

## ПЕРЕГРУЗКА ЖИДКОСТЬЮ: ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ОСЛОЖНЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЕ

А. В. Дац, В. И. Горбачёв

## THE FLUID OVERLOAD: CAUSES, DIAGNOSIS, COMPLICATIONS, TREATMENT

A. V. Dats, V. I. Gorbachev

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования, г. Иркутск  
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education, Irkutsk, RF

В обзоре освещены современные представления об этиологии перегрузки жидкостью и механизмах развития отёков, а также проведён разбор основных метаболических сдвигов, возникающих при перегрузке жидкостью. Подробно изложены клинические, лабораторные и рентгенологические методы диагностики и методы лечения. Представлены международные данные о возможных осложнениях перегрузки жидкостью.

*Ключевые слова:* перегрузка жидкостью, центральное венозное давление, отёк лёгких, суточный баланс жидкости, внутрисосудистый объём крови.

The review describes the current understanding of the fluid overload etiology and the edema propagation mechanisms, as well as the basic metabolic changes which occur under the fluid overload are analyzed. The clinical, laboratory and radiological diagnostic methods and the methods of treatment are given in detail. The international data on the possible complications under the fluid overload are presented.

*Key words:* fluid overload, central venous pressure, pulmonary edema, the daily fluid balance, intravascular blood volume.

### Причины перегрузки жидкостью и механизмы развития отёков

Термин «перегрузка жидкостью» используется для обозначения положительного баланса жидкости по отношению к массе тела [25, 27, 28]. Перегрузка жидкостью возникает в результате увеличения поступления и/или снижения выделения жидкости, а также при задержке жидкости в интерстициальном пространстве [25, 27, 28]. Перегрузка жидкостью может возникнуть при сердечной и почечной недостаточности, циррозе печени и портальной гипертензии, нефротическом синдроме и энтеропатии, чрезмерном внутривенном и энтеральном введении жидкости, синдроме неадекватной секреции антидиуретического гормона и полидипсии, гиперальдостеронизме и гиперкортицизме, трансуретральной резекции предстательной железы и гистероскопии.

Снижение сердечного выброса при систолической и диастолической дисфункциях приводит к снижению объёма артериального русла большого круга кровообращения. Это сопровождается многочисленными компенсаторными и патологическими нейрогуморальными реакциями: повышается симпатический тонус, активируется ренин-ангиотензиновая система, усиливается выработка антидиуретического гормона [11, 15, 16]. В результате

перераспределяется кровоток (улучшается доставка кислорода к головному мозгу и сердцу за счёт снижения кровоснабжения кожи, скелетных мышц и внутренних органов), происходит задержка натрия и воды, усиливается выведение калия. Систолическая и диастолическая дисфункции приводят к росту конечно-диастолического давления. Это ведёт к застою (росту давления в венах и капиллярах) и накоплению жидкости либо в лёгких (левожелудочковая недостаточность), либо в системе большого круга кровообращения (правожелудочковая недостаточность).

Нефротический синдром, цирроз печени, тяжёлые ожоги, истощение, экссудативная энтеропатия сопровождаются гипоальбуминемией и снижением онкотического давления плазмы. Усиливается переход жидкости в межклеточное пространство, снижается объём циркулирующей крови (ОЦК), что приводит к задержке натрия и воды по вышеописанным механизмам.

При острой почечной недостаточности (ОПН) и хронической почечной недостаточности (ХПН) основной механизм развития отёков – это первичная задержка натрия и воды. При ОПН вследствие острого гломерулонефрита в появлении отёков дополнительно играет роль повышенная проницаемость капилляров. Водный баланс при про-

грессировании ХПН остаётся нормальным даже при снижении скорости клубочковой фильтрации до 5 мл/мин за счёт увеличения экскретируемой фракции натрия хлорида и воды [2, 11, 12, 16]. Задержка жидкости при ХПН и избыточное поступление поваренной соли часто приводят к сердечной недостаточности, возникновению или прогрессированию периферических и полостных отёков. При ХПН возможно развитие уремического и кардиогенного отёка лёгких. Уремический отёк лёгких развивается вследствие повышенной проницаемости альвеолярных капилляров при нормальном или слегка повышенном ОЦК и давлении заклинивания лёгочных капилляров (ДЗЛК). Задержка жидкости при уремии может осложниться сердечной недостаточностью и кардиогенным отёком лёгких. Острый отёк лёгких у больных, получающих диализ, обычно является результатом перегрузки жидкостью на фоне скрытой дисфункции левого желудочка. Роль перегрузки жидкостью легко выявляется при рассмотрении динамики массы тела пациента [4].

Причинами синдрома неадекватной секреции антидиуретического гормона являются множество состояний: травмы, включая черепно-мозговую; менингит; повышение внутричерепного давления; новообразования; заболевания лёгких, при которых избыток антидиуретического гормона становится причиной повышенной резорбции почками свободной воды. Дифференциальный диагноз проводят с водной интоксикацией, развившейся у лиц с психогенной жаждой (полидипсией), либо у детей, которым даётся несоизмеримо большое количество свободной воды. Необходимо учитывать побочные действия лекарственных препаратов, повышающих секрецию антидиуретического гормона (клофибрат, трициклические антидепрессанты, карбамазепин) и повышающих чувствительность к антидиуретическому гормону (метилксантины, папаверин, нестероидные противовоспалительные средства, тиазидные диуретики).

Инфузионная терапия, направленная на восстановление внутрисосудистого объёма крови, поддержание стабильной гемодинамики и перфузии органов при заболеваниях лёгких, сердца и почек, а также при синдроме системного воспалительного ответа может привести к значительной перегрузке жидкостью и дисфункции жизненно важных органов. Восстановление волемического объёма у пациентов с синдромом системного воспалительного ответа сопровождается перегрузкой жидкостью за счёт эндотелиальной дисфункции, повышенной проницаемости капилляров и экстравазации вводимой жидкости [13, 19]. Перегрузка жидкостью может возникнуть вследствие того, что травмированная, воспалённая и инфицированная ткань (например, при ожогах, обширных травмах и операциях, при перитоните) способна накопить большое количество

жидкости в интерстициальном пространстве, а также вызвать перемещение жидкости через серозные оболочки (формирование асцита) или в просвет кишки. В результате образуется нефункционирующее скопление внеклеточной жидкости – «третьего пространства». Возвращение в сосудистое русло жидкости, потерянной в «третье пространство», происходит примерно через 72 ч после операции. У пациентов с нарушенной функцией почек и/или сердца в этот период возможно развитие перегрузки жидкостью и/или отёка лёгких [2].

Пациенты с заболеваниями лёгких плохо переносят перегрузку жидкостью, которая ведёт к отёку лёгких, при этом дилатированный правый желудочек механически нарушает деятельность левого желудочка [12]. При сердечной патологии жидкостная нагрузка может привести к сердечной недостаточности, отёку лёгкого и снижению сатурации, в итоге снижается доставка кислорода к тканям.

Перегрузка жидкостью может сопровождаться сниженным, нормальным или повышенным внутрисосудистым объёмом [14]. Внутрисосудистый объём повышен у пациентов с нефротическим синдромом, сердечной, печёночной и почечной недостаточностью, приём диуретиков у них может привести к гиповолемии при сохранении отёков. Эуволемия в сочетании с перегрузкой жидкостью отмечается при синдроме неадекватной секреции антидиуретического гормона, психогенной полидипсии.

Перегрузка жидкостью может привести к нарушению осмоляльности электролитного и кислотно-основного баланса. В зависимости от осмоляльности внеклеточной жидкости различают гипоосмоляльную, гиперосмоляльную и изоосмоляльную перегрузку жидкостью. Изоосмоляльная перегрузка жидкостью возникает при избыточном приёме растворов электролитов, гипопроteinемии, сердечной, печёночной и почечной недостаточности. Гиперосмоляльная перегрузка жидкостью характеризуется повышенной осмоляльностью внеклеточной жидкости и дегидратацией клеток головного мозга. Причины гиперосмоляльной перегрузки: избыточное поступление натрий-содержащих растворов, болезнь Конна, болезнь Кушинга, приём глюкокортикоидов. Гипоосмоляльная перегрузка жидкостью характеризуется избытком жидкости в клеточном и внеклеточном пространстве. Причины гипоосмоляльной перегрузки: избыточное поступление воды в организм (например, при психогенной полидипсии, внутривенном введении 5% глюкозы, промывании желудка или кишечника и уменьшении возврата жидкости), синдром неадекватной секреции антидиуретического гормона при черепно-мозговой травме, трансуретральная резекция предстательной железы, гистероскопические вмешательства, нефротический синдром, сердечная, печёночная и почечная недостаточность.

## Диагностика

Перегрузка жидкостью характеризуется наличием периферических отёков, асцита с увеличением размера живота, отёка лёгких или плеврального выпота с нарушением дыхания, одышкой, хрипами; приводящими к гипоксемии, дыхательной недостаточности, нарушению сознания, которые разрешаются с удалением жидкости. Перегрузку жидкостью диагностируют клиническими, лабораторными и рентгенологическими методами. Клинические методы оценки включают сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр и оценку показателей центральной гемодинамики, а также учёт поступления и выделения жидкости.

Указывают на перегрузку объёмом: избыточное внутривенное и энтеральное введение жидкости, положительный водный баланс, приём глюкокортикоидов, наличие застойной сердечной недостаточности, отёка лёгких, плеврита, нефротического синдрома, цирроза печени с асцитом и почечной недостаточности с олигурией. При сборе анамнеза необходимо выяснять признаки нарушения почечной функции, оценить почасовой диурез, установить объём вводимой жидкости. Целенаправленное выявление отёков включает осмотр и пальпацию тыла стоп и кистей, передней поверхности голеней, над большеберцовой костью и областью крестца, где после надавливания остаются ямки. Отёки также выявляют вокруг глаз, на мошонке или в области больших половых губ. Отёки локализуются в зависимости от положения больного: у лежачего – в области поясницы и крестца, у ходячего – на ногах и внизу живота. Отёки становятся видимыми при избытке жидкости в организме 2–4 л.

Поздними проявлениями тяжёлой перегрузки жидкостью являются симптомы отёка лёгких: беспокойство, одышка, тахипноэ, нехватка воздуха, кашель с пенистой розовой мокротой. Механизм нарушения лёгочных функций при накоплении жидкости в лёгочном интерстиции многокомпонентен. Небольшое избыточное накопление жидкости в лёгочном интерстиции приводит к снижению эластичности лёгких, они становятся более жёсткими, что проявляется увеличением частоты дыхания, при этом нарушается рестриктивная функция лёгких. Значительное накопление жидкости в лёгких приводит к шунтированию крови через заполненные жидкостью альвеолы, что ведёт к гипоксемии. Накопление жидкости в бронхиолах приводит к сужению дыхательных путей и распознается по возникновению хрипов. Возникающий бронхоспазм может быть купирован при назначении бронхолитиков. Для отёка лёгких вследствие повышения внутрисосудистого объёма характерно повышение лёгочного артериального давления и ДЗЛК.

Диурез более  $1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$  при сохранённой выделительной функции почек, отсутствии действия диуретиков и осмотически активных веществ свидетельствует о перегрузке жидкостью.

Для перегрузки жидкостью характерно увеличение центрального венозного давления (ЦВД) и артериального давления (которое снижается при декомпенсации хронической сердечной недостаточности). ЦВД выше 13 мм рт. ст. считается высоким и в отсутствие правожелудочковой недостаточности, декомпенсированной левожелудочковой недостаточности, трикуспидальной регургитации, констриктивном перикардите или тампонаде сердца, повышении внутригрудного давления при искусственной вентиляции лёгких, пневмотораксе, тромбозу лёгочной артерии, заболеваниях лёгких с лёгочной гипертензией (хронические обструктивные заболевания лёгких, острый респираторный дистресс-синдром) указывает на повышенный внутрисосудистый объём [5]. Учитывая, что перегрузка жидкостью может сопровождаться не только повышенным, но и сниженным и нормальным внутрисосудистым объёмом, ЦВД может быть ниже 13 мм рт. ст. В этом случае для определения внутрисосудистого объёма необходимо проводить объёмные пробы. Необходимо учитывать, что ЦВД – не объём, а давление, которое меняется под влиянием многих факторов: поражения клапанов, заболеваний лёгких (постнагрузка), изменения сосудистого тонуса (преднагрузки) и растяжимости мышцы сердца. Поэтому точность этого метода ограничена.

У некоторых пациентов, например при кардиогенном шоке и сепсисе, симптомы неадекватной перфузии (прохладные конечности, учащение дыхания, тахикардия, артериальная гипотензия, олигурия и метаболический ацидоз) сохраняются, несмотря на адекватный ОЦК. У них необходимы более глубокий мониторинг и лечение вазоактивными препаратами. С помощью катетера в лёгочной артерии (катетер Свана – Ганца) можно определить: ЦВД, ДЗЛК, лёгочное артериальное давление и сердечный выброс. ДЗЛК отражает величину среднего давления в левом предсердии, которое соответствует конечно-диастолическому давлению в левом желудочке (при условии, что растяжимость левого желудочка и функция митрального клапана не изменены). Гиповолемия снижает преднагрузку и наполнение желудочков, что проявляется снижением конечно-диастолического давления правого желудочка (снижение ЦВД) и левого желудочка (снижение ДЗЛК), что приводит к снижению ударного объёма и сердечного выброса. Повышение давления заклинивания в лёгочной артерии происходит при объёмной перегрузке и при кардиогенном шоке. С помощью лёгочного артериального катетера, используя термодилуционный метод, можно определить сердечный выброс. Для стандартиза-

ции величины сердечного выброса относительно размеров тела и сравнения показателей у разных больных рассчитывают сердечный индекс (отношение сердечного выброса к площади поверхности тела). Ударный объём рассчитывают делением показателя сердечного выброса на частоту сердечных сокращений.

Чреспищеводная эхокардиография позволяет оценивать сердечный выброс путём измерения скорости потока и поперечного сечения аорты через датчик, проведённый через пищевод на уровне между V и VI грудными позвонками, аорта расположена рядом и параллельно пищеводу. Таким способом можно оценить сердечный выброс и конечно-диастолический объём левого желудочка; если известно артериальное давление, можно рассчитать общее периферическое сопротивление сосудов. Низкая инвазивность является основным преимуществом чреспищеводной эхокардиографии как метода оценки волемического статуса; к недостаткам относятся субъективность и зависимость точности данных от опыта специалиста.

Система PiCCO представляет собой метод мониторинга состояния гемодинамики, основанный на комбинации транспульмональной термодилуции и анализа формы пульсовой волны. Охлаждённый раствор вводят в центральную вену, он проходит через малый круг кровообращения и попадает в артериальное русло. Возможности метода включают: непрерывное измерение сердечного выброса, измерение глобального конечно-диастолического объёма, измерение постнагрузки на сердце (артериальное давление и системное сосудистое сопротивление), измерение внесосудистой воды лёгких. Поскольку глобальный конечно-диастолический объём представляет собой сумму конечно-диастолических объёмов всех камер сердца, он может расцениваться как наиболее достоверный и точный показатель статической преднагрузки.

Роль перегрузки жидкостью легко выявляется при рассмотрении динамики массы тела пациента. Увеличение массы тела необязательно указывает на возрастание эффективно циркулирующего объёма крови, а скорее на прирост общего объёма жидкости в организме, которая может располагаться в любом секторе. Количество избыточной или потерянной жидкости лучше всего определять прямым методом по изменению массы тела. Выраженное и быстрое изменение массы тела (более 1% в сутки) обусловлено острыми изменениями содержания жидкости. Снижение или увеличение массы тела на 1 кг предполагает потерю или повышение объёма жидкости на 1 л. Для точности массу тела измеряют в одно и то же время суток, предпочтительно до завтрака; желательна в одной и той же одежде и в одном и том же положении (стоя, лёжа в кровати, сидя). Условия для использования данного метода: необходимо знать массу тела, которая предшествует

вала заболеванию, данный метод нельзя применять у больных с гиперкатаболизмом и у больных с потерями жидкости в «третье пространство».

Для определения суточного баланса жидкости ежедневно измеряют сумму всех объёмов вводимых жидкостей (внутривенные растворы, пищу и питье, в том числе зондовое) и сумму всех объёмов выводимых жидкостей: выделенной мочи, объёма ультрафильтрата, потери жидкости с рвотными массами и жидким стулом, потери жидкости по желудочному зонду и дренажам, кровотечения из раны, неощутимых потерь через кожу и лёгкие у детей (25 мл/кг в сутки), у взрослых (14 мл/кг в сутки). Жидкостный баланс определяется ежедневно как разница суммы объёмов вводимой и суммы объёмов выводимой жидкости за сутки.

Кумулятивная перегрузка жидкостью у пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) рассчитывается на основании формулы, предложенной S. L. Goldstein [28]:

*Кумулятивная перегрузка жидкостью с момента поступления в ОРИТ =*

$$= \frac{\text{Объём введённой жидкости, мл} - \text{Объём выделенной жидкости, мл}}{\text{Масса тела при поступлении в ОРИТ, кг} \times 100\%}$$

Оценка кумулятивной перегрузки жидкостью позволяет минимизировать достижение критических уровней, равных 5,5–15,0% относительно массы тела при поступлении в ОРИТ, которые приводят к повышению летальности [3, 7, 22, 24, 28].

Результаты лабораторных исследований при перегрузке жидкостью варьируемы и неспецифичны. Гематокрит снижается в результате гемодилуции и чрезмерной задержки воды, при этом концентрация натрия и осмоляльность сыворотки уменьшаются. Плотность мочи снижается, когда почки экскретируют избыточный объём жидкости.

При развитии угрожающего жизни осложнения перегрузки жидкостью – отёка лёгких – лабораторно определяется гипоксемия (снижение напряжения кислорода в артериальной крови) и респираторный алкалоз (увеличение pH и уменьшение напряжения углекислого газа в артериальной крови) [11, 16].

Поскольку вода по сравнению с воздухом имеет большую плотность для рентгеновских лучей, отёк лёгких может быть выявлен при рентгенографии грудной клетки раньше, чем появляются первые клинические признаки. Отёк лёгких на рентгенограммах проявляется усиленным сосудистым рисунком, увеличением размеров сердечной тени, появлением линий Керли А (длинные, располагаются в центре лёгочного поля), появлением линий Керли В (короткие, располагаются по периферии),

инфильтрацией в перибронхиальных отделах, появлением силуэта «летучей мыши» или «бабочки», выпотом в плевральную полость.

### Осложнение

Избыточная нагрузка инфузионными растворами является фактором риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии, ухудшает функцию лёгких, сердца и желудочно-кишечного тракта, а сам жидкостный баланс у пациентов отделений интенсивной терапии является одним из важнейших факторов, определяющих исход лечения [6, 10, 32, 37].

Результаты нескольких клинических исследований [Goldstein S. L. et al. (2001), Foland J. A. et al. (2004), Gillespie R. S. et al. (2004), Goldstein S. L. et al. (2005)] позволяют сделать предположение о наличии связи между перегрузкой жидкостью и повышенной летальностью тяжелобольных детей с острым повреждением почек (ОПП) [25, 26, 28, 35]. Проведённые исследования D. Payen et al. (2008), J. Bouchard et al. (2009), S. T. Vaara (2012) с участием взрослых пациентов с ОПП подтвердили эту связь [35, 39]. В ходе исследований установлено, что средний дневной жидкостный баланс у умерших пациентов был выше по сравнению с выжившими пациентами ( $980,0 \pm 1\,500,0$  против  $150,0 \pm 1\,060,0$  мл;  $p < 0,001$ ). На основании многомерного регрессионного анализа было также установлено, что увеличение суммарного жидкостного баланса на 1 л за 24 ч повышает риск смерти примерно на 20%.

Неблагоприятное влияние перегрузки жидкостью на исход заболевания отмечено у пациентов с септическим шоком и острым повреждением лёгких [17, 23, 30, 34, 38, 40]. Пациенты с септическим шоком и острым повреждением лёгких характеризуются наличием такого общего осложнения, как гипотензия, для лечения которой часто используют метод агрессивной инфузионной терапии [21]. Однако потенциальной проблемой общего подхода с применением агрессивной инфузионной терапии является то, что у пациентов с нарушенной почечной функцией развивается выраженная перегрузка жидкостью.

F. Alsous et al. (2000) ретроспективно оценили влияние перегрузки жидкостью на выживаемость при септическом шоке у 36 пациентов [17]. Выживаемость пациентов при нейтральном жидкостном балансе в первые три дня с момента госпитализации в ОРИТ составила 100%, а выживаемость пациентов при положительном жидкостном балансе (1–4 л) – 20%.

В исследовании C. V. Murphy et al. (2009) были оценены влияние адекватной инфузионной терапии и контроля жидкостного баланса на исход заболевания у 212 пациентов с острым повреждением

лёгкого, обусловленным септическим шоком [34]. В данном исследовании адекватная схема инфузионной терапии включала рекомендации E. Rivers et al. (2001) по введению начального болюсного объёма жидкости  $\geq 20$  мл/кг и достижения показателя ЦВД  $\geq 8$  мм рт. ст. в течение 6 ч. В последующем показатель жидкостного баланса поддерживался нейтральным или отрицательным и сохранялся на протяжении как минимум двух последовательных дней в ходе 1-й нед. с момента развития септического шока. Больничная летальность среди пациентов, достигших обоих критериев, и пациентов, не достигших их, составляла 18,3 и 77,1% соответственно ( $p < 0,001$ ). Дневной жидкостный баланс у умерших пациентов был значительно больше (от +2 500 до +1 000 мл) с 3-го по 7-й день в отличие от выживших пациентов, у которых дневной жидкостный баланс (от +1 300 до -500 мл) переставал быть положительным на 4-й день. Выявлена значительная разница показателя суммарного жидкостного баланса у умерших и выживших пациентов. Так, на 7-й день значение показателя было +13,7 и +8,0 л соответственно [36].

В работе J. L. Vincent et al. (2006) исследован жидкостный баланс на протяжении 72 ч после поступления в ОРИТ пациентов с сепсисом. Было установлено, что средний жидкостный баланс за этот период времени являлся независимым прогностическим фактором летальности (увеличение суммарного жидкостного баланса на 1 л повышает риск смерти на 10%) [40].

Исследования, проведённые J. A. Lowell et al. (1990), D. Schuller et al. (1991), F. Alsous et al. (2000), B. Brandstrup et al. (2003), J. L. Vincent et al. (2006), C. V. Murphy et al. (2009) среди пациентов с сепсисом, позволяют сделать предположение, что положительный жидкостный баланс оказывает значительное влияние на клинический исход заболевания [17, 23, 30, 31, 33]. Поскольку данные исследования являются клиническими, они позволяют лишь установить определённую связь, но не могут выявить причинно-следственное отношение.

Рандомизированное клиническое исследование Fluid and Catheter Treatment Trial (FACTT), проведённое группой ARDS Clinical Trial Network (национальная сеть клинических испытаний при остром респираторном дистресс-синдроме; 2006), предоставляет более веские доказательства отрицательного воздействия перегрузки жидкостью на тяжелобольных пациентов [18]. Учитывая комбинацию вмешательств, применена блоковая рандомизация по схеме  $2 \times 2$  для двух видов лечения, сформировано две группы по 500 пациентов в каждой. Одним медицинским вмешательством было использование катетера в лёгочной артерии или центрального венозного катетера для коррекции гемодинамики, другим вмешательством – использование «консервативной» (ограничение) или «либеральной» (сво-

бодной) стратегии инфузионной терапии на протяжении 1 нед. Спустя 1 нед. в группе консервативной стратегии средний общий жидкостный баланс был равен 136 мл, в то время как в группе либеральной стратегии он составлял +6 992 мл ( $p < 0,001$ ). Сердечно-сосудистую недостаточность на протяжении 1-й нед. наблюдали чаще в группе либеральной стратегии по сравнению с группой консервативной стратегии.

Перегрузка жидкостью оказывает токсическое воздействие на функции различных органов и способствует увеличению летальности тяжелобольных пациентов, а баланс жидкости может быть рассмотрен как «биомаркер» ОПП [20, 31].

В исследовании PICARD, проведенном в США (Bouchard J. et al., 2009), впервые установлена неопровержимая связь между перегрузкой жидкостью и летальностью тяжелобольных взрослых пациентов с острым повреждением почек [22]. В данном исследовании жидкостный баланс определялся у 610 пациентов с ОПП путём измерения суммы всех объёмов вводимых жидкостей и суммы всех объёмов выделяемых жидкостей. Ежедневно определялось «накопление жидкости» как разница этих сумм, разделенная на массу тела на момент госпитализации. Перегрузка жидкостью была определена как значение показателя накопления жидкости, превышающее 10% (т. е. точка, на которой масса тела пациента увеличивается на 10% от начального уровня, что обусловлено накоплением жидкости в организме). Пациенты с перегрузкой жидкостью характеризовались значительно более высокими баллами по шкалам APACHE III и SOFA, большим количеством случаев органной дисфункции и более высоким количеством пациентов с дыхательной недостаточностью, необходимостью подключения к аппарату искусственной вентиляции лёгких, сепсисом или септическим шоком. Исследование PICARD выявило статистически значимую взаимосвязь между перегрузкой жидкостью и увеличением процента летальности, а также уменьшением вероятности восстановления почечной функции у тяжелобольных взрослых пациентов с ОПП [22].

### Лечение

Лечение зависит от патогенеза заболевания. Терапия включает ограничение потребления натрия и жидкости, назначение диуретиков, проведение ультрафильтрации и гемодиализа в неподдающихся лечению случаях. При сниженном «эффективном» внутрисосудистом объёме диуретики не используют до тех пор, пока не будет восполнен дефицит внутрисосудистой жидкости, допустимо некоторое увеличение гиперволемии во время восполнения сосудистого объёма жидкости [1, 11 14]. Результаты

нескольких клинических исследований предложили при нестабильной гемодинамике раннюю целенаправленную терапию, основанную на пошаговом использовании минимального инвазивного мониторинга [8, 9, 29, 36]. При этом инфузионно-трансфузионная терапия направлена на достижение целевых значений основных витальных функций: ЧСС 100 в 1 мин; ЦВД 8–12 мм рт. ст., среднего артериального давления более 65 мм рт. ст.; лактата 1–2 ммоль/л, диуреза  $1 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{ч}^{-1}$ , сатурации центральной венозной крови более 70% и концентрации гемоглобина 80–100 г/л. Если ранней инфузионной терапией не удаётся достичь вышеперечисленных целевых значений показателей, объём мониторинга расширяется за счёт использования транспульмональной термодилуции, цель терапии заключается в достижении значения сердечного индекса более  $2,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$ , индекса глобального конечно-диастолического объёма крови, равного 600–800 мл/м<sup>2</sup>, и устранении отёка лёгких (индекс внесосудистой воды лёгких менее 7 мл/кг). Катетер Свана – Ганца используют в случаях лево- или правожелудочковой сердечной недостаточности и/или лёгочной гипертензии. Сердечный индекс поддерживался выше  $2,5 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot \text{м}^2$ , давление заклинивания лёгочной артерии 12–15 мм рт. ст., конечно-диастолический объём правого желудочка 110–130 мл/м<sup>2</sup>, насыщение смешанной венозной крови кислородом выше 65% [8, 9, 29, 36].

Терапия кардиогенного отёка лёгких включает кислородотерапию, искусственную вентиляцию лёгких, морфин, вазодилататоры (нитропруссид, гидралазин, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента), венодилататоры (нитраты), петлевые диуретики (фуросемид), инотропы (дофамин при наличии артериальной гипотонии, добутамин при нормальном артериальном давлении).

Большие объёмы жидкости из брюшной полости и грудной клетки удаляют с помощью парацентеза и торакоцентеза.

При ХПН реабсорбция натрия и воды нарушена, поэтому внепочечные потери их при рвоте, поносе и лихорадке быстро приводят к обезвоживанию и шоку. Недостаточное поступление жидкости у больных с начальной ХПН может привести к снижению ОЦК, скорости клубочковой фильтрации и развитию уремии. После восстановления объёма жидкости функция почек в большинстве случаев возвращается к исходному уровню. При ХПН суточное потребление воды должно быть относительно постоянным и соответствовать суточной осмотической нагрузке. При адекватной гидратации пациента с почечной недостаточностью суточное потребление воды до начала диализа приблизительно равняется диурезу плюс потери (неощутимые 500 мл и патологические). Объём ультрафильтрации при диализе равен потреблению жидкости минус диурез и потери (не-

ощутимые и патологические). Распространённая практика использования для стимуляции диуреза ренальных доз допамина не нашла подтверждения в литературе.

Перегрузка объёмом жидкости является частым осложнением у пациентов с почечной, сердечной и дыхательной недостаточностью, синдромом системного воспалительного ответа и тесно связана с нарушением гемодинамики, осмоляльности, развитием отёка лёгких и головного мозга, ухудшением функции желудочно-кишечного тракта и увеличением летальности. Раннее выявление и адекватное устранение проявлений перегрузки жидкостью может предотвратить прогрессирование сердечной недостаточности, отёка лёгких, отёка мозга и смерти у пациентов ОРИТ.

## ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

*ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России,  
664079, м-н Юбилейный, 100, г. Иркутск.  
E-mail: avdats@rambler.ru*

### **Дац Андрей Владимирович**

*доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф.*

### **Горбачёв Владимир Ильич**

*доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии.*

## Литература

1. Александрович Ю. С., Гордеев В. И., Пшениснов К. В. Интенсивная терапия инфекционных заболеваний у детей. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2010. – 311 с.
2. Бараш П. Клиническая анестезиология: пер. с англ. / П. Бараш, Б. Куллен, Р. Стэлтинг. 2-е изд. – М.: Мед. лит., 2010. – 699 с.
3. Буншман Т. Е. Острая почечная недостаточность и почечно-заместительная терапия // V Междунар. конф. «Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии». – М., 2006. – С. 9–18.
4. Даугирдас Д. Т., Блейк П. Д., Инг Т. С. Руководство по диализу: пер. с англ., 3-е изд. – Тверь: Триада, 2003. – 744 с.
5. Дац А. В., Горбачёв В. И. Этиология, клиническое течение и интенсивная терапия нарушений водного обмена при синдроме полиорганной недостаточности: монография // Иркутск: РИО ИГИУВа. – 2011. – 212 с.
6. Дац А. В., Горбачёв В. И., Гаскин И. Я. и др. Влияние гиперволемии на тяжесть состояния, органические повреждения и выживаемость пациентов отделений интенсивной терапии // Политравма. – 2012. – № 2. – С. 31–34.
7. Девалян П. Лечение острого почечного повреждения у младенцев и детей – от консервативных мер до заместительной почечной терапии // VII междунар. конф. «Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии». – М. – 2010. – С. 7–11.
8. Киров М. Ю., Кузков В. В. Оптимизация гемодинамики в периоперационном периоде: обзор литературы // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2012. – № 5. – С. 56–66.
9. Кинжалова С. В., Давыдова Н. С., Макаров Р. А. Роль мониторинга гемодинамики при абдоминальном родоразрешении // Вестн. анестезиол. и реаниматол. – 2013. – № 4. – С. 55–61.
10. Лубнин А. Ю. Информация о FRACTA-2009 // Анестезиол. и реаниматол. – 2009. – № 5. – С. 80–85.
11. Морган Д. Э., Мэйгус М. Клиническая анестезиология. Книга вторая – М.: Бином. – 2004. – 364 с.
12. Олман К., Уилсон А. Оксфордский справочник по анестезии: пер. с англ. – М.: Бином. Лаборатория знаний. – 2009. – 764 с.
13. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р. Сепсис: классификация клинико-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство. – М: ООО «Медицинское информационное агентство». – 2010. – 352 с.
14. Сью Д. И., Винч Д. Интенсивная терапия: современные аспекты: пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ. – 2008. – 335 с.
15. Фаучи Э., Браунвальд Ю., Иссельбахер К. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харисону. В 7 т.: пер. с англ. – М.: Практика, 2005. – Т. 4. – 461 с.
16. Хейц У., Горн М. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: пер. с англ. – М.: Бином. – 2009. – 359 с.
17. Alsous F., Khamiees M., DiGirolamo A. et al. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: A retrospective pilot study // Chest. – 2000. – Vol. 117. – P. 1749–1754.
18. ARDS clinical trial network: comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury // N. Engl. J. Med. – 2006. – Vol. 354. – P. 2564–2575.
19. Arikan A. A., Zappitelli M., Goldstein S. L. et al. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children // Pediatr. Crit. Care Med. – 2012. – Vol. 13. – P. 253–258.
20. Bagshaw S. M., Brophy P. D., Cruz D. et al. Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury // Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 12. – P. 169.
21. Bagshaw S. M., Lapinsky S., Dial S. et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy // Intens. Care Med. – 2009. – Vol. 35. – P. 871–881.
22. Bouchard J., Soroko S. B., Chertow G. M. et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury (Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group) // Kidney Int. – 2009. – Vol. 76. – P. 422–427.
23. Brandstrup B., Tonnesen H., Beier-Holgersen R. et al. Danish study group on perioperative fluid therapy: effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial // Ann. of Surg. – 2003. – Vol. 238. – P. 641–648.
24. Bunchman T. E., McBredre K. D., Mottes T. E. et al. Pediatric acute renal failure: outcome by modality and disease // Pediatr. Nephrol. – 2001. – Vol. 16. – P. 1067.
25. Foland J. A., Fortenberry J. D., Warshaw B. L. et al. Fluid Overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32. – P. 1771–1776.
26. Gillespie R. S., Seidel K., Symons J. M. Effect of fluid overload and dose of replacement fluid on survival in hemofiltration // Ped. Nephrol. – 2004. – Vol. 19. – P. 1394–1399.
27. Goldstein S. L., Currier H., Graf C. et al. Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration // Pediatrics. – 2001. – Vol. 107. – P. 1309–1312.
28. Goldstein S. L., Somers M. J., Baum M. A. et al. Goldstein, S.L. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy // Kidney Int. – 2005. – Vol. 67. – P. 653–658.
29. Hofer C. K., Cecconi M., Marx G. et al. Minimally invasive monitoring // Eur. J. Anaesth. – 2009. – Vol. 26. – P. 996–1002.
30. Lowell J. A., Schifferdecker C., Driscoll D. F. et al. Postoperative fluid overload: not a benign problem // Crit. Care Med. – 1990. – Vol. 18. – P. 728–733.
31. Mehta R. L. Fluid balance and acute kidney injury: the missing link for predicting adverse outcomes // Nat. Clin. Pract. Nephrol. – 2009. – Vol. 5. – P. 10–11.
32. Moller A. M., Pedersen T., Svendsen P. E. et al. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: The impact of excess fluid balance // Eur. J. Anaesthesiol. – 2002. – Vol. 19. – P. 57–62.
33. Murphy D. B., Cregg N., Trenblay L. et al. Adverse ventilatory strategy causes pulmonary-to-systemic translocation of endotoxine // Am. J. Respir. Crit. Care

Med. – 2000. – Vol. 162. – P. 27–33.

34. Murphy C. V., Schramm G. E., Doherty J. A. et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock // *Chest*. – 2009. – Vol. 136. – P. 102–109.

35. Payen D., de Pont A. C., Sakr Y. et al. Positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure // *Crit. Care Med.* – 2008. – Vol. 12. – P. 74.

36. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock // *N. Engl. J. of Med.* – 2001. – Vol. 345. – P. 1368–1377.

37. Sakr Y., Vincent J. L., Reinhart K. et al. High tidal volume and positive fluid

balance are associated with worse outcome in acute lung injury // *Chest*. – 2005. – Vol. 128. – P. 3098–3108.

38. Schuller D., Mitchell J. P., Calandrino F. S. et al. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? // *Chest*. – 1991. – Vol. 100. – P. 1068–1075.

39. Vaara S. T., Korhonen A.-M., Kaukonen K.-M. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study // *Crit. Care*. – 2012. – Vol. 16. – P. R197.

40. Vincent J. L., Sakr Y., Sprung C. L. et al. Sepsis in European Intensive Care Units: results of the SOAP study // *Crit. Care Med.* – 2006. – Vol. 34. – P. 344–353.

## References

- Aleksandrovich Yu.S., Gordeev V.I., Pshenisnov K.V. *Intensivnaya terapiya infektsionnykh zabolevaniy u detey*. [Intensive therapy of infectious diseases in children]. St. Petersburg, ELBI-SPb Publ., 2010, 311 p.
- Barash P. *Klinicheskaya anesteziologiya*. (Russ. Ed.: Paul G. Barash, Bruce F. Cullen, Robert K. Stoelting. Clinical Anesthesia). 2nd ed., Moscow, Med. Lit. Publ., 2010, 699 p.
- Bunshman T.E. Acute renal failure and renal substitution therapy. *V Mezhdunar. konf. Aktualnye aspekty ekstrakorporalnogo ochischeniya krovi v intensivnoy terapii*. [The Vth International Conference on Actual Aspects of Extracorporeal Blood Clearance in the Intensive Therapy]. Moscow, 2006, pp. 9–18. (In Russ.)
- Daugirdas D.T., Blake P.D., Ing T.S. *Rukovodstvo po dializu*. (Russ. Ed.: J.T. Daugirdas, P.G. Blake, T.S. Ing. Handbook of dialysis). 3rd ed., Tver, Triada Publ., 2003, 744 p.
- Dats A.V., Gorbachev V.I. *Etiologiya, klinicheskoye techeniye i intensivnaya terapiya narusheniy vodnogo obmena pri sindrome poliorgannoy nedostatochnosti*. [Etiology, clinical treatment and intensive care of water exchange disorders by the syndrome of multiple organ failure]. Irkutsk, RIO IGIUVa Publ., 2011, 212 p.
- Dats A.V., Gorbachev V.I., Gaskin et al. Impact of hypervolemia on the severity of the state, organ failure and survival of patients in the intensive care department. *Politramva*, 2012, no. 2, pp. 31–34. (In Russ.)
- Devaryan P. Treatment of acute renal traumas in newborns and children – from conservatives measures up to substitutional renal therapy. *VII Mezhdunar. konf. Aktualnye aspekty ekstrakorporalnogo ochischeniya krovi v intensivnoy terapii*. [The VIIth International Conference on Actual Aspects of Extracorporeal Blood Clearance in the Intensive Therapy]. Moscow, 2010, pp. 7–11. (In Russ.)
- Kirov M.Yu., Kuzkov V.V. Optimization of hemodynamics in peri-operative period: literature review. *Vestnik Anesteziol. i Reanimatol.*, 2012, no. 5, pp. 56–66. (In Russ.)
- Kinzhalova S.V., Davydova N.S., Makarov R.A. Role of hemodynamics monitoring by abdominal cesarean section. *Vestnik Anesteziol. i Reanimatol.*, 2013, no. 4, pp. 55–61. (In Russ.)
- Lubnin A.Yu. Information about FRACTA-2009. *Anesteziol. i Reanimatol.*, 2009, no. 5, pp. 80–85. (In Russ.)
- Morgan D.E., Megius M. *Klinicheskaya anesteziologiya. Kniga vtoraya*. [Clinical anesthesiology]. Moscow, Binom Publ., 2004, 364 p.
- Allman K., Wilson A. *Oksfordsky spravochnik po anestezi*. (Russ. ed.: Allman K., Wilson A. Oxford Handbook of Anaesthesia). Moscow, Binom. Laboratoriya Znaniy Publ., 2009, 764 p.
- Saveliev V.S., Gelfand B.R. *Sepsis: klassifikatsiya, kliniko-diagnosticheskaya kontseptsiya i lecheniye: prakticheskoye rukovodstvo*. [Sepsis: classification, clinical and diagnostic concept and treatment: manual]. Moscow, OOO Meditsinskoye Informatsionnoye Agentstvo Publ., 2010, 352 p.
- Sue D.I., Vinch D. *Intensivnaya terapiya: sovremennyye aspekty*. (Russ. Ad.: Darryl Sue, Janine Vintch. Current Essential Critical Care). Moscow, MEDpress-Inform Publ., 2008, 335 p.
- Fauci A., Brownwald U., Isselbacher K. *Vnutrenniye bolezni po Tinsley R. Harrison*. (Russ. Ed.: Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser. Harrison's Principles of Internal Medicine, 7 volumes). Moscow, Praktika Publ., 2005, vol. 4, 461 p.
- Heinz U., Horne M. *Vodno-elektrolitnyy i kislotno-osnovnoy balans*. (Russ. Ed.: Ursula Heitz, Mima M. Horne. Pocket Guide to Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Balance). Moscow, Binom Publ., 2009, 359 p.
- Alsous F., Khamies M., DiGirolamo A. et al. Negative fluid balance predicts survival in patients with septic shock: A retrospective pilot study. *Chest*, 2000, vol. 117, pp. 1749–1754.
- ARDS clinical trial network: comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N. Engl. J. Med.*, 2006, vol. 354, pp. 2564–2575.
- Arikan A.A., Zappitelli M., Goldstein S.L. et al. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr. Crit. Care Med.*, 2012, vol. 13, pp. 253–258.
- Bagshaw S.M., Brophy P.D., Cruz D. et al. Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit. Care Med.*, 2008, vol. 12, pp. 169.
- Bagshaw S.M., Lapinsky S., Dial S. et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intens. Care Med.*, 2009, vol. 35, pp. 871–881.
- Bouchard J., Soroko S.B., Chertow G.M. et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury (Program to Improve Care in Acute Renal Disease (PICARD) Study Group). *Kidney Int.*, 2009, vol. 76, pp. 422–427.
- Brandstrup B., Tonnesen H., Beier-Holgersen R. et al. Danish study group on perioperative fluid therapy: effects of intravenous fluid restriction on post-operative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann. of Surg.*, 2003, vol. 238, pp. 641–648.
- Bunchman T.E., McBred K.D., Mottes T.E. et al. Pediatric acute renal failure: outcome by modality and disease. *Pediatr. Nefrol.*, 2001, vol. 16, pp. 1067.
- Foland J.A., Fortenberry J.D., Warsaw B.L. et al. Fluid Overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. *Crit. Care Med.*, 2004, vol. 32, pp. 1771–1776.
- Gillespie R.S., Seidel K., Symons J.M. Effect of fluid overload and dose of replacement fluid on survival in hemofiltration. *Ped. Nephrol.* 2004, vol. 19, pp. 1394–1399.
- Goldstein S.L., Currier H., Graf C. et al. Outcome in children receiving continuous venovenous hemofiltration. *Pediatrics*, 2001, vol. 107, pp. 1309–1312.
- Goldstein S.L., Somers M.J., Baum M.A. et al. Goldstein, S.L. Pediatric patients with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int.*, 2005, vol. 67, pp. 653–658.
- Hofer C.K., Cecconi M., Marx G. et al. Minimally invasive monitoring. *Eur. J. Anaesth.*, 2009, vol. 26, pp. 996–1002.
- Lowell J.A., Schifferdecker C., Driscoll D.F. et al. Postoperative fluid overload: not a benign problem. *Crit. Care Med.*, 1990, vol. 18, pp. 728–733.
- Mehta R.L. Fluid balance and acute kidney injury: the missing link for predicting adverse outcomes. *Nat. Clin. Pract. Nephrol.*, 2009, vol. 5, pp. 10–11.
- Moller A.M., Pedersen T., Svendsen P.E. et al. Perioperative risk factors in elective pneumonectomy: The impact of excess fluid balance. *Eur. J. Anaesthesiol.*, 2002, vol. 19, pp. 57–62.
- Murphy D.B., Cregg N., Trenblay L. et al. Adverse ventilatory strategy causes pulmonary-to-systemic translocation of endotoxine. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2000, vol. 162, pp. 27–33.
- Murphy C.V., Schramm G.E., Doherty J.A. et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*, 2009, vol. 136, pp. 102–109.



35. Payen D., de Pont A.C., Sakr Y. et al. Positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit. Care Med.*, 2008, vol. 12, pp. 74.
36. Rivers E., Nguyen B., Havstad S. et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N. Engl. J. of Transplant.*, 2001, vol. 345, pp. 1368-1377.
37. Sakr Y., Vincent J.L., Reinhart K. et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*, 2005, vol. 128, pp. 3098-3108.
38. Schuller D., Mitchell J.P., Calandrino F.S. et al. Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest*, 1991, vol. 100, pp. 1068-1075.
39. Vaara S.T., Korhonen A.-M., Kaukonen K.-M. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit. Care*, 2012, vol. 16, pp. R197.
40. Vincent J.L., Sakr Y., Sprung C.L. et al. Sepsis in European Intensive Care Units: results of the SOAP study. *Crit. Care Med.*, 2006, vol. 34, pp. 344-353.