



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Annals of Intensive Care

journal homepage: www.elsevier.com/locate/aicoj



Review

Unnecessary fluid therapy in patients with shock: Five classic fluid pitfalls and five ways to do it better



Martin Vanden Eede^a, Niels Van Regenmortel^{b,c,*}

^a Ziekenhuis aan de Stroom Campus Middelheim, Department of Emergency Medicine, Lindendreef 1, 2020 Antwerpen, Belgium

^b Ziekenhuis aan de Stroom Campus Cadix, Department of Intensive Care Medicine, Kempenstraat 100, 2030 Antwerp, Belgium

^c Antwerp University Hospital, Department of Intensive Care Medicine, Drie Eikenstraat 655, 2650 Edegem, Belgium

Необоснованная инфузионная терапия у пациентов в шоке: пять классических ошибок при введении жидкостей и пять способов улучшить лечение

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2026 год



АННОТАЦИЯ

Внутривенная инфузионная терапия остается краеугольным камнем лечения шока, однако она часто применяется неправильно. Необоснованное введение жидкостей может привести к предотвратимому вреду, включая накопление жидкости, электролитные нарушения и задержку выздоровления. Несмотря на благие намерения, клиницисты часто попадают в предсказуемые шаблоны, которые ведут к чрезмерной инфузии. Распознавание и исправление этих привычек является важным шагом на пути к более безопасному и эффективному управлению инфузионной терапией, что может способствовать улучшению исходов у пациентов.

В этом обзоре выделены пять повторяющихся ошибок при проведении инфузионной терапии: путаница между показаниями для реанимации, поддерживающей терапии и замещения; недоучет скрытых источников жидкости; недооценка влияния натриевой нагрузки; рефлекторное введение жидкостей в ответ на неверно истолкованные маркеры, такие как гиперлактатемия, низкое центральное венозное давление или сниженный диурез; и, наконец, узкая направленность на чувствительность к инфузии без учета переносимости жидкости.

Для решения этих проблем мы предлагаем прагматичный, основанный на физиологии подход к рациональной инфузионной терапии. Ключевые стратегии включают: внедрение поэтапной модели инфузионной терапии, минимизацию избыточного поступления натрия и хлоридов, осторожную интерпретацию данных волемического баланса, раннее начало вазопрессорной поддержки и использование структурированных стратегий де-реанимации (и профилактики), а не только лишь диуретиков.

Продуманная, основанная на физиологии инфузионная терапия требует большего, чем рефлексы, фиксированные объемы и блок-схемы — она требует контекст-зависимых, физиологически обоснованных решений. Распознавая типичные ошибки и применяя простые, но эффективные принципы, клиницисты могут перейти от автоматических действий к аналитическим и от «заливания» к тонкому управлению.

ПРЕДПОСЫЛКИ

Внутривенная инфузионная терапия часто начинается с самыми благими намерениями. Однако, когда реанимационные жидкости вводятся без четких физиологических целей или, когда поддерживающие растворы используются неправильно в условиях шока, эти благие намерения могут навредить пациенту. Исторически ранняя целенаправленная терапия считалась стандартом помощи, основанным на протоколах, направленных на оптимизацию доставки кислорода к тканям. На практике это часто приводило к быстрому введению жидкостей и фокус на диурезе как суррогатном показателе успеха лечения. Непрерывный поток доказательств в последние



годы показал, что различные аспекты инфузионной терапии — такие как тип раствора, содержание натрия, стратегии дозирования и направляющие параметры (например, чувствительность к инфузионной нагрузке) — могут влиять на исходы, а неадекватное или чрезмерное введение жидкостей может быть вредным для пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

Необдуманная инфузионная терапия связана с синдромом накопления жидкости, который проявляется в увеличении длительности искусственной вентиляции легких, повышении риска острого почечного повреждения и удлинении сроков госпитализации [1]. В этом обзоре, обобщенном на **Рисунке 1**, освещаются распространенные заблуждения и часто упускаемые из виду моменты, а также предлагаются практические рекомендации, помогающие избежать этих классических ошибок.



Рисунок 1. Пять классических ошибок при инфузионной терапии и пять способов улучшить лечение.

ПЯТЬ КЛАССИЧЕСКИХ ОШИБОК ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

- 1. Отсутствии четкого разграничения между тремя режимами инфузионной терапии: волемическая реанимация, поддерживающая и замещающая инфузионная терапия**



В условиях шока, когда ставки высоки, внутривенное введение жидкостей часто рассматривается как универсально полезное, но это предположение опасно ошибочно. Типичная клиническая ошибка — это неспособность различить три разные причины, по которым назначается инфузия: реанимационные растворы при шоке, поддерживающие растворы для покрытия основных потребностей и замещающие растворы для коррекции прошлых или текущих потерь жидкости. Это три совершенно разных показания, и их следует мысленно разделять, каждое со своими соображениями. Хотя уже давно признано, что реанимационные растворы должны быть изотоническими и вводиться в виде быстрого болюса, часто упускается из виду, что поддерживающие растворы должны как можно точнее соответствовать потребностям здорового человека в воде и электролитах при обычном питании. Как правило, эти потребности включают примерно 25–30 мл/кг/сутки воды (что делает поддерживающие растворы ненужными, когда других источников жидкости или перорального потребления достаточно), 1 ммоль/кг/сутки натрия и калия, а также 50–100 г глюкозы [2,3]. Замещающие растворы восполняют потери, которые могут возникать из различных источников [4]. Растворы, используемые для восполнения этих потерь, должны по составу максимально соответствовать потерянной жидкости. Использование одного и того же раствора для лечения всех видов потерь неизбежно нарушит гомеостаз. В **Таблице 1** приведен состав различных типов потерь жидкости и даны соответствующие рекомендации по их замещению. Дополнительным фактором, способствующим накоплению жидкости, является частое отсутствие даты отмены или интервалов переоценки в назначениях поддерживающих и замещающих растворов. Предписания о поддерживающей и замещающей терапии часто остаются незамеченными в течение многих дней, без автоматического триггера для остановки или пересмотра: подход «назначил и забыл». Без четкого отслеживания и ответственности жидкость накапливается незаметно, что делает практически невозможным разумное управление инфузионной терапией.

Наш совет: четко различайте реанимационные, поддерживающие и замещающие растворы, поскольку каждый из них выполняет определенную физиологическую функцию. Избегайте универсального подхода, который может нарушить гомеостаз и неоправданно увеличить электролитную нагрузку.

Таблица 1. Состав типичных потерь жидкости и рекомендуемые внутривенные растворы для замещения [2].

	Натрий (ммоль/л)	Хлориды (ммоль/л)	Калий (ммоль/л)	Рекомендуемая внутривенная жидкость
Поддерживающие растворы (базовые потребности)	40	40	40	Гипотонический сбалансированный кристаллоид с калием (например, Maintelyte®) или NaCl 0.18–0.45% с добавлением KCl ^a



Замещающие растворы				
Потери из желчного дренажа	145	105	5	Изотонический сбалансированный кристаллоид (например, Рингера, PlasmaLyte®)
Потери из тощей кишки через стому или свищ	140	135	5	NaCl 0.9%
Потери из панкреатического дренажа или свища	125-138	56	8	Изотонический сбалансированный кристаллоид (например, Рингера, PlasmaLyte®)
Обильные потери из подвздошной кишки через новую или высокую стому/свищ	100-140	75-125	4-5	Изотонический сбалансированный кристаллоид (например, Рингера, PlasmaLyte®)
Небольшие потери из подвздошной кишки через сформировавшуюся или низкую стому/свищ	50-100	25-75	25-75	Гипотонический сбалансированный кристаллоид с калием (например, Maintelyte®) или NaCl 0.45% с добавлением KCl
Диарея или избыточные потери через колостому	30-140	20-80	30-70	Гипотонический сбалансированный кристаллоид с калием (например, Maintelyte®) или NaCl 0.45% с добавлением KCl
Потери при рвоте / через назогастральный зонд	20-60	140	14	NaCl 0,9% или NaCl 0.45%
Потери чистой воды (лихорадка, гипернатриемия, осмотический диурез или несахарный диабет)	0	0	0	Глюкоза или декстроза 4–5%

^a Готовые коммерческие растворы часто содержат чуть меньше калия, чем рекомендуется в клинических рекомендациях, в то время как 0,45% NaCl с дополнительным KCl содержит избыточное количество натрия и хлорида.

2. Недооценка скрытых источников жидкости

Хотя инфузионная реанимация часто привлекает больше всего внимания, она составляет лишь небольшую часть от общего объема жидкости, получаемого пациентами в ОРИТ. На практике реанимационные растворы занимают всего 6–10% [5,6]. Часто упускаются из виду фоновые жидкости, или «ползучая инфузия» (fluid creep) — термин, который включает промывки катетеров, растворы для поддержания проходимости внутривенных линий и разбавители лекарств. На их долю приходится примерно одна треть от всей нагрузки водой и натрием у пациентов в ОРИТ. «Ползучая инфузия» легко может обеспечить суточный объем жидкости, достаточный для того, чтобы сделать поддерживающие растворы ненужными, — но это перекрытие часто остается незамеченным. Одно наблюдательное исследование показало, что пациенты ОРИТ получали в среднем 645 мл этих скрытых жидкостей и дополнительно 2592 мл «дискреционных» жидкостей (назначаемых по усмотрению врача) всего за 24 часа [7]. Если не учитывать этот скрытый объем, ваша стратегия поддерживающей терапии может превратиться в случайное «наводнение».



Наш совет: всегда учитывайте «ползучую инфузию» (и включайте ее в расчеты водного баланса). Это может сделать дополнительные поддерживающие и даже замещающие растворы ненужными.

3. Концентрация на объеме при игнорировании натрия как движущей силы накопления жидкости

Хотя за перегрузку жидкостью часто критикуют именно общий объем вводимых в ОРИТ растворов, избыточное поступление натрия может играть еще более важную роль. С физиологической точки зрения, почки эффективно и быстро регулируют водный баланс, но, что удивительно, реагируют довольно медленно на изменения в потреблении натрия. Классические эксперименты показали, что у здоровых людей при увеличении потребления натрия с 0.5 г/сут до 3.2 г/сут (обычное количество во многих странах мира) почкам требуется около пяти дней для восстановления натриевого баланса — это относительно медленный адаптивный процесс, несмотря на высокую фильтрационную способность почек [8]. В течение этого периода задержка жидкости приводила к увеличению веса более чем на 1 кг. После снижения натриевой нагрузки для потери этого веса требовалось столько же времени. Очевидно, что даже изотонические растворы — включая сбалансированные альтернативы NaCl 0.9% — могут превышать типичную суточную потребность пациента в натрии уже в объеме чуть более одного литра [9].

Наш совет: поскольку физиология человека адаптирована к сохранению натрия, почкам трудно быстро выводить избыток соли. Минимизация поступления натрия (из поддерживающих растворов, замещающих растворов и «ползучей инфузии») может быть столь же важной, как и ограничение объема жидкости, а возможно, и более важной.

4. Неверная интерпретация неспецифических маркеров как триггеров для введения жидкости

Введение инфузионного болюса — это частое и зачастую инстинктивное вмешательство в интенсивной терапии, поскольку оно может вызвать немедленный и наблюдаемый гемодинамический ответ. Однако от такого рефлекторного использования следует воздерживаться, если только оно не основано на физиологической оценке. Опора на отдельные параметры, такие как лактат, ЦВД, диурез или тахикардия, может вводить в заблуждение, поскольку ни один из них не является надежным индикатором истинной гиповолемии. Каждый из них следует интерпретировать в рамках более широкой гемодинамической и физиологической оценки, а не использовать как триггер для введения жидкости. Понимание ограниченности этих маркеров является



ключом к предотвращению ненужной перегрузки жидкостью, как изложено в четырех руководящих принципах ниже.

а) Гиперлактатемия

Повышенный уровень лактата часто интерпретируется как маркер гипоперфузии, однако гиперлактатемия имеет многофакторную природу и не всегда отражает плохую перфузию и, следовательно, необходимость в жидкостях [10]. Исследование ANDROMEDA-SHOCK показало, что таргетинг на периферическую перфузию (по времени наполнения капилляров) привел к введению на 400 мл меньше жидкости за 8 часов по сравнению с терапией, ориентированной на лактат, без ухудшения исходов [11]. Другие обзоры подчеркивают, что повышенный уровень лактата при сепсисе может быть следствием различных механизмов, включая измененный клеточный метаболизм, адренергическую стимуляцию или нарушение клиренса, многие из которых не связаны с тканевой гипоксией или гемодинамическими нарушениями [12,13]. Более информативным подходом может быть интерпретация уровня лактата вместе с чувствительными к потоку параметрами, такими как сатурация кислорода в центральной венозной крови ($ScvO_2$), разница pCO_2 (pCO_2 gap) и клиническая оценка периферической перфузии. Хотя доказательства все еще ограничены, разница pCO_2 была предложена как потенциально полезный показатель низкого сердечного выброса в данном контексте. Разница $pCO_2 > 6$ мм рт. ст. может указывать на неадекватный поток или низкий сердечный выброс, даже когда $ScvO_2$ превышает 70%. Однако этот признак всегда следует интерпретировать совместно с клиническими признаками гипоперфузии и более широким гемодинамическим контекстом перед рассмотрением терапевтических вмешательств, таких как введение жидкости [14–17].

б) Низкий диурез

Олигурия часто интерпретируется как признак гиповолемии, что побуждает к введению жидкости. Однако концепция «острого почечного успеха» (acute renal success), введенная Thurgau и Boylan в 1976 году, оспаривает это чрезмерно упрощенное предположение [18]. Хотя олигурия иногда может отражать истинную гиповолемию или нарушение перфузии, она также может возникать при сохранной гемодинамике — например, из-за избыточной секреции антидиуретического гормона при отсутствии стимулов объема или осмолярности — или как физиологический защитный ответ, направленный на сохранение воды и натрия и обеспечение восстановления почек. Большинство эпизодов олигурии не сопровождаются значительным повышением креатинина, что подчеркивает ограниченную специфичность и прогностическую ценность олигурии у пациентов ОРИТ [19]. Поэтому интерпретация всегда должна учитывать гемодинамический контекст. Форсированное введение жидкости только



для увеличения диуреза может нарушить этот адаптивный процесс, усугубить застой и нарушить восстановление. Исследование RESPONSE показало, что жидкостный болюс приводил лишь к скромному повышению диуреза и небольшому сокращению продолжительности олигурии, но ценой значительно более положительного водного баланса, что подчеркивает: один лишь низкий диурез не должен служить поводом для введения жидкости без учета клинического контекста [20].

с) Тахикардия

Тахикардию часто рассматривают как маркер гиповолемии, побуждая клиницистов вводить жидкости в надежде замедлить частоту сердечных сокращений [21,22]. Однако изолированная тахикардия имеет ограниченную диагностическую ценность при различных видах шока [23]. Более того, данные свидетельствуют о том, что изменения частоты сердечных сокращений после болюсного введения жидкости минимальны и ненадежны [24,25]. Тахикардия может быть результатом множества факторов, включая боль, лихорадку или адренергический стресс, ни один из которых не корректируется одним лишь увеличением объема.

д) Центральное венозное давление

Современные рекомендации отошли от использования пороговых значений ЦВД для принятия решений о реанимации, признавая, что одно только ЦВД не отражает точно преднагрузку и не предсказывает чувствительность к инфузионной нагрузке. ЦВД более точно отражает взаимодействие между давлением в компартментах (внутрибрюшным и внутригрудным), венозным тонусом и функцией правого сердца, а не истинный внутрисосудистый объем [26,27]. Его основная полезность теперь заключается в том, чтобы служить параметром безопасности для предотвращения перегрузки жидкостью, а не триггером для реанимации [28]. Более глубокое понимание его физиологического значения — как динамического отражения кардиовенозных взаимодействий — могло бы помочь восстановить его надлежащую роль в выявлении непереносимости жидкости, как показано в следующем разделе.

Наш совет: относитесь к уровням лактата, диурезу, частоте сердечных сокращений и ЦВД как к подсказкам, а не как к командам для введения жидкостных болюсов.

5. Недооценка переносимости жидкости в погоне за чувствительностью к инфузионной нагрузке

В гемодинамической реанимации концепция чувствительности к инфузионной нагрузке (fluid responsiveness) — то есть способности сердца увеличивать ударный объем в ответ на введение жидкости — долгое время доминировала при принятии клинических решений [29]. Однако существует не менее важное и часто упускаемое



из виду понятие — переносимость жидкости (fluid tolerance), определяемое как способность организма получать жидкости без прогрессирования органной дисфункции [30]. В то время как многие клиницисты по-прежнему сосредоточены на маркерах прямого кровотока, таких как сердечный выброс и другие параметры микроциркуляции, недостаточно внимания уделяется венозному застою, микроциркуляторному потоку и их связи с функцией органов [31].

Пациенты в критическом состоянии могут быть чувствительны к инфузионной нагрузке, но не переносить ее — это означает, что хотя введение жидкости и увеличивает сердечный выброс, оно одновременно вызывает или усугубляет органную дисфункцию через венозный застой. Это несоответствие подчеркивает необходимость комплексной оценки как чувствительности, так и переносимости. Как подчеркивают Melo et al, даже при наличии чувствительности отсутствие переносимости может свести на нет пользу увеличения объема или, что еще хуже, спровоцировать новые осложнения [32].

Из этой комбинированной оценки вытекают четыре гемодинамических профиля, каждый из которых требует индивидуального подхода, как показано в **Таблице 2**. Понимание и применение этих профилей может помочь индивидуализировать инфузионную терапию и предотвратить или обратить вспять органную дисфункцию у гемодинамически нестабильных пациентов.

Таблица 2. Подход к проведению инфузионной терапии на основе сочетания чувствительности к инфузионной нагрузке и переносимости жидкости

	Чувствительный к инфузионной нагрузке (Fluid responsive)	Нечувствительный к инфузионной нагрузке (Fluid unresponsive)
Переносит жидкость (Fluid tolerant)	Профиль А: введение жидкости полезно и сопряжено с низким риском.	Профиль В: жидкости вряд ли улучшат гемодинамику. Рекомендовано консервативное ведение, чтобы избежать утраты переносимости жидкости.
Не переносит жидкость (Fluid intolerant)	Профиль D: несмотря на наличие чувствительности к инфузионной нагрузке, жидкости представляют высокий риск. Рассмотрите дополнительный гемодинамический мониторинг, болюсы меньших объемов кристаллоидов или даже гиперонкотический альбумин. Отдавайте приоритет вазоактивной поддержке, а не дополнительному увеличению объема.	Профиль С: введения жидкости следует избегать. Могут быть полезны стратегии удаления жидкости.

Оценка непереносимости жидкости требует выявления признаков застоя органов и состояний, предрасполагающих к застою, в различных системах организма.



Это включает оценку сердца, легких, брюшной полости, почек/венозного компартмента и периферических тканей с использованием как клинических индикаторов, так и ультразвукового исследования у постели больного (POCUS). На **Рисунке 2** обобщены часто используемые индикаторы, которые могут указывать на развивающуюся непереносимость жидкости.

ПРИЗНАКИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ЖИДКОСТИ				
Клинические признаки, указывающие на возможную непереносимость жидкости				
Сердце	Легкие	Брюшная полость	Почки/вены	Периферия
- Повышенное ДЗЛК - Нечувствительность к инфузии - GEDVI/ELWI - Болюс жидкости не улучшает перфузию	- Высокая FiO₂ - Дыхательная недостаточность - Влажные хрипы - Возрастающая потребность в минутной вентиляции	- Внутрибрюшная гипертензия - Илеус - Вздутие живота - Пищевая непереносимость	- Тенденция к возрастанию ЦВД - Олигурия с высокой фракционной экскрецией натрия	- Периферические отеки - Увеличение массы тела
Ультразвуковые признаки непереносимости жидкости (POCUS)				
Сердце	Легкие	Брюшная полость	Почки/вены	
- Соотношение КДД ПЖ/ЛЖ >0.6 - Смещение МЖП (D-образная перегородка) - Тяжелые клапанные поражения - Увеличенное давление наполнения - Сниженная ФВЛЖ	- B-линии - Плевральный выпот	- Нарушения кровотока в печеночных и портальной венах по данным VEXUS-протокола - Асцит	- Расширенная и не спадающаяся (фиксированная) нижняя полая вена >2 см - Нарушения кровотока в почечных венах по данным VEXUS-протокола	

Рисунок 2. Примеры клинических признаков и данных ультразвукового исследования у постели больного (POCUS), которые могут указывать на сниженную переносимость дальнейшего введения жидкости, сгруппированные по системам органов. Полученные данные следует интерпретировать в общем клиническом и гемодинамическом контексте.

GEDVI – индекс глобального конечно-диастолического объема; **ELWI** – индекс проницаемости легочных капилляров; **ДЗЛК** – давление заклинивания легочных капилляров; **КДД** – конечно-диастолическое давление; **ЛЖ** – левый желудочек; **ПЖ** – правый желудочек; **ФВЛЖ** – фракция выброса левого желудочка.

Ультразвуковое исследование у постели больного (POCUS) становится все более доступным в ОРИТ и дает ценную информацию как о переносимости жидкости для левого, так и для правого сердца. Ультразвук легких широко используется для оценки легочного застоя путем выявления B-линий и плеврального выпота [33]. Для оценки правых отделов сердца венозный ультразвуковой застойный индекс (Venous Excess Ultrasound Score, VExUS) является динамическим и интегративным инструментом, который объединяет измерения диаметра нижней полой вены с доплеровскими паттернами потока в воротной, печеночной и внутривенных венах [34].



VExUS продемонстрировал сильную корреляцию с почечной дисфункцией, особенно у пациентов после кардиохирургических операций [35], и оказывается ценным в руководстве удалением жидкости у пациентов на диализе, а также в выборе реанимационной стратегии у критически больных и у пациентов с сердечной недостаточностью и кардиоренальным синдромом [34–37]. Таким образом, количественная оценка застоя органов с помощью венозной доплерографии становится все более актуальной для оценки переносимости жидкости [38].

Наш совет: оценивайте переносимость жидкости в сочетании с чувствительностью к инфузионной нагрузке и учитывайте оба фактора при принятии решений у постели больного о введении жидкости.

ОТ ИЗБЫТКА К ТОЧНОСТИ: ПЯТЬ СПОСОБОВ СДЕЛАТЬ ЭТО ЛУЧШЕ

1. Клиническая фаза шока должна определять инфузионную терапию — используйте концепцию ROSE

Как и любой лекарственный препарат, инфузионная терапия требует тщательного учета дозы, времени введения и контекста [39]. Концепция ROSE — Resuscitation, Optimization, Stabilization и Evacuation (Реанимация, Оптимизация, Стабилизация и Эвакуация) — предлагает структурированный, фазово-ориентированный подход к инфузионной терапии, позволяющий клиницистам согласовывать инфузионные стратегии с меняющейся патофизиологией критического состояния [40]. Понимание положения пациента в этом континууме имеет решающее значение для проведения безопасной и эффективной инфузионной терапии.

За подробным описанием мы отсылаем к оригинальной публикации концепции ROSE [39]. Кратко:

- **Фаза Реанимации** наступает в первые минуты после постановки диагноза шока и включает быстрое, часто эмпирическое введение небольших болюсов жидкости, как правило, не превышающих 4 мл/кг (или 250–500 мл) за одно введение. Хотя такие болюсы могут быть недостаточными для всех пациентов, и их, возможно, потребуется повторять в зависимости от клинического ответа, этот инкрементный подход в конечном итоге может привести к меньшему общему объему вводимой жидкости в ранней реанимационной фазе по сравнению со стратегиями фиксированных доз, такими как часто упоминаемая целевая начальная нагрузка в 30 мл/кг при септическом шоке.
- **Если шок не купируется, терапия переходит в фазу Оптимизации**, где инфузионная терапия подбирается с использованием динамических показателей



(например, тест с пассивным поднятием ног, тест на окклюзию в конце выдоха, вариабельности ударного объема/пульсового давления). При необходимости назначаются вазопрессоры.

- **В фазе Стабилизации**, после достижения гемодинамической стабильности, необходима де-эскалация инфузионной терапии до поддерживающей или заместительной по мере необходимости, с переоценкой баланса жидкости, массы тела, функции почек (включая натрийуретическую активность) и толерантности к жидкости.
- **Фаза Эвакуации** сосредоточена на активном удалении жидкости, в идеале — после подтверждения нечувствительности к инфузионной терапии.

Наш совет: Концепция ROSE побуждает клиницистов подходить к инфузионной терапии с осторожностью и взвешенностью, способствуя восстановлению путем адаптации вмешательств к каждой фазе заболевания, а не подавляя систему избытком жидкости.

2. При вазоплегии используйте вазопрессоры, а не дополнительные объемы жидкости

Вазоплегический шок представляет собой состояние глубокого циркуляторного коллапса, характеризующееся не чистой потерей объема, а патологической вазодилатацией и капиллярной утечкой вследствие эндотелиальной дисфункции [41]. Когда сосудистый эндотелий поврежден, он становится более проницаемым, позволяя жидкости уходить в интерстициальное пространство. Результатом является тканевой отек, который может парадоксально сосуществовать с внутрисосудистой гиповолемией. В этом контексте дальнейшее либеральное введение жидкости может усугубить интерстициальный застой, не восстанавливая эффективное циркуляторное давление. Новые данные свидетельствуют о том, что раннее назначение вазопрессоров, особенно норэпинефрина, может сдерживать это неправильное использование инфузионной терапии. Исследование CENSER, ставшее важной вехой, проведенное Permpikul et al., продемонстрировало, что введение норэпинефрина в течение первого часа шока значительно улучшало показатели контроля шока к шестому часу [42]. Важно, что низкие дозы разведенного норэпинефрина безопасно вводились через периферическую линию без нежелательных эффектов, что подтверждает мнение о том, что терапию вазопрессорами не следует откладывать в ожидании центрального доступа. Совсем недавно крупное исследование [43] дополнительно подтвердило безопасность периферического введения норэпинефрина, даже в стандартных концентрациях (16 мг/250 мл), с низкой частотой клинически значимой экстравазации. Более того, современный мета-анализ [44] сообщил о возможной связи между ранним началом применения вазопрессоров и снижением летальности.



Кроме того, в анализе 337 пациентов, сопоставленных по индексу склонности, раннее применение норэпинефрина не только уменьшало кумулятивный баланс жидкости, но и, по-видимому, усиливало эффекты болюсов жидкости за счет рекрутирования стресс-объема [45]. Adda et al. дополнительно подтвердили это, показав, что раннее использование вазопрессоров быстро повышает среднее системное давление наполнения, увеличивая сердечный выброс у пациентов, отвечающих на объем, с меньшим объемом вводимой жидкости [46].

Оптимальное время для начала терапии вазопрессорами остается неопределенным, однако диастолическое артериальное давление (ДАД) может служить практичным прикроватным индикатором вазоплегии. Holder et al. обнаружили, что более низкие значения ДАД независимо предсказывали прогрессирование до развернутого септического шока [47]. Таким образом, значения ДАД ниже 50–55 мм рт. ст. могли бы служить ранним сигналом к тому, чтобы «пережать протекающие трубы» с помощью норэпинефрина, вместо того чтобы рефлекторно тянуться за очередным болюсом жидкости. Данные исследования ANDROMEDA-2 [48] дополнительно поддерживают этот подход, поскольку нагрузочная проба, ориентированная на ДАД, была ассоциирована с улучшением или нормализацией времени наполнения капилляров. Однако ДАД необходимо интерпретировать в клиническом контексте, принимая во внимание частоту сердечных сокращений, маркеры перфузии и сохраняющуюся неопределенность в отношении идеального момента для начала вазопрессорной терапии.

Хотя доказательная база все еще развивается, несколько исследований предполагают, что неадренергические вазопрессоры могут дополнять адренергические агенты в рамках мультимодального вазопрессорного подхода. Недавний мета-анализ выявил возможную связь между их применением и снижением летальности при септическом шоке. Хотя результаты также указывали на потенциальную пользу — или, по крайней мере, на отсутствие измеримого вреда — в популяциях кардиохирургических и некардиохирургических пациентов, для подтверждения этих наблюдений необходимы высококачественные исследования [49].

Тем не менее, раннее назначение вазопрессоров не лишено потенциальных недостатков. Критики утверждают, что коррекция гипотензии вазопрессорами может маскировать лежащую в основе гиповолемию, создавая ложное ощущение гемодинамической стабильности, в то время как тканевая перфузия остается недостаточной [50]. Более того, повышение сосудистого тонуса в отсутствие достаточной преднагрузки может парадоксально ухудшить тканевую гипоперфузию, потенциально приводя к неокклюзионной ишемии пальцев или мезентериальных сосудов — особенно у пациентов с пограничным сердечным выбросом или сопутствующим заболеванием периферических артерий. Не будем забывать, что давление не равно перфузии.



Наш совет: используйте вазопрессоры как можно раньше — даже периферически; эффективное лечение дистрибутивного шока заключается в достижении правильного баланса между восполнением объема и сосудистым тонусом. Однако решения должны быть индивидуализированы, чтобы сбалансировать потребность в расширении объема с восстановлением сосудистого тонуса.

3. Сократите натрий, ограничьте хлориды и тщательно обдумайте применение альбумина

Появляющиеся данные указывают на то, что ограничение воздействия натрия, когда это клинически уместно, может помочь улучшить управление инфузионной терапией и исходы у пациентов. От здоровых добровольцев в эксперименте MINMoSA до пациентов, перенесших крупные операции, в исследовании TOPMAST — гипотонические поддерживающие растворы неизменно демонстрировали значительно меньшее накопление жидкости и натрия, чем их богатые натрием аналоги, и при этом разница в риске гипонатриемии была пренебрежимо мала [54]. У пациентов ОРИТ с септическим шоком исследование DEMANDS продемонстрировало, что применение 5% декстрозы приводило к значительно меньшему кумулятивному балансу жидкости — на 2,06 л меньше — по сравнению с 0,9% NaCl, и даже показало потенциальное преимущество в отношении летальности [55]. Предстоящее исследование CReep and maintenance fLUid Salt ADministration rEducation in cRitically ill adultS (CRUSADERS) у пациентов в критическом состоянии (EuCT 2025–520744–14–00) призвано внести дополнительную ясность в отношении пациентов в критическом состоянии. Следует отметить, что данную натрий-ограничительную стратегию не следует экстраполировать на пациентов с внутричерепной гипертензией, черепно-мозговой травмой или острой гипонатриемией, у которых гипотонические растворы могут усугубить отек головного мозга или ухудшить неврологические исходы; у этих категорий пациентов отказ от гипотонических растворов остается стандартной практикой.

Избыточное воздействие хлоридов также требует осторожного внимания, поскольку оно было ассоциировано с гиперхлоремическим метаболическим ацидозом, нарушением почечной перфузии и повышенным риском острого почечного повреждения [56,57]. Гиперхлоремия способствует вазоконстрикции афферентных артериол, что снижает клубочковую фильтрацию и ухудшает экскрецию натрия и воды [58]. Как следствие, 0,9% NaCl приводит к большей задержке жидкости, чем сбалансированные растворы [59]. В дебатах между сбалансированными и несбалансированными растворами часто упускается из виду, что гораздо больше хлоридов можно сэкономить, переключившись с изотонических на гипотонические растворы для поддерживающей, заместительной (когда это уместно) и «ползучей» инфузии, чем



переключившись с 0,9% NaCl на сбалансированные растворы для реанимации — потому что разница в содержании хлоридов в реанимационных растворах меньше, а реанимация составляет лишь малую долю от общего объема вводимой жидкости (**Рисунок 3**).

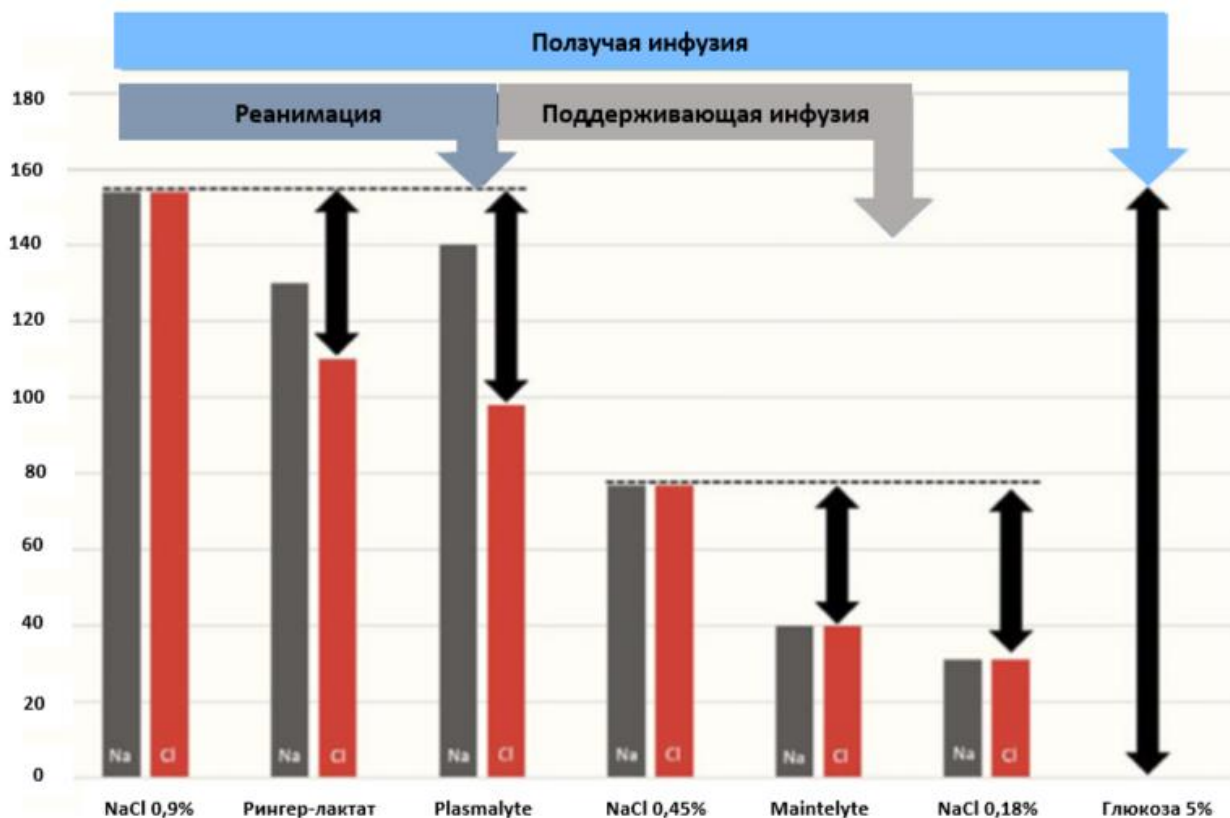


Рисунок 3. Содержание натрия и хлоридов (ммоль/л) в часто используемых растворах и прогнозируемое влияние перехода на альтернативы с низким содержанием натрия и хлоридов для реанимации, поддерживающей инфузии и «ползучей» инфузионной нагрузки.

В крупном ретроспективном исследовании с участием 14 654 пациентов Van Regenmortel at al. показали, что использование несбалансированных вместо сбалансированных реанимационных растворов добавило бы лишь 3,0 ммоль хлоридов в сутки, в то время как замена гипотонических поддерживающих растворов на изотонические добавила бы 30,8 ммоль/сут [6]. Согласно Magee at al., замена физиологического раствора на 5% декстрозу в качестве основного растворителя для лекарственных препаратов снизила частоту гиперхлоремии и была ассоциирована с более низкой частотой острого почечного повреждения, что подчеркивает потенциальный вред хлоридов, поступающих с «ползучей» инфузией у пациентов в критическом состоянии [60].

Параллельно продолжает обсуждаться роль коллоидов, таких как альбумин. Хотя альбумин значительно дороже кристаллоидов, он может приносить пользу в



отдельных клинических ситуациях [61]. Гипоальбуминемия при критических состояниях обычно возникает в результате перераспределения, а не потери или нарушения синтеза. Доклинические данные позволяют предположить, что альбумин может способствовать стабилизации эндотелиального гликокаликса, тем самым уменьшая капиллярную утечку [62]. Хотя текущие рекомендации SCCM не рекомендуют его использование во время начальной реанимации при сепсисе, альбумин может быть полезен на более поздних фазах, когда уже были введены большие объемы кристаллоидов. При септическом шоке альбумин был ассоциирован с более низким чистым балансом жидкости и, возможно, с улучшением исходов [63–65]. В рамках Кампании по выживанию при сепсисе это привело к осторожной поддержке использования альбумина у пациентов с сепсисом или септическим шоком, которые уже получили большие объемы кристаллоидов [66]. Готовящееся к публикации исследование ALBIOSS-BALANCED Trial (NCT03654001) призвано внести дополнительную ясность. Несмотря на доказанную пользу альбумина в определенных ситуациях, существует необходимость в дальнейшем тщательном изучении его использования в различных клинических контекстах [67].

Наш совет: усилия по сокращению воздействия натрия и хлоридов должны выходить за рамки реанимационных растворов и включать рассмотрение гипотонических растворов для поддерживающей, заместительной инфузии и разведения лекарственных препаратов, когда это уместно. В отдельных случаях, в ожидании дальнейших доказательств, продуманное применение альбумина может усилить определенные аспекты инфузионной терапии.

4. Используйте баланс жидкости как ориентир, а не как цель

Баланс жидкости может выглядеть аккуратно в документации, но на практике измерения в ОРИТ часто ненадежны. Регистрируемый медсестрами кумулятивный баланс часто не соответствует динамике массы тела [68], а неощутимые потери — например, респираторные и через кожу — практически невозможно количественно оценить [69]. Учесть перемещения жидкости до поступления трудно: пациенты могут поступать в ОРИТ с обманчиво успокаивающим нулевым или отрицательным балансом жидкости просто потому, что они выделяют жидкостную нагрузку, полученную до госпитализации. Напротив, в случаях дегидратации, истощения объема жидкости или продолжающихся обширных кожных потерь положительный баланс жидкости может быть уместным — и даже являться терапевтической целью — что еще больше ограничивает его надежность как маркера капиллярной утечки, перемещения в третье пространство или перераспределения в тканях. Стремление к «нулевому балансу» без учета этих ограничений может вводить в заблуждение. Исследование RELIEF продемонстрировало, что жесткое ограничение жидкости повышало



риск острого почечного повреждения без улучшения выживаемости без инвалидизации при обширных абдоминальных операциях [70]. Ежедневное взвешивание остается прагматичным и высокоинформативным методом отслеживания накопления жидкости и принятия индивидуализированных решений по инфузионной терапии.

Наш совет: не используйте баланс жидкости как самостоятельную цель лечения и интерпретируйте его наряду с динамикой массы тела, клинической оценкой неощутимых потерь и специфическим для заболевания контекстом.

5. Фуросемид не может легко исправить неудачный выбор инфузионной терапии

Пренебрежение минимизацией натрия и хлоридов во время инфузионной терапии создает предпосылки для индуцированной диуретиками гипернатриемии, поскольку петлевые диуретики продуцируют гипотоническую мочу, что усугубляет натриевый дисбаланс, возникший вследствие предшествующих неверных решений. Гипернатриемия — это часто предотвратимое осложнение, связанное с повышенной летальностью, удлинением сроков пребывания в ОРИТ и худшими неврологическими исходами [71]. Управление выведением жидкости требует большего, чем просто диурез; оно требует стратегического подхода к управлению электролитами.

Хотя петлевые диуретики могут достичь отрицательного баланса жидкости за счет ингибирования $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ -транспортера в толстом восходящем колоне и стимуляции диуреза, они не могут эффективно компенсировать предшествующую избыточную реанимацию натрием и хлоридами [72]. В условиях сформировавшейся натриевой перегрузки изолированное удаление жидкости часто недостаточно. Предпочтительнее стратегия «десалинации», направленная на элиминацию как натрия, так и воды. Это требует комбинированной диуретической стратегии, поскольку синергетический эффект таких препаратов, как ацетазоламид и тиазиды, с петлевыми диуретиками обеспечивает более изотонический диурез — «сбалансированный натрийурез», — который крайне важен для достижения отрицательного баланса натрия [73–76]. Такое стратегическое сочетание необходимо, потому что только фуросемид, удаляя преимущественно гипотоническую жидкость, плохо справляется с коррекцией исходного натриевого и хлоридного дисбаланса [75,76].

Часто упускается из виду, что экскреция натрия более эффективна у хорошо гидратированных пациентов с адекватным потоком мочи [77]. Учитывая, что концентрация натрия в моче обычно не превышает концентрацию в плазме более чем вдвое, увеличение диуреза за счет улучшения гидратации — отдельно или в комби-



нации с диуретиками — часто будет способствовать выведению натрия эффективнее, чем ограничение потребления воды. Даже наилучшая диуретическая стратегия часто нуждается в помощнике: безэлектролитной воде.

Наш совет: когда накопления жидкости невозможно предотвратить, поймите, что одних петлевых диуретиков недостаточно, чтобы обратить вспять причиненный вред. Более физиологичным подходом может быть устранение сформировавшейся натриевой перегрузки с помощью комбинированной диуретической терапии и восполнения свободной воды.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфузионные растворы — это лекарственные препараты, и мы должны относиться к ним соответственно. Нам следует обдумывать назначение инфузионной терапии с той же умственной энергией, которую мы уделяем любому другому лекарственному средству. Понимая типичные ошибки и применяя простые принципы, мы можем улучшить управление инфузионной терапией и обеспечить более качественную помощь пациентам.

Библиография доступна в оригинальной англоязычной версии данной статьи по адресу:

Annals of Intensive Care 16 (2026)

<https://doi.org/10.1016/j.aicoj.2026.100074>