

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Зав. каф.: ДМН, профессор Грицан Алексей Иванович

РЕФЕРАТ

«ВНУТРИСОСУДИСТАЯ ЖИДКОСТЬ И ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ЭЛЕКТРОЛИТОВ»

Автор: ординатор 2 года обучения

Шкодин Юрий Сергеевич

Проверил: ДМН, Ростовцев Сергей Иванович

Физиология обмена натрия

Натрий – наиболее распространенный положительно заряженный ион ЭЦЖ, он играет ключевую роль в определении внутри- и внеклеточной осмоляльности. Осмоляльность плазмы жестко регулируется в пределах 275-290 мОсм/кг, в основном за счет действия АДГ, и рассчитывается по формуле: $\text{Осмоляльность плазмы Na} = (\text{Глюкоза} \div 18) + (\text{мочевина} \div 2,8) \times (2) + \text{Осморецепторы в гипоталамусе}$ могут выявлять изменения в 1%. У большинства пациентов с гипонатриемией осмоляльность мочи превышает 200 мОсм/кг, отражая нарушение экскреции воды. Что касается физиологии обмена натрия, в состоянии равновесия соотношение содержания натрия в плазме и интерстициальном пространстве составляет приблизительно 5:1. Равновесие распределения обычно достигается за 15-20 мин. Экстрацеллюлярный баланс натрия определяется потреблением натрия и его экскрецией. Большинство людей потребляют гораздо большее количество соли, чем это необходимо. В норме у здорового человека основной функцией почек в поддержании баланса натрия является экскреция его избытка. Потребность в натрии варьирует в зависимости от возраста. Потребность недоношенных детей, рожденных в сроках ранее 32-ой недели гестации, составляет 3 мЭкв/кг/сут, а потребность доношенных новорожденных – 2-3 мЭкв/кг/сут (см. Гл. 82 и 84). Потеря натрия со стулом у новорожденных составляет около 1 мЭкв/кг/сут, на процессы роста необходимо 0,5 мЭкв/кг/сут. Потребность взрослых снижается до 1,5 мЭкв/кг/сут. Экскреция натрия с мочой составляет основу потерь натрия и приблизительно соответствует его суточному потреблению. Значительны экстраренальные потери натрия в результате профузного потоотделения, ожогов, многократной рвоты или диареи. В норме на каждый 1 мОсм секретируемого почками раствора первоначально может вырабатываться 10 мл мочи. Нормальные почки отвечают диурезом на нагрузку свободной водой и выделением натрия с мочой на нагрузку натрием; если имеют место сниженное поступление натрия или гиповолемия, почки реагируют антинатрийурезом и антидиурезом (например, у пациента во время операции может выделяться всего лишь 1,2-1,6 мОсм/мл). При различных патофизиологических процессах может встречаться аномально высокая или аномально низкая экскреция натрия с мочой. Множество факторов, управляющих канальцевой реабсорбцией натрия, меняются в периоперационном периоде, включая гемодинамические и физические (например, повышение внутрибрюшного давления во время лапароскопических операций), гормональные факторы и тонус симпатических нервов почек. Баланс сил Старлинга (гидростатической в противовес осмотической) определяет транспорт натрия и воды через стенки перитубулярных капилляров. Среднее давление в перитубулярных капиллярах составляет около 10 мм рт. ст., что способствует захвату реабсорбированной воды. Увеличение объема введением изотонических солевых растворов снижает концентрацию белка в плазме и коллоидно-осмотическое давление (КОД) в перитубулярных капиллярах. Ренин-ангиотензиновая система (РАС) вовлечена в контроль артериального давления и объема крови наряду с симпатической нервной системой, калликреин-кининовой системой и аргинин-вазопрессинном. РАС принимает участие в контроле гемостаза натрия и функции почек, в частности в условиях стресса. РАС может

быть активирована падением артериального давления в почечной артерии, снижением поступления натрия в область плотного пятна либо активацией симпатической нервной системы. В результате из прекурсора, проренина, синтезируется ренин и экскретируется юкстамедуллярными клетками почки. Ренин является аспартил-протеазой (схожей с пепсином и катепсином), расщепляющей специфический субстрат, ангиотензиноген, относящийся к α_2 -глобулинам, до ангиотензина I. Хотя в основном ренин продуцируется почками, его изоэнзимы обнаружены во многих тканях, включая мозг, надпочечники, сосудистые ложа, мочеточники и плаценту. Клонирован ген человеческого ренина. Уровень ангиотензиногена возрастает после нефрэктомии, под действием эстрогенов, гормонов щитовидной железы, глюкокортикоидов, а также на фоне ингибирования ангиотензин-превращающего фермента.^{5,6} Под действием ангиотензин-превращающего фермента либо эндопептидазы ангиотензин I быстро превращается в октапептид ангиотензин II. Малый круг кровообращения является местом наибольшей активности ангиотензин-превращающего фермента, хотя данный фермент также обнаруживается в эндотелии сосудов сердца, почках, коре надпочечников и головном мозге.⁷ Ангиотензин II является мощным вазопрессором, стимулирующим секрецию альдостерона корой надпочечников. Ангиотензин II ингибирует парасимпатические эффекты и вызывает стимуляцию ганглиев. Ангиотензин II частично угнетает секрецию ренина путем прямого воздействия на клетки юкстамедуллярного аппарата. Ангиотензин II может стимулировать локальное увеличение концентрации аденозина, известного своим свойством ингибировать высвобождение ренина, а также по принципу обратной связи может угнетать собственный биосинтез. Ангиотензин II распадается в плазме до C-концевого гектапептида ангиотензина III или N-концевого гептапептида ангиотензина (1-7); оба они обладают биологической активностью. Снижение артериального давления, уменьшение доставки натрия в область плотного пятна или стимуляция симпатической нервной системы могут активировать РАС, приводя к выработке ангиотензина II. Результатом является повышение артериального давления и задержка натрия, вызванная усиленной секрецией альдостерона. РАС не играет активной роли в поддержании артериального давления в здоровом, насыщенном натрием, интактном организме. Гидростатические силы поддерживают стабильное давление заполнения клубочков. Это оказывает влияние на венозный возврат, сердечный выброс и артериальное давление. В условиях стресса к этому механизму подключаются различные нейрогуморальные системы, включая симпатическую нервную систему, АДГ, предсердный натрийуретический гормон и простагландины. При нитропруссид-индуцированной гипотензии повышается активность ренина и значительно повышается плазменная концентрация АДГ; данный эффект не наблюдается при применении с целью снижения артериального давления более старого препарата тирметафана. Наоборот, назначение β -адреноблокатора пропранолола на фоне нитропруссид-индуцированной гипотензии предотвращает повышение активности ренина.

Физиология обмена калия

Калий – наиболее распространенный положительно заряженный ион интрацеллюлярной жидкости, около 98% общего калия организма приходится

на внутриклеточное пространство. В краткосрочной перспективе (мин) баланс калия регулируется инсулином, рН, β -адреномиметиками и концентрацией гидрокарбоната. Долгосрочная регуляция экскреции и баланса калия в основном определяется почками и альдостероном. В образцах гепаринизированной артериальной крови концентрация калия в среднем на 0,4-0,5 ммоль/л ниже, чем в образцах свернувшейся венозной крови, что обусловлено рядом факторов, включающих выход ионов калия из эритроцитов в процессе свертывания крови. Увеличение потребления калия приводит к повышению почечной экскреции калия посредством различных клеточных механизмов. В ответ на повышение экстрацеллюлярной концентрации калия в клубочковой зоне надпочечников вырабатывается альдостерон, который воздействует на кортикальные собирательные трубочки, повышая секрецию калия в канальцевую жидкость и его выведение. Большинство эффектов, наблюдаемых при отклонении от нормального содержания калия, обусловлены его важной ролью в создании трансмембранного потенциала клеток. Калий является основным внутриклеточным катионом, при этом более 98% общего калия организма содержится во внутриклеточной жидкости. В состоянии покоя проницаемость клеточной мембраны для калия выше, чем для натрия. Повышенная проницаемость приводит к созданию трансмембранного потенциала, близкого по значению к трансмембранному потенциалу калия (-90 мВ). Изменения внутриклеточной концентрации калия приводят к изменению мембранного потенциала покоя, что может сделать клетку нечувствительной либо сверхчувствительной к поступлению натрия в клетку. Высокий или низкий уровень калия может привести к потенциально летальным изменениям в возбудимых тканях, в частности в миокарде. Поддержание трансмембранного градиента калия в норме регулируют многие факторы. Наиболее важным трансмембранным ферментом, участвующим в регуляции концентрации калия, является Na^+/K^+ -АТФаза, которая поддерживает трансцеллюлярный градиент. β 2-адреномиметики увеличивают активность Na^+/K^+ -АТФазы путем связывания с поверхностными клеточными рецепторами, связывая транспорт калия с симпатической нервной системой. Инсулин усиливает поступление натрия в клетку через Na^+/H^+ -антипортер, что приводит к снижению внутриклеточной концентрации протонов. Для поддержания электрической нейтральности любое повышение содержания натрия должно происходить посредством обмена на калий, снижая экстрацеллюлярную концентрацию калия. Шок может оказывать обратный эффект на активность Na^+/K^+ -АТФазы путем уменьшения количества аденозинтрифосфата (АТФ), доступного для транспорта ионов, в результате перехода на анаэробный метаболизм. Уровень рН влияет на транспорт калия. Организм использует калий для устранения избытка экстрацеллюлярных ионов водорода путем перемещения калия из клетки, а ионов водорода в клетку. Ацидемия потенцирует гиперкалиемию путем перемещения калия из клеток. Потребности в калии варьируют в зависимости от возраста и роста. Потребность доношенных новорожденных составляет 2-3 мЭкв/кг/сут, 28 тогда как у взрослых 1-1,5 мЭкв/кг/сут (см. Гл. 82 и 84). Потребности в калии зависят от скорости метаболизма (2 мЭкв/100 ккал). В связи с этим потребность в калии резко повышается на фоне клеточного роста после возобновления питания у

голодавших до этого пациентов. Чрезмерно высокий или низкий уровень калия является жизнеугрожающим состоянием.

Физиология обмена кальция

Кальций является ключевым медиатором мышечных сокращений, экзокринной, эндокринной и нейрокринной секреции, клеточного роста и транспорта и секреции жидкостей и электролитов. В организме взрослого человека весом 70 кг содержится около 1300 г кальция, 99% которого приходится на кости и зубы. Почки являются основным органом, регулирующим концентрацию кальция в пределах 2,25-2,5 ммоль/л. Кальций в большом количестве содержится в молоке и молочных продуктах, плохо всасывается в кишечнике и выделяется в основном с фекалиями и мочой. Циркулирующий кальций существует в трех формах: связанный с белками плазмы (в основном с альбумином) и не фильтруемый гломерулярными капиллярами (20-50%); ионизированный, физиологически активный, фильтруемый гломерулярной мембраной, концентрация которого поддерживается на уровне 1-1,75 ммоль/л (50%); и неионизированный и хелатированный фосфатом, сульфатом или цитратом (10%). Поскольку изменения pH влияют на количество кальция, связанного с альбумином, уровень ионизированного кальция может изменяться без изменения общего его количества. Общее содержание кальция варьирует в зависимости от белковосвязывающей способности, что в условиях гиперальбуминемии приводит к псевдогиперкальциемии (наиболее часто встречается при дегидратации и множественной миеломе). Реабсорбция большей части фильтруемого кальция происходит в проксимальных канальцах, толстой части восходящего отдела петли Генле и дистальных канальцах. Для всех функций клетки, его внутриклеточная и экстрацеллюлярная концентрация строго контролируется. Для перемещения внутриклеточного кальция из цитозоля в саркоплазматический ретикулум или ЭЦЖ затрачивается энергия. Как и в случае с калием, на фоне шока и истощения запасов внутриклеточной энергии кальций накапливается в клетках и может способствовать их смерти. Концентрация белков плазмы является важной детерминантой концентрации ионизированного кальция. Концентрация ионизированного кальция может быть измерена непосредственно с применением кальций-специфического электрода. В случае, когда концентрация ионизированного кальция не может быть измерена, приблизительное количество кальция, связанного с белками, определяется по следующей формуле: $\text{Ca}^{2+}, \text{связанный с белками (\%)} = -0,8 \times [\text{альбумин, г/л}] + 0,2 \times [\text{глобулин, г/л}] + 3$. Альтернативным способом является прибавка к значению концентрации кальция корректирующей поправки 0,2 ммоль/л на каждые 10 г/л альбумина, при снижении концентрации альбумина в плазме ниже 40 г/л. 36 При концентрации кальция плазмы 1,95 ммоль/л (ниже нормы) и альбумина плазмы 30 г/л, к определенному уровню кальция будет прибавляться 0,2 ммоль/л; скорректированное значение 2,15 ммоль/л соответствует норме. Одним из достижений в осуществлении периоперационного контроля уровня кальция является облегчение определения ионизированного кальция плазмы на месте. Через несколько минут после незначительного снижения экстрацеллюлярной концентрации кальция паращитовидные железы выделяют паратиреоидный гормон, который увеличивает реабсорбцию кальция в толстой части восходящего сегмента

нефрона и дистальных канальцах, снижая его экскрецию. Удаление паращитовидных желез приводит к прекращению секреции паратиреоидного гормона, что может серьезно нарушить гомеостаз кальция. Кальцитонин, вырабатываемый щитовидной железой, резко снижает реабсорбцию кальция почками, но незначительно влияет на долгосрочный гомеостаз кальция. Хирургическое удаление щитовидной железы приводит к прекращению выработки кальцитонина без изменения экстрацеллюлярной концентрации ионизированного кальция. Костная ткань является главным резервуаром кальция в организме. Выделение паратгормона паратиреоидными железами в ответ на снижение уровня кальция способствует резорбции кости и высвобождению кальция. Витамин D увеличивает абсорбцию кальция из желудочно-кишечного тракта, его действие усиливается паратиреоидным гормоном.

Физиология обмена магния

Сульфат магния в течение многих лет на эмпирической основе применялся в лечении судорог у пациенток с преэклампсией. Ионы магния необходимы для многих биохимических реакций, и его дефицит может иметь клинически значимые последствия. Многие фармакологические свойства магния были еще более оценены в последнее время. Магний экскретируется желудочно-кишечным трактом и почками. Общее количество магния в организме составляет около 2000 мЭкв. Магний является четвертым по распространенности катионом в организме и активирует около 300 ферментных систем, многие из которых задействованы в энергетическом обмене. Он необходим для образования и функционирования АТФ, который функционально активен в полной мере только в хелатном комплексе с магнием. Другими магнием-зависимыми процессами являются синтез ДНК, РНК и белков.⁴⁰ Магний является важным регулятором поступления кальция в клетку и его действия внутри клетки. Магний играет важную роль в регуляции большинства клеточных функций и может рассматриваться как естественный физиологический антагонист кальция.

Физиология обмена фосфатов

Фосфат является наиболее распространенным внутриклеточным анионом, необходимым для поддержания структуры мембран, клеточной энергии и транспорта. В частности, фосфат необходим для синтеза АТФ, ДНК, РНК и 2,3-дифосфоглицерата, который облегчает высвобождение кислорода гемоглобином. За сутки с пищей в организм поступает приблизительно 1 г фосфора. Поступление, как правило, превышает метаболические потребности. Приблизительно 70% фосфора (700 мг) абсорбируется преимущественно в тонком кишечнике, оставшиеся 300 мг выделяются с фекалиями. Наряду с 1,25-дигидроксивитамином D₃ (витамин D), абсорбцию фосфатов из просвета кишечника усиливает паратиреоидный гормон. Стенка кишки секретирует фосфат в просвет кишечника, затем реабсорбирует его до тех пор, пока он не связывается с кальцием или антацидами, либо не теряется с диареей, через фистулы или стому. В условиях нормального питания абсорбция фосфата осуществляется через парацеллюлярные диффузные каналы и требует минимальной регуляции. При низкой концентрации фосфата в просвете кишечника запускается активный натрий-зависимый транспортный механизм, что приводит к дополнительной абсорбции фосфата. При

достаточном поступлении фосфата с пищей его абсорбция по существу является нерегулируемым процессом. Такие катионы, как кальций, магний и алюминий, снижают абсорбцию фосфата в результате прямого связывания с фосфатом в просвете кишечника. Это имеет важное клиническое значение при почечной недостаточности для ограничения реабсорбции фосфата в кишечнике.

Так как процесс абсорбции фосфата в кишечнике является нерегулируемым, почки становятся основным органом, экскретирующим его избытки. В норме почки экскретируют 700 мг фосфата за сутки, фильтруя 6 г и реабсорбируя 5,3 г. Элиминация фосфата с мочой приблизительно равна его абсорбции кишечником. Как было упомянуто выше, фосфат позволяет накапливать и высвобождать энергию посредством высокоэнергетических фосфатных связей, а также входит в состав протеинов, липидов и костей (гидроксиапатит). Костная ткань служит основным резервуаром фосфатов и кальция в организме. Когда организму требуется дополнительный кальций, кость разрушается, высвобождая кальций для нужд организма. Вместе с кальцием выделяется значительное количество фосфата. Этот баланс контролируется регуляторными механизмами, описанными в предыдущем параграфе. К факторам, способствующим клеточному захвату, относятся прием глюкозы или фруктозы, алкалоз, уровень инсулина, β -адренергическая стимуляция и анаболизм. Фосфат представлен в органическом и неорганическом видах. Большая часть внутриклеточного фосфата является органической. В плазме фосфаты находятся в составе липидов, органических эфиров, а также в виде неорганических фосфатов, включая двухвалентный (HPO_4^{2-}) и одновалентный (H_2PO_4^-) фосфат. При физиологических уровнях pH, 80% неорганического фосфата двухвалентно. В норме уровень неорганического фосфата плазмы поддерживается в пределах 0,97-1,45 ммоль/л у взрослых и 1,29-1,62 ммоль/л у детей. Паратиреоидный гормон ингибирует реабсорбцию неорганического фосфата в проксимальных канальцах и увеличивает его экскрецию. В экспериментах на животных после тиреопаратиреоидэктомии прекращается выработка паратиреоидного гормона, реабсорбция неорганического фосфата значительно возрастает и увеличивается концентрация неорганического фосфата плазмы. У пациентов с первичным гиперпаратиреозом повышена секреция паратиреоидного гормона, и уровень неорганического фосфата плазмы имеет низкие значения; однако установившаяся экскреция с мочой неорганического фосфата значительно не возрастает, т.к. в основном она зависит от абсорбции неорганического фосфата в кишечнике. Ограничение поступления неорганического фосфата с пищей приводит к реабсорбции практически 100% фильтруемого неорганического фосфата и снижению содержания фосфата в моче до нуля.

Физиология обмена хлоридов

Хлорид является основным анионом экстрацеллюлярной жидкости. Гиперхлоремический метаболический ацидоз развивается в результате чрезмерного поступления или неадекватной экскреции на фоне почечной недостаточности. При проведении инфузии у таких пациентов растворы солей хлора должны быть заменены растворами гидрокарбоната, цитрата, ацетата или фосфата. Чрезмерные потери хлоридов

в результате желудочной секреции или с мочой вызывают гипохлоремический алкалоз. Дефицит хлорида приводит к ограничению экскреции гидрокарбоната, это может быть обусловлено снижением поступления хлорида в собирательные трубочки, где хлорид необходим для секреции гидрокарбоната посредством хлорид-гидрокарбонатного обмена. В условиях дефицита хлоридов усиливается реабсорбция натрия, т.к. обычно она взаимосвязана со снижением объема ЭЦЖ. При снижении количества хлоридов, доступных для реабсорбции, реабсорбируется большее количество натрия и гидрокарбоната за счет повышения экскреции ионов водорода. В случае снижения внутрисосудистого объема и гипокалиемии следует назначать растворы хлорида натрия или хлорида калия. При наличии возможности следует назначить 0,1N раствор соляной кислоты через центральный венозный катетер: Доза хлорида = $(Cl_{\text{норма}} - Cl_{\text{фактический}}) \times 0,2 \times \text{вес (кг)}$

Физиология обмена глюкозы и связанной жидкости

Мониторинг

Глюкоза является ключевым источником энергии, инсулин способствует перемещению глюкозы внутрь клетки, для чего необходимы также калий и фосфаты. Эритроциты, заживающие раны, мозг и мозговое вещество надпочечников используют глюкозу в качестве источника энергии со скоростью приблизительно 2 мг/кг/мин. При осуществлении контроля уровня гликемии необходим тщательный мониторинг. Тестовые полоски, содержащие глюкозооксидазу, применяемые в глюкометрах, позволяют получить быстрые и точные данные. Крайне важно знать суточную потребность в инсулине или сахароснижающем препарате каждого пациента и определять уровень глюкозы в предоперационном, интраоперационном и послеоперационном периодах. Выраженные поражения органов-мишеней, ишемическая болезнь сердца, автономная нейропатия могут повысить риск аспирации, инфаркта миокарда и периферической нейропатии.

Сахарный диабет

Сахарный диабет является наиболее распространенным эндокринным заболеванием, для которого характерны отдаленные осложнения, включая поражение глаз, почек, нервов и кровеносных сосудов. Диабет является основным фактором риска заболеваний сердца, почек, инсультов, слепоты и нетравматических ампутаций. Причины осложнений сахарного диабета многофакторны и включают гликозилирование белков, превращение глюкозы в сорбитол, обладающий свойствами тканевого токсина. Эти патофизиологические процессы связаны со снижением содержания и метаболизма миоинозитола и снижением активности $Na^+ / K^+ -ATPase$. Гипергликемия признана основным фактором развития осложнений, связанных с диабетом. Популяция пациентов негомогенна, поэтому выделено несколько диабетических синдромов.

Кислотно-основное состояние

Метаболический ацидоз. Необходимость лечения метаболического ацидоза определяется в основном клиническими проявлениями, при этом уровень дефицита/избытка оснований (BE) используется для определения надлежащей дозы гидрокарбоната. Определение предполагаемой дозы основано на объеме пространства, подлежащего коррекции, и выраженности ацидоза: Доза (мЭкв) = $0,3 \times \text{вес (кг)} \times BE \text{ (мЭкв/л)}$ Расчетная

доза достаточна для сведения метаболических расстройств к нулю. Однако терапия гидрокарбонатом является резервным методом, применяемым при критических состояниях и в ситуациях, когда показания к терапии неоспоримы. Как правило, применяются меньшие дозы (приблизительно половина от расчетной) в силу нескольких причин, приведенных ниже: 1. Поступление гидрокарбоната первоначально происходит в плазму крови (объем которой составляет около 3 л) вместо рассчитанного объема, подлежащего коррекции (21 л). 2. При контакте гидрокарбоната с кислотой происходит образование газовых пузырьков. Этого не происходит непосредственно в кровеносном русле. Однако большая часть гидрокарбоната превращается в углекислый газ, который должен быть элиминирован. При преобразовании каждых 100 мЭкв гидрокарбоната образуется 2,24 л углекислого газа, эквивалентный объем вырабатывается в норме за 10 мин. 3. Вырабатываемый углекислый газ легко проникает в клетки, в отличие от ионов вводимого гидрокарбоната. Первоначально внутриклеточная среда может стать еще более кислой. Однако непосредственные исследования с применением ядерного магнитного резонанса не подтвердили эти данные (J. Severinghaus, личное сообщение, 1986). 4. Гидрокарбонат сочетается с ионами натрия, которые обуславливают резидуальное повышение осмоляльности ЭЦЖ. В сочетании с другими методами терапии, такими как внутривенное введение глюкозы, гиперосмоляльность может принимать критические значения и привести к коме. У новорожденных быстрое введение гидрокарбоната может привести к внутричерепным кровоизлияниям. В случае, когда организм справляется с ацидозом, введение гидрокарбоната может привести к резидуальному алкалозу.

Баланс жидкости при хирургических вмешательствах и шок

Физиологические изменения во время хирургического вмешательства и анестезии приводят к изменениям в водном балансе. Эпидуральная, спинальная и каудальная анестезия может приводить к различному по выраженности симпатическому блоку. Тогда как молодые, здоровые пациенты с нормальным уровнем гидратации могут хорошо переносить симпатэктомию, у пожилых пациентов, пациентов с тяжелой дегидратацией, либо у лиц, принимающих гипотензивные препараты или диуретики, реакция на эффекты симпатэктомии может отсутствовать. Общеприняты внутривенное введение 1 л жидкости до введения анестетика при спинномозговой анестезии либо одновременная с началом эпидуральной анестезии инфузия. Для устранения гемо-динамических эффектов симпатического блока обычно применяются вазопрессоры, такие как эпинефрин и фенилэфрин. Хотя ингаляционные анестетики не влияют напрямую на потери жидкости, они могут притуплять нормальные физиологические реакции на гиповолемию и стрессовые реакции. Стрессовая реакция на хирургическое вмешательство включает повышение выработки АДГ и может быть блокирована анестетиками. На это накладываются различные эффекты внутривенных и ингаляционных анестетиков на миокард, венозный возврат, артериальное давление и сосудистое русло. Механическая вентиляция может снижать выработку предсердного натрийуретического гормона и увеличивать выработку АДГ, приводя к задержке натрия и воды. Простое возмещение объема циркулирующей крови может не влиять на выживаемость. В дополнение к кровопотере возможны значимые потери жидкости в третье водное пространство,

представляющее собой жидкость, находящуюся в организме, но не вносящую вклад во внутрисосудистый объем, доставку кислорода и выделение продуктов жизнедеятельности; часто ее объем трудно измерить. При проведении обширных хирургических вмешательств пациентам требуется возмещение объема жидкости, превышающего простую кровопотерю, и анестезиолог играет ключевую роль в оценке и назначении адекватной инфузионной терапии в интраоперационный и послеоперационный период. Даже после нормализации сердечного выброса возможно сохранение ишемии в клетках печени и кишечника на фоне восстановления микроциркуляции, в результате окклюзии капиллярного русла, вызванной отеком.