуды легких в равной степени [3]. Таким образом, при разработке нового поколения аппаратов искусственной вентиляции легких, по-видимому, необходимо создавать систему управления, анализирующую не только сдвиги газового состава крови, но и изменения кардиогемодинамики левого и правого желудочков сердца.

Рассмотренные выше механизмы взаимодействия систем кровообращения и дыхания были обусловлены, в основном, физическими факторами, в частности, изменениями величины внутригрудного давления. Вместе с тем, эти системы находятся под влиянием нейрогенных и гуморальных механизмов. Наиболее характер-

ными являются, например, сдвиги частоты сердечных сокращений при смене фаз дыхания, что обозначается в литературе термином “дыхательная аритмия” [49–51]. Во время вдоха частота сердечных сокращений увеличивается, тогда как во время выдоха, напротив, уменьшается. Дыхательная синусовая аритмия проявляется у здоровых людей всех возрастов, но наиболее выражена у астеничных подростков в пубертатном периоде [49]. В указанной работе авторы также выявили взаимосвязь между степенью выраженности дыхательной аритмии, ее прекращением и агрессивным поведением подростков.

Ускорение и замедление сердечного ритма обусловлено рефлекторными изменениями тонуса блуждающих и симпатических нервов во время фазы вдоха и выдоха. В литературе отмечены три рефлекса, влияющие на сдвиги частоты сердечных сокращений при смене фаз дыхания: 1) рефлекс Геринга–Брейера, 2) рефлекс Бейнбриджа, 3) барорефлекс [50, 51].

Рефлекс Геринга–Брейера обусловлен растяжением легких. Во время вдоха активируются механорецепторы легочных альвеол и соответствующие им афферентные окончания блуждающих нервов. Это, с одной стороны, способствует торможению вдоха и его смене на выдох, но, с другой стороны, — тормозит кардиоингибирующий центр в продолговатом мозге. В результате тонические влияния блуждающих нервов на сердце уменьшаются, и частота сердечных сокращений возрастает. Во время выдоха импульсация от механорецепторов легких снижается и кардиоингибирующий центр тормозится в меньшей степени, поэтому ритм сердца замедляется.

Рефлекс Бейнбриджа проявляется в том, что во время вдоха, на фоне увеличения отрицательного внутриплеврального давления, возрастает венозный приток крови к сердцу, что сопровождается повышением давления в правом предсердии. В результате увеличивается тонус симпатических нервов и реципрокно уменьшается тонус блуждающих нервов, что способствует увеличению частоты сердечных сокращений. Во время выдоха, на фоне снижения венозного возврата, давление в правом предсердии уменьшается, что сопровождается уменьшением тонуса симпатических нервов, возрастанием тонуса блуждающих нервов и снижением частоты сердечных сокращений.

Изменения тонической импульсации барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса во время смены фаз дыхания обусловлены колебаниями величин ударного объема сердца, сердечного выброса и артериального давления. Во время вдоха, как отмечено выше, венозный приток к сердцу возрастает. Однако в результате растяжения легких увеличивается емкость легочных сосудов, что приводит к депонированию крови в сосудах малого круга. Поэтому во время вдоха отток крови из легочных вен к левому предсердию уменьшается, ударный объем, сердечный выброс левого желудочка, и, следовательно, артериальное давление также снижаются. В результате импульсация от барорецепторов уменьшается, что способствует повышению тонуса симпатических нервов сердца и увеличению частоты сердечных сокращений. Во время выдоха, несмотря на уменьшение венозного притока, отток крови из легких к левому сердцу возрастает, и поэтому величины ударного объема, сердечного выброса и артериальное давление увеличиваются. Это приводит к увеличению импульсации от барорецепторов, повышению тонуса блуждающих нервов и снижению частоты сердечных сокращений. Таким образом, дыхательная синусовая аритмия, обусловленная рефлекторными изменениями тонических влияний симпатических и парасимпатических нервов сердца, является примером нормальных колебательных процессов в результате взаимодействия систем дыхания и кровообращения.

Вторым примером участия рефлекторных механизмов в изменениях функции кровообращения при изменении функции дыхания является проба Вальсальвы — форсированный выдох при закрытом носе и рте [14, 15]. Следует подчеркнуть, что

этот механизм проявляется также при кашлевом рефлексе и натуживании во время акта дефекации. В результате повышения внутригрудного давления, его величина добавляется к давлению в аорте, и поэтому артериальное давление вначале возрастает. Однако последнее затем снижается, поскольку повышенное внутригрудное давление способствует уменьшению венозного возврата и сердечного выброса. Уменьшение артериального давления приводит к возбуждению барорецепторов, активации симпатических нервов и повышению частоты сердечных сокращений, а также общего периферического сопротивления сосудов. Когда внутригрудное давление возвращается к нормальной величине, сердечный выброс начинает увеличиваться, что на фоне повышенного общего периферического сопротивления способствует возрастанию артериального давления. В результате стимуляции барорецепторов активируются депрессорные механизмы и поэтому частота сердечных сокращений, а также артериальное давление снижаются.

Третьим примером участия рефлекторных механизмов в изменениях функции кровообращения при изменении функции дыхания является метаборефлекс с хеморецепторов дыхательных мышц [52–54]. При усиленной работе дыхательных мышц в них накапливаются метаболиты (лактат, пируват), что сопровождается активацией хеморецепторов и соответствующих им афферентных окончаний диафрагмальных нервов. В результате, через интегративные связи нейронов ретикулярной формации, активируется симпатическая нервная система [54]. В литературе представлены сведения о том, что даже у здоровых добровольцев при развитии утомления дыхательных мышц в ответ на пробу с дыханием с увеличенным сопротивлением вдоха и выдоха отмечено рефлекторное увеличение частоты сердечных сокращений и артериального давления [54]. Особенно выражен этот феномен у больных застойной сердечной недостаточностью. Поэтому в современной физиологической и клинической литературе широко обсуждается метод тренировки дыхательных мышц, посредством дыхания через специальный прибор с увеличением сопротивления вдоха и выдоха, чтобы минимизировать проявление метаборефлекса как у здорового человека, так и больных застойной сердечной недостаточностью и бронхиальной астмой [53, 54]. Так, в экспериментальной работе [52] на модели инфаркта миокарда у крыс показано, что тренировка дыхательных мышц способствует снижению симпатической активности и частоты сердечных сокращений, конечно-диастолического давления в левом желудочке, т.е. увеличению сократимости миокарда. Более того, даже у больных с унивентрикулярным кровообращением (операция Фонтен) метод тренировки дыхательных мышц способствовал возрастанию величины сердечного выброса в покое и фракции выброса левого желудочка [53].

Таким образом, рефлекторные нейрогенные влияния на сердце и сосуды как с рецепторов легких, так и дыхательных мышц, являются существенными в механизмах взаимодействия дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Дыхательная синусовая аритмия, обусловленная рефлекторными изменениями тонических влияний симпатических и парасимпатических нервов на сердце, является примером нормальных колебательных процессов, в результате взаимодействия систем дыхания и кровообращения. Метод тренировки дыхательных мышц способствует возрастанию величины сердечного выброса в покое и фракции выброса левого желудочка у больных застойной сердечной недостаточностью.

Итак, представленные в обзоре данные литературы и проведенных нами экспериментов позволяют заключить, что механизмы взаимодействия систем кровообращения и дыхания характеризуются взаимосвязями между сдвигами внутригрудного давления и венозного возврата крови к сердцу, а также сердечного выброса; изменениями внутригрудного давления и легочной гемодинамики; величиной внутригрудного давления и сократимостью правого и левого желудочков сердца;

сменной фаз дыхания и сдвигами частоты сердечных сокращений; изменениями деятельности дыхательной мускулатуры и системы кровообращения. Фазные колебания венозного кровотока (увеличение на вдохе и снижение на выдохе) проявляются в результате сдвигов как внутригрудного, так и трансдиафрагмального давления. Однако присасывающее действие грудной клетки на среднюю величину венозного притока практически отсутствует. При смене фаз дыхания направленность сдвигов венозного возврата крови к сердцу и кровотока в легочной артерии с одной стороны, и сердечного выброса и артериального давления с другой – противоположна, что обусловлено различными соотношениями величин емкости и сопротивляемости сосудов легких. В условиях искусственной вентиляции легких с положительным давлением в конце выдоха изменения сердечного выброса зависят от соотношений величин венозного возврата крови к сердцу, сократимости миокарда правого желудочка, оттока крови по легочным венам и сократимости миокарда левого желудочка. Увеличение внутригрудного давления может вызывать активные реакции венозных сосудов, приводящие к сдвигам их резистивной и емкостной функций, что сопровождается снижением венозного притока крови к сердцу. В регуляции взаимодействия систем дыхания и кровообращения важное значение имеют рефлекторные нейрогенные влияния на сердце и сосуды с рецепторов легких и дыхательных мышц. При разработке нового поколения аппаратов искусственной вентиляции легких необходимо создавать систему управления их работой, учитывающую не только изменения показателей газового состава крови, но и механизмы взаимодействия систем дыхания и кровообращения.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа выполнена по теме 0557-2019-00012 гос. задания Минобрнауки Российской Федерации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bronicki R.A., Anas N.G. Cardiopulmonary interaction. *Pediatr. Crit. Care. Med.* 10(3): 313–322. 2009.
2. Magder S. Heart-Lung interaction in spontaneous breathing subjects: the basics. *Ann. Transl. Med.* 6(18): 348. 2018.
3. Mahmood S.S., Pinsky M.R. Heart-lung interactions during mechanical ventilation: the basics. *Ann. Transl. Med.* 6(18): 349. 2018.
4. Pinsky M.R. Heart–lung interactions. *Curr. Opin. Crit. Care* 13: 528–531. 2007.
5. Rigby M.L., Rosenthal M. Cardiorespiratory Interactions in Paediatrics: 'It's (almost always) the circulation stupid!'. *Paediatr. Respir. Rev.* 22: 60–65. 2017.
6. Verhoeff K., Mitchell J.R. Cardiopulmonary physiology: why the heart and lungs are inextricably linked. *Adv. Physiol. Educ.* 41(3): 348–353. 2017.
7. Pinsky M.R. Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest.* 128(1): 592S–597S. 2005.
8. Pinsky M.R. Functional Hemodynamic Monitoring. *Crit. Care. Clin.* 31(1): 89–111. 2015.
9. Pinsky M.R. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation. *Crit. Care* 20: 266–275. 2016.
10. Pinsky M.R. Cardiopulmonary Interactions: Physiologic Basis and Clinical Applications. *Ann. Am. Thorac. Soc. (Suppl.1).* 15(2): S45–S48. 2018.
11. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Механизмы формирования венозного возврата крови к сердцу. *Мед. акад. журн.* 2(1): 3–18. 2002. [Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. The mechanisms of the venous return formation. *Med. Acad. J.* 2 (1): 3–18. 2002. (In Russ)].
12. Ayabakan C., Ozkutlu S. Normal patterns of flow in the superior caval, hepatic and pulmonary veins as measured using Doppler echocardiography during childhood. *Cardiol. Young.* 13(2): 143–151. 2003.
13. Claessen G., Claus P., Delcroix M., Bogaert J., La Gerche A., Heidbuchel H. Interaction between respiration and right versus left ventricular volumes at rest and during exercise: a real-time cardiac magnetic resonance study. *Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol.)* 306(6): H816–H824. 2014.
14. Goldstein D.S., Cheshire W.P. Beat-to-beat blood pressure and heart rate responses to the Valsalva maneuver. *Clin. Auton. Res.* 27(6): 361–367. 2017.

15. Gorgulu S., Eksik A., Ere B.M., Celik S., Uslu N., Yildirim A., Dagdevii en B., Tezel T. Assessment of the effects of various maneuvers on both atrial pressure changes. *Int. J. Cardiol.* 92(2): 241–245. 2003.
16. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. Характер изменения кровотока в сосудах бассейна нижней полой вены при увеличении отрицательного внутригрудного давления. *Бюлл. Экспер. биол. мед.* 129(3): 248–251. 2000. [Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. Changes in blood flow in vessels of the inferior vena cava region under negative intrathoracic pressure. *Biull. Eksp. Biol. Med.* 129(3): 248–251. 2000. (In Russ)].
17. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О роли отрицательного внутригрудного давления в изменении венозного возврата крови к сердцу. *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 87(1): 14–22. 2001. [Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. Effect of negative intrathoracic pressure on venous return. *Russ. J. Physiol.* 87(1): 14–22. 2001. (In Russ)].
18. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О роли сил “vis a fronte” в формировании венозного возврата крови к сердцу. *Вестник РАМН.* 12: 3–9. 2002. [Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. The role of forces “vis a fronte” in the formation of venous return of blood to the heart. *Vestn. Ross. Akad. Med. Nauk.* 12: 3–9. 2002. (In Russ)].
19. Евлахов В.И., Поясов И.З. Артериальный и венозный кровотоки при глубоком дыхании в условиях орто- и антиортогостатического воздействий. *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 87(1): 37–42. 2001. [Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. Arterial and venous blood flows in cats in deep respiration following orthostatic and antiorthostatic tilts. *Russ. J. Physiol.* 87(1): 37–42. 2001. (In Russ.)].
20. Brengelmann G.L. Venous return and the physical connection between distribution of segmental pressures and volumes. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 317(5): H939–H953. 2019.
21. Chemla D., Berthelot E., Assayag P., Attal P., Hervé P. Physiopathologie hémodynamique du ventricule droit. *Rev. Mal. Respir.* 35(10): 1050–1062. 2018.
22. Gelman S. Venous function and central venous pressure: a physiologic story. *Anesthesiology.* 108(4): 735–748. 2008.
23. Magder S. The classical Guyton view that mean systemic pressure, right atrial pressure, and venous resistance govern venous return is/is not correct. *J. Appl. Physiol.* 101(5): 1533–1536. 2006.
24. Mukkamala R., Cohen R.J., Mark R.G. A computational model-based validation of Guyton’s analysis of cardiac output and venous return curves. *Comput. Cardiol.* 29(5): 561–564. 2002.
25. Pang C.C. Measurement of body venous tone. *J. Pharmacol. Toxicol. Methods.* 44(2): 341–360. 2000.
26. Moller P.W., Winkler B., Humi S., Heinisch P.P., Bloch A., Sondergaard S., Jakob S.M., Takala J., Berger D. Right atrial pressure and venous return during cardiopulmonary bypass. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 313(2): H408–H420. 2017.
27. Beard D.A., Feigl E.O. Understanding Guyton’s venous return curves. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 301: H629–H633. 2011.
28. Bendjelit K. Right atrial pressure: Determinant or result of change in venous return? *Chest.* 128(5): 3639–3640. 2005.
29. Tyberg J.V. How changes in venous capacitance modulate cardiac output. *Pflugers Arch. Eur. J. Physiol.* 445(1): 10–17. 2002.
30. Brengelmann G.L. A critical analysis of the view that right atrial pressure determines venous return. *J. Appl. Physiol.* 94(3): 849–859. 2003.
31. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О роли постоянства давления в правом предсердии в формировании величины венозного возврата крови к сердцу. *Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 87(5): 670–678. 2001. [Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. The constant level of the right atrial pressure and its role in the venous return characteristics. *Russ. J. Physiol.* 87(5): 670–678. 2001. (In Russ)].
32. Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. Relationship between venous return and right-atrial pressure. *Bull. Exp. Biol. Med.* 131(5): 421–423. 2001.
33. Tkachenko B.I., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. Relationships between venous return and blood pressure in caval veins and right atrium during pressor stimulation. *Bull. Exp. Biol. Med.* 132(4): 926–928. 2001.
34. Самойленко А.В., Юров А.Ю., Евлахов В.И., Поясов И.З. Актуальные вопросы регуляции венозного возврата. *Мед. акад. журн.* 10(4): 7–20. 2010. [Samoilenko A.V., Yurov A. Yu., Evlakhov V.I., Poyassov I.Z. The actual questions of the venous return regulation. *Med. Acad. J.* 10(4): 7–20. 2010. (In Russ)].
35. Поясов И.З. Функции органных сосудов при пульсирующем кровотоке. *Рос физиол. журн. им. И.М. Сеченова.* 97(1): 35–46. 2011. [Poyassov I.Z. The functions of the organ vessels during pulsatile flow. *Russ J. Physiol.* 97(1): 35–36. 2011. (In Russ)].
36. Grübler M.R., Wigger O., Berger D., Blöchliger S. Basic concepts of heart-lung interactions during mechanical ventilation. *Swiss. Med. Wkly.* 147: w14491. 2017.
37. Luecke T., Pelosi P. Clinical review: Positive end-expiratory pressure and cardiac output. *Critical Care.* 9: 607–621. 2005.

38. Rouby J.J., Lu Q., Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 165(3): 1182–1186. 2002.
39. Schmitt J.M., Vieillard-Baron A., Augarde R., Prin S., Page B., Jardin F. Positive end-expiratory pressure titration in acute respiratory distress syndrome patients: impact on right ventricular outflow impedance evaluated by pulmonary artery Doppler flow velocity measurements. *Crit. Care. Med.* 29(3): 1154–1158. 2001.
40. Bendjelid K., Romand J.-A. Interdépendance cœur–poumons chez le patient ventilé par pression positive. *Ann. Franç. d’Anesthésie et de Réanimation.* 26: 211–217. 2007.
41. Berger D., Takala J. Determinants of systemic venous return and the impact of positive pressure ventilation. *Ann. Transl. Med.* 6(18): 350. 2018.
42. Marini M., Caretta G., Vagnarelli F., Lucà F., Biscottini E., Lavorgna A., Procaccini V., Riva L., Vianello G., Aspromonte N., Mortara A., De Maria R., Capasso P., Valente S., Gulizia M.M. Hemodynamic effects of positive end-expiratory pressure. *G. Ital. Cardiol (Rome).* 18(6): 505–512. 2017.
43. Jellinek H., Krenn H., Oczenski W., Veit F., Schwartz S., Fitzgerald R.D. Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J. Appl. Physiol.* 88(3): 926–932. 2000.
44. Евлахов В.И., Овсянников В.И., Поясов И.З., Шайдаков Е.В. Современные аспекты регуляции легочного кровообращения в норме и при экспериментальной патологии. *Мед. акад. журн.* 13(4): 54–65. 2013. [Evlakhov V.I., Ovsyannikov V.I., Poyassov I.Z., Shaidakov E.V. Modern aspects of the pulmonary hemodynamics regulation in normal conditions and experimental pathology. *Med. Acad. J.* 13(4): 54–65. 2013 (In Russ)].
45. Hedenstierna G. Pulmonary perfusion during anesthesia and mechanical ventilation. *Minerva Anesthesiol.* 71(4): 319–324. 2005.
46. Hollander E.H., Dobson G.M., Wang J.J., Parker K.H., Tyberg J.V. Direct and series transmission of left atrial pressure perturbations to the pulmonary artery: a study using wave-intensity analysis. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 286(2): H267–H275. 2004.
47. Presson R.G.Jr., Baumgartner W.A.Jr., Peterson A.J., Glenny R.W., Wagner W.W. Jr. Pulmonary capillaries are recruited during pulsatile flow. *J. Appl. Physiol.* 92 (3): 1183–1190. 2002.
48. Gao Y., Raj J.U. Role of veins in regulation of pulmonary circulation. *Am. J. Physiol Lung. Cell Mol. Physiol.* 288(2): L213–L226. 2005.
49. Sanders W., Parent J., Abaied J.L., Forehand R., Coyne S., Dyer W.J. The Longitudinal Impact of Screen Time on Adolescent Development: Moderation by Respiratory Sinus Arrhythmia. *J. Adolesc. Health.* 63(4): 459–465. 2018.
50. Mestanik M., Mestanikova A., Langer P., Grendar M., Jurko A., Sekaninova N., Visnovcova N., Tonhajzerova I. Respiratory sinus arrhythmia – testing the method of choice for evaluation of cardiovagal regulation. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 259(1): 86–92. 2019.
51. Grossman P., Taylor E.W. Toward understanding respiratory sinus arrhythmia: relations to cardiac vagal tone, evolution and biobehavioral functions. *Biol. Psychol.* 74(3): 263–285. 2007.
52. Jaenisch R.B., Quagliotto E., Chechi C., Calegari L., Dos Santos F., Borghi-Silva A., Dal Lago P. Respiratory Muscle Training Improves Chemoreflex Response, Heart Rate Variability, and Respiratory Mechanics in Rats With Heart Failure. *Can. J. Cardiol.* 33(4): 508–514. 2017.
53. Laohachai K., Winlaw D., Selvadurai H., Gnanappa G.K., d’Udekem Y., Celermajer D., Ayer J. Inspiratory Muscle Training Is Associated With Improved Inspiratory Muscle Strength, Resting Cardiac Output, and the Ventilatory Efficiency of Exercise in Patients With a Fontan Circulation. *J. Am. Heart. Assoc.* 6(8): e005750. 1–11. 2017.
54. Moreno A.M., Toledo-Arruda A.C., Lima J.S., Duarte C.S., Villacorta H., Nóbrega A.C. Inspiratory Muscle Training Improves Intercostal and Forearm Muscle Oxygenation in Patients With Chronic Heart Failure: Evidence of the Origin of the Respiratory Metaboreflex. *J. Card. Fail.* 23(9): 672–679. 2017.

The Mechanisms of Cardiopulmonary Interaction

V. I. Evlakhov^{a, b, *}, I. Z. Poyassov^{a, c}, and V. I. Ovsyannikov^a

^aInstitute of Experimental Medicine, St. Petersburg, Russia

^bPavlov 1-st St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russia

^cSt. Petersburg State University of Aerospace Instrumentation, St. Petersburg, Russia

*e-mail: viespbu@mail.ru

In this review we discuss the mechanisms of cardio-pulmonary interaction during spontaneous respiration and mechanical lung ventilation. We noted the interrelations between the changes of the intrathoracic pressure, venous return and cardiac output; the

changes of the intrathoracic pressure and pulmonary hemodynamics; the values of the intrathoracic pressure and right and left ventricular myocardial contractility; the changing of respiratory phases and heart rate; the changes of respiratory muscles contraction and circulatory system. The phasic changes of the venous flow (it increases during respiration and decreases during expiration) are caused by the changes of both the intrathoracic and transdiaphragmatic pressures. However, the sucking thoracic effect is practically absent to the mean values of the venous return. During phasic respiratory changes the shifts of the venous return and pulmonary artery flow are opposite to the changes of the cardiac output and arterial pressure as a result of the changes of capacitance and resistance of the pulmonary vessels. In case of positive end expiratory pressure ventilation the changes of the cardiac output are dependent from the interrelations of the venous return, right ventricular myocardial contractility, pulmonary veins outflow and left ventricular myocardial contractility. The reflectory neurogenic influences on the heart and vessels from the pulmonary and respiratory muscles receptors are important during the cardio-pulmonary interaction.

Keywords: negative intrathoracic pressure, venous return, cardiac output, pulmonary artery

ЦИТИРОВАТЬ:

Евлахов В.И., Поясов И.З., Овсянников В.И. Механизмы взаимодействия сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 106(2): 189–204.
DOI: 10.31857/S0869813920020041

TO CITE THIS ARTICLE:

Evlakhov V.I., Poyassov I.Z., Ovsyannikov V.I. The mechanisms of cardiopulmonary interaction. Russian Journal of Physiology. 106(2): 189–204.
DOI: 10.31857/S0869813920020041