

ARTICLE IN PRESS

JACC: CASE REPORTS VOL. ■, NO. ■, 2026

© 2026 THE AUTHORS. PUBLISHED BY ELSEVIER ON BEHALF OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY FOUNDATION. THIS IS AN OPEN ACCESS ARTICLE UNDER THE CC BY-NC-ND LICENSE (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

VIEWPOINT

The Problem With Volume Status

Mourad H. Senussi, MD, MS[a,b]

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Проблема с волемическим статусом

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2026 год

В течение десятилетий клиницисты стремились найти ответ на обманчиво простой вопрос у постели больного: есть ли у пациента перегрузка объёмом или нет? Традиционно ответ основывался на привычном наборе измерений — центральное венозное давление, давление заклинивания лёгочной артерии, размеры нижней полой вены, изменения веса, отёки, а в последнее время — различные ультразвуковые методы оценки. Однако, несмотря на всё более совершенные инструменты, разногласия по поводу «волемического статуса» остаются удивительно распространёнными в кардиологии, интенсивной терапии, нефрологии, анестезиологии и неотложной медицине. Даже традиционные прикроватные оценки гемодинамики уже давно демонстрируют ограниченную надёжность по сравнению с инвазивными методами. Проблема может заключаться не в том, что наши гемодинамические инструменты нас подвели. Скорее, мы не смогли понять, что они на самом деле отражают.

Современная медицина часто рассматривает волемический статус как единую физиологическую сущность. Повышенное давление наполнения зачастую приравнивается к застою. Застой приравнивают к избытку внутрисосудистого объёма. Тогда терапевтический ответ становится рефлекторным: удалить жидкость. Однако давление, объём, преднагрузка, венозный застой и эффективный циркулирующий объём крови не являются синонимами. Это различие является фундаментальным для сердечно-сосудистой физиологии и было известно с момента классических моделей венозного возврата, описанных Гайтоном и соавт. [2].

Объединяя эти понятия, мы чрезмерно упростили сердечно-сосудистую физиологию и во многих случаях неправильно интерпретировали лежащий в основе гемодинамический фенотип. Это упрощение стало повсеместным и укоренилось в нашем базовом понимании волемического статуса и продолжает оставаться распространённым, когда мы обучаем будущие поколения.

Пациент с кардиогенным отёком лёгких вследствие гипертензивного криза или состояния с высокой постнагрузкой может иметь значительно повышенное давление наполнения левых отделов и диффузный лёгочный застой. Давление заклинивания лёгочной артерии может быть резко повышено, а нижняя полая вена может выглядеть расширенной. Однако у таких пациентов часто наблюдается мало признаков системного венозного застоя. Паттерны допплерографии печёночных вен могут оставаться относительно сохранными, пульсация воротной вены может отсутствовать, а дисфункция органов-мишеней может быть минимальной. В таких случаях доминирующее

нарушение не обязательно является избытком общего объёма жидкости, а скорее перераспределением давления, обусловленным резким увеличением постнагрузки, нарушением податливости желудочков и нейрогормональной вазоконстрикцией. Эти пациенты часто значительно улучшаются на фоне терапии вазодилататорами и неинвазивной вентиляции с положительным давлением, иногда при относительно умеренном удалении жидкости.

Однако, если бы мы полагались исключительно на давление наполнения, физиологическая интерпретация могла бы стать опасно редукционистской: давление заклинивания повышено, а значит, пациенту требуется агрессивный диурез. Однако истинным терапевтическим приоритетом может быть снижение постнагрузки и восстановление благоприятных условий нагрузки на желудочки. Подобные заблуждения могут приводить к терапевтическим ошибкам при ведении пациентов с тяжёлой митральной регургитацией, где катетер Свана–Ганца может ввести в заблуждение.

И наоборот, другой пациент может получать массивную инфузионную терапию во время операции или при септическом шоке, но при этом иметь структурно нормальные камеры сердца и сохранённую податливость желудочков. У таких пациентов давление наполнения может оставаться лишь умеренно повышенным, несмотря на значительный системный венозный застой. Катетер в лёгочной артерии может показывать относительно благоприятную гемодинамику, тогда как оценка на уровне органов выявляет совершенно иную физиологическую реальность: нарушенный кровоток в печёночных венах, пульсирующий допплеровский сигнал воротной вены, внутрипочечный венозный застой, асцит, ухудшение функции почек и нарушение восстановления тканей. В этом случае сердце переносит увеличенный объём без резкого повышения внутрисердечного давления, но венозная система и органы брюшной полости — нет. И вновь опора на единственный основанный на давлении показатель может скрывать истинную патофизиологию. «Нормальное» давление заклинивания не обязательно означает отсутствие вредоносного застоя. Органы испытывают венозную гипертензию задолго до того, как многие традиционные кардиальные показатели становятся выраженно патологическими, особенно у пациентов с сохранённой податливостью сердца.

Эти примеры иллюстрируют более широкую истину: застой не является ни бинарным, ни единообразным в различных системах органов. Организм не застаивается симметрично. Современная литература по сердечной

недостаточности всё чаще признаёт застой как многомерный физиологический процесс, включающий как внутрисосудистые, так и тканевые нарушения [3]. Орган-специфические проявления застоя могут предшествовать традиционным измерениям внутрисердечного давления или отличаться от них. [4]

У некоторых пациентов преобладает лёгочный застой. У других развивается системный венозный застой с относительно умеренным давлением наполнения сердца. Некоторые демонстрируют тяжёлую венозную гипертензию правых отделов с относительно сохранённым давлением наполнения левых отделов. У других наблюдается патологическое перераспределение жидкости, а не истинное увеличение внутрисосудистого объёма. Однако наш клинический язык часто сводит эти различные физиологические состояния к одной фразе: у пациента перегрузка объёмом.

Пожалуй, нигде это упрощение не проявляется так очевидно, как при недостаточности правого желудочка.

Пациенты с лёгочной гипертензией, тяжёлой трикуспидальной регургитацией или выраженной дисфункцией правого желудочка часто имеют хронически повышенное давление в правом предсердии. Паттерны допплерографии печёночных вен часто являются патологическими по умолчанию, отражая передачу волн давления из правых отделов в венозное русло. Расширение нижней полой вены становится хроническим, а не диагностическим признаком. Если эти параметры интерпретировать изолированно, клиницисты могут заключить, что показано продолжающееся агрессивное удаление жидкости.

Однако многие из таких пациентов чрезвычайно чувствительны к преднагрузке. Недостаточность правых отделов сердца представляет собой уникальные гемодинамические проблемы, при которых повышенное венозное давление сосуществует с зависимостью от преднагрузки и нарушенным прямым сердечным выбросом [5]. Чрезмерное устранение застойных явлений может снизить наполнение правого желудочка до точки катастрофического падения прямого сердечного выброса. В этих сценариях давление заклинивания лёгочной артерии может быть низким или нормальным, несмотря на значительно повышенное центральное венозное давление. Проблема заключается не просто в определении наличия застоя, а в выявлении того, какой компартмент испытывает застой, какие системы органов затронуты, и отражает ли доминирующая физиология избыточный объём,

нарушение податливости, перераспределение давления, желудочковую взаимозависимость или снижение прямого выброса.

Важно отметить, что данное обсуждение не следует интерпретировать как аргумент против катетеризации лёгочной артерии, мониторинга центрального венозного давления или традиционной гемодинамической оценки. Эти инструменты остаются исключительно ценными при правильной интерпретации. Проблема заключается не в самих измерениях, а в допущении, что какая-либо одна переменная может определить многомерное физиологическое состояние.

- Давление заклинивания — это не «волемический статус».
- Центральное венозное давление — это не «застой».
- Диаметр нижней полой вены — это не «ответ на инфузионную нагрузку».
- Даже нарушения венозной допплерографии сами по себе не являются универсальным показанием к удалению жидкости.
- Каждый параметр отражает лишь один фрагмент более крупной физиологической картины.

Развивающаяся интеграция мультиорганного венозного ультразвукового исследования открывает возможность не просто добавить новые измерения, а фундаментально переосмыслить то, как мы концептуализируем застой (**Рисунок 1**).

Пульсирующий кровоток в воротной вене, нарушения кровотока в печёночных венах, паттерны внутрипочечной венозной допплерографии и пульсация общей бедренной вены — своего рода «каскад застоя» [6] — обеспечивают оценку венозного избытка с биологическим контекстом, который традиционные давления наполнения часто не могут дать. Новые методологии венозного ультразвукового исследования, включая систему градации венозного избытка (Venous Excess Ultrasound — VExUS), подчеркнули потенциальную ценность мультиорганной венозной оценки для характеристики системного застоя [7]. Эти инструменты смещают внимание с изолированных внутрисердечных давлений в сторону опосредованных венозной гипертензией последствий для функции органов на нижележащих уровнях.

Застой — это не цифра

Целостный подход к оценке застоя на основе фенотипа пациента

1. Перераспределение давления
(высокое преднагрузка / гипертензивный криз)



Ключевые находки
- Застой в лёгких
- Нет системного венозного застоя
- Допплер органов — норма

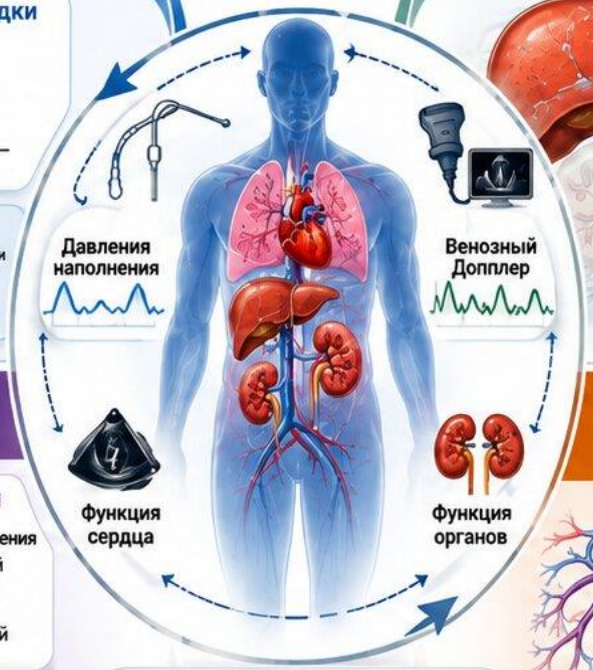
Лечение
Снижение преднагрузки
НИВЛ / вентиляция
С осторожностью — диуретики

2. Системный венозный застой
(умеренное повышение давлений наполнения)

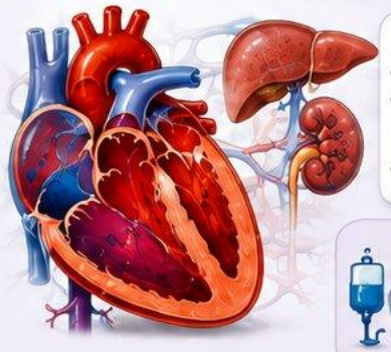


Ключевые находки
- Нормальное или слегка повышенное давление наполнения
- Аномальный печёночный и портальный венозный Допплер
- Допплер органов — есть признаки застоя

Лечение
Устранение признаков застоя (декомпенсация)
Даже при нормальном или низком АД



3. Глобальный кардиоренальный застой
(двужелудочковая недостаточность)

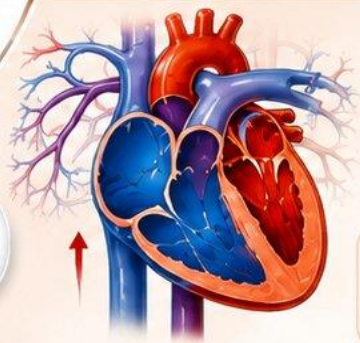


Ключевые находки
- Высокие давления наполнения
- Аномальный печёночный и портальный венозный Допплер
- Распространённый застой органов

Лечение
Агрессивное устранение признаков застоя
Инотропы
Рассмотреть МПК
Лечение основной причины

Цифры дают данные.
Физиология придаёт смысл.

4. Изолированная правожелудочковая недостаточность
(дисфункция ПЖ / лёгочная гипертензия)



Ключевые находки
- Повышенные давления справа
- Печёночные вены часто аномальные
- Пульсирующая воротная вена
- Давление в ЛЖ — низкое или нормальное
- Признаки застоя при нагрузке

Лечение
Оптимизация преднагрузки
Избегать чрезмерной диуресии
Лечение причины застоя ПЖ

Застой — это органоспецифичное и динамичное состояние

Похожие давления могут иметь разные причины и требуют разного лечения

Интегрируйте данные о давлении, функции органов, Допплере и клиническом контексте

Подбирайте лечение в соответствии с фенотипом застоя

Иллюстрация, демонстрирующая, что застой является физиологическим фенотипом, а не единым гемодинамическим показателем. Сходные внутрисердечные давления наполнения могут возникать вследствие различных патофизиологических механизмов, приводя к разным паттернам органного застоя и требовать различных терапевтических стратегий. Представлены четыре типичных фенотипа застоя:

1. Перераспределение давления — характеризуется повышенным давлением наполнения левых отделов и лёгочным застоем вследствие увеличения постнагрузки или заболевания левых отделов сердца с минимальным системным венозным застоем и сохранными данными венозной допплерографии.
2. Системный венозный застой — при котором умеренное повышение давления наполнения вызывает значительный венозный застой с патологическими изменениями допплеровского сигнала печёночных вен и воротной вены.
3. Глобальный кардиоренальный застой — представляющий собой распространённую бивентрикулярную недостаточность с повышенным давлением наполнения, диффузным венозным застоем, полиорганной дисфункцией и патологическими изменениями венозной допплерографии во всей системе кровообращения.
4. Изолированная недостаточность правых отделов — характеризующаяся дисфункцией правого желудочка или лёгочной гипертензией с преобладающим системным венозным застоем при относительно нормальном давлении наполнения левых отделов.

Центральная схема подчёркивает необходимость интеграции инвазивной гемодинамики (давления наполнения), сердечной функции, венозной допплерографии и функции органов-мишеней для определения лежащего в основе фенотипа застоя. Этот физиологический подход подчёркивает, что идентичные значения давления могут отражать принципиально различные патологические состояния, и подтверждает, что стратегии деконгестии должны быть индивидуализированы в соответствии с доминирующим патофизиологическим механизмом, а не определяться только давлениями наполнения.

Сокращения: ***АД*** *— артериальное давление;* ***ЛЖ*** *— левый желудочек;* ***МПК****— механическая поддержка кровообращения;* ***НИВЛ*** *— неинвазивная вентиляция лёгких;* ***ПЖ*** *— правый желудочек.*

Однако даже эти методы не должны становиться новой формой редукционизма. Допплеровский сигнал воротной вены не является универсальной истиной в большей степени, чем центральное венозное давление. Тяжёлая трикуспидальная регургитация может вызывать хронически изменённые паттерны печёночных вен независимо от волемического статуса. Искусственная вентиляция лёгких изменяет венозный возврат и внутрисердечное давление. Податливость брюшной полости, податливость желудочков, клапанная патология, лёгочное сосудистое сопротивление и вазоплегия — все эти факторы влияют на физиологию застоя таким образом, что ни один инструмент не может полностью отразить.

Таким образом, будущее гемодинамической оценки может потребовать отказа от поиска универсального маркера «волемического статуса». Вместо этого клиницисты должны мыслить в терминах фенотипов застоя — интегрируя внутрисердечные давления, функцию желудочков, венозное ультразвуковое исследование, органную дисфункцию, сосудистый тонус, лёгочную механику и клиническую траекторию в единую физиологическую концепцию.

Такой подход признаёт реальность, которую опытные клиницисты уже интуитивно осознают: два пациента с одинаковыми давлениями наполнения могут нуждаться в совершенно разных видах терапии.

- Одному может потребоваться вазодилатация.
- Другому — агрессивное удаление жидкости.
- Третьему — сохранение преднагрузки.
- Четвёртому — механическая поддержка кровообращения.

Проблема заключается не просто в измерении давления, а в понимании того, что это давление означает в более широкой системе кровообращения.

Возможно, сам термин «волемический статус» стал слишком неточным, чтобы сохранять клиническую полезность без уточнения. То, что клиницисты действительно стремятся понять, — это не просто то, сколько жидкости присутствует, а то, куда передаётся давление, как реагируют органы, исчерпана ли венозная ёмкость, является ли застой дезадаптивным и сохраняется ли адекватный прямой выброс.

Застой — это не цифра. Это физиологический фенотип. И пока мы не начнём относиться к нему как к таковому, мы будем продолжать ошибочно принимать изолированные гемодинамические измерения за всестороннее понимание человеческого кровообращения.

КЛЮЧЕВЫЕ ВЫВОДЫ

- Волемический статус не является единой физиологической сущностью. Повышенное давление наполнения, застой, преднагрузка, внутрисосудистый объём и эффективный циркулирующий объём крови представляют собой различные физиологические понятия и не должны использоваться как взаимозаменяемые.
- Одинаковые гемодинамические показатели могут отражать принципиально различные патологические состояния. Сходные давления наполнения могут быть следствием перераспределения давления, системного венозного застоя, недостаточности правого желудочка или глобального кардиоренального застоя, каждый из которых требует различных терапевтических стратегий.
- Гемодинамическая оценка должна выходить за рамки изолированных измерений давления в сторону физиологии, основанной на фенотипе. Интеграция инвазивной гемодинамики, сердечной функции, мультиорганного венозного ультразвукового исследования, дисфункции органов-мишеней и клинического контекста обеспечивает более точную основу для диагностики и лечения.
- Застой следует рассматривать как орган-специфический физиологический фенотип, а не как цифру. Цель заключается не просто в определении наличия застоя, а в выявлении его механизма, распространённости и терапевтических последствий.

REFERENCES

1. Stevenson LW, Perloff JK. The limited reliability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. JAMA. 1989;261(6): 884–888.

2. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. Am J Physiol. 1957;189(3):609–615.

3. Mullens W, Damman K, Harjola V-P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion- a position statement from the heart failure As sociation of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019;21(2):137–155.

4. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Cardiol. 2020;17(10):641– 655.
5. Konstam MA, Kiernan MS, Bernstein D, et al. Evaluation and management of right-sided Heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2018;137(20): e578–e622.
6. Mortus J, Chen D, Ameri M, Niu A, Merchant MH, Senussi MH. Point-of-care ultrasound after cardiac surgery: understanding the congestion cascade. Cardiol Clin. 2026;44(3): 447–458. https://doi.org/10.1016/j.ccl.2026.05.009
7. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with point-of care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. Ultrasound J. 2020;12(1):16.