**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

Реферат

на тему:

 **«Кислотно-основное состояние»**

Выполнил: ординатор 1 года кафедры Анестезиологии и реаниматологии

ИПО Борисова Инга Олеговна

Красноярск 2023

План реферата:

Введение

1. Методика забора крови для исследования кос и характеризующие его показатели
2. Механизмы регуляции кос

# Показатели и типы нарушений кос.

#  4.Особенности кос у новорожден­ных

**ВВЕДЕНИЕ**

Кислотно-основное состояние (КОС) крови и других биологических жидкостей - один из важных компонентов гомеостаза организма, характеризующийся концентрацией водородных ионов [H+], которая зависят от соотношения между водородными и гидроксильными ионам, между кислотами и основаниями. Оно определяет стабильность протекания основных физиологических процессов в организме. Основные биохимические реакции в клетках и в их окружении достигают максимума при определенных значениях активной реакции среды. Концентрация иона Н+ [H+] поддерживается в очень узком диапазоне (36-43 нМоль/л, в среднем 40 нМоль/л или 0,00004 ммоль Н+/л). При выходе за пределы ниже 10 и выше 100 нМоль/л происходит необратимая денатурация белковых структур ферментов. Внутриклеточная концентрация [H+] в 4 раза выше внеклеточной. Концентрацию водородных ионов характеризует рН крови, который колеблется в пределах 7,35-7,45.

 **1. Методика забора крови для исследования кос и характеризующие его показатели**

Кровь должна забираться из артерии при оценке газообмена в легких и дополнительно из вены - в случае наличия нарушения транспорта газов кровью и (или) тканевого газообмена. Игла и шприц для забора крови должны быть гепаринизированы, не должно быть контакта крови с воздухом. Кровь должны исследовать сразу же после забора. Если это невозможно, она должна помещаться в ледяную воду и исследовать ее нужно не позже, чем через 30 мин.

Для оценки КОС чаще всего используют следующие показатели:

рН - это обратный десятичный логарифм концентрации водородных ионов. Этот показатель изменяется при наличии декомпенсированных нарушений КОС и может свидетельствовать только о сдвигах в сторону ацидоза или алкалоза. В норме рНа находится в пределах 7,35-7,45; рНv - 7,32-7,42; рН внутриклеточный = 6,8-7,0. Границы колебаний рНа, совместимые с жизнью - 6,8-8,0.

ВЕecf – избыток или дефицит оснований, т.е. расчетное количество ммоль НСО3-, которое необходимо ввести в каждый литр внеклеточной жидкости или вытеснить из нее кислотой для нормализации КОС. Этот компонент КОС свидетельствует о недыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях его при дыхательных расстройствах. В норме ВЕecf = ± 2,3 мМ/л. Пределы колебаний, совместимые с жизнью, ± 15мМ/л.

РаСО2 (PvCO2) - дыхательный компонент КОС, свидетельствует о дыхательных нарушениях КОС или о компенсаторных изменениях этого показателя при недыхательных расстройствах. В норме этот показатель в артериальной крови составляет 35-45 мм рт. ст. (4,7-6,0 кПа), при совместимых с жизнью колебаниями от 10 до 150 мм рт. ст. (1,3 - 20,3 кПа). Уменьшение РаСО2 менее 35 мм рт. ст. свидетельствует о гипокапнии вследствие гипервентиляции, которая приводит к дыхательному алкалозу. Увеличение РаСО2 выше 45 мм рт. ст. наблюдается при гиповентиляции, гиперкапния приводит к дыхательному ацидозу.

ВВ – концентрация оснований всех буферных систем крови (в норме – 40-60 мМ/л).

SB – стандартный бикарбонат – концентрация аниона гидрокарбоната в плазме крови при 100% насыщении гемоглобина данной пробы крови кислородом, температуре ее 38оС и напряжении СО2 в ней 40 мм рт. ст. (5.32 кРа). Этот показатель позволяет дифференцировать дыхательные и недыхательные расстройства. Он в норме равен 20-27 (средн. 24) мМ/л.

АВ – истинные бикарбонаты, содержание НСО3- в плазме крови (19-23 мМ/л).

ТСО2 – общая углекислота крови (10,5-13,0 мМ/л).

В настоящее время, исходя из концепции КОС Стюарта и имея современные газоанализаторы, для более точного определения причины и патогенеза нарушений целесообразно наряду с клиническими данными определять степень изменения РСИ, РаСО2 и Аобщ.

РСИ у здоровых людей составляет 40-42 ммоль/л и ее можно узнать при упрощенном расчете: РСИ= [Na+] - [Cl-]. Снижение до 30 ммоль/л свидетельствует о развитии недыхательного ацидоза, а увеличение более 50 ммоль/л – о недыхательном сдвиге в сторону алкалоза. Существует строгая корреляция между РСИ и ВЕ в крови пациентов ОРИТ.

Концентрация диссоциированных слабых кислот (А-), представленных в плазме крови ее белками и фосфатами, меняется с изменением РСИ, РСО2 и Аобщ.

 **2. Механизмы регуляции кос**

*Главной* физико-химической системой регуляции рН плазмы является *бикарбонатный* (гидрокарбонатный) буфер, а цельной крови - *гемоглобиновый* (представленный системой «восста­новленный гемоглобин/оксигемоглобин», в которой числитель дроби в 80 раз более сильная кислота, чем оксиформа данного ге­мопротеида). В связи с тем, что гемоглобиновая, белковая и фосфатная буферные системы опосредуют свое влияние через бикарбонатную систему, именно ею в итоге определяется рН кро­ви.

В крови имеются четыре буферные системы: *бикарбонатная* (гидрокарбонатная), *фосфатная*, *белковая* (протеинатная) и *ге­моглобиновая*. С их помощью и выполняются физико-хими­ческие механизмы поддержания постоянства рН. Наиболее важной является бикар­бонатная, поскольку функцию всех остальных подобных систем можно свести к стабилизации именно вышеуказанного буфера крови. Следует иметь в виду, что его буферная емкость составляет лишь 13% от показателя цельной крови (76% ее приходит­ся на систему Hb-НbО2). Зна­чение фосфатного буфера (представленной одно- и двузамещенными фосфатами) для поддержания постоянства ве­личины рН крови ничтожно (на её долю остается около 1% от всей буферной емкости физико-химических систем, на белковый буфер - 10%). Однако более половины (53%) данного показателя всего организма создается бикарбонатным буфером. Это и заставляет уделять основное внимание последней системе.

Уравнение Гендерсона-Гассельбаха показывает, что, изме­няя концентрацию бикарбонатов в плазме и парциальное давление СО2, можно смещать рН в ту или иную сторону. Поскольку же выделение газа тесно связано с функцией легких, а изменение концентрации НСО3- - с функцией почек, при заболеваниях этих жизненно важных органов часто и происходят более или ме­нее выраженные сдвиги рН.

Если бы буферная система крови была бы только бикарбонат­ной, то при увеличениирСО2 в 2 раза рН должен был сместиться в кислую сторону на 0,3 ед. На самом же деле даже в «изолирован­ной» плазме смещения рН оказываются гораздо менее явными. Это объясняется тем, что в присутствии других буферных систем пул бикарбонатов не остается постоянным, а уве­личивается с возрастанием парциального давления углекислоты. Повышение давления СО2 приводит к усиленному образо­ванию угольной кислоты, при диссоциации которой выделяется большое количество ионов водорода Н+. Протоны связыва­ются с двузамещенными фосфатами, превращая их в однозамещенные (НРО42- Н2РО4-), также соединяются с поливалентными анионами белков, понижая их общую валентность. Следовательно, сумма зарядов анионов уменьшается, и, что­бы их прежний баланс сохранился, необхо­димо некоторое дополнительное количество ионов. Таковыми и являются анионы НСО3-, возникающие при образовании уголь­ной кислоты. Как видно, после взаимодействия с буферными основани­ями, протоны исчезают, но в плазме остаются ионы бикар­боната, которые замещают исчезнувшие анионы белков и НРО42-, поддерживая, таким образом, пул отрицательно заряженных частиц в системе.

Легкие и дыхательный центр

Большую роль в транспорте СО2 играет и гемоглобиновая бу­ферная система крови.

*Гемоглобиновая буферная система* представлена несколькими подсистемами: ННb/ННbО2, KHb/HHb, КНbО2/ННbО2. Из них наиболее важной представляется первая - ННb/ННbО2.

Присоединение кислорода к молекуле гемоглобина настолько изменяет конформацию белка, что он приобретает способность в 80 раз легче, чем дезоксигемоглобин, отщеплять ионы во­дорода, так как по сравнению с последним оксигемоглобин является кислотой, а дезокси- по сравнению с оксоформой - основанием.

В русле артериальной крови эритроцит содержит в себе кали­евую соль оксигемоглобина. В тканях происходит отдача молекулы кислорода (из-за сниженного рО2) с образованием калиевой соли восстановленного гемоглоби­на. Наряду с этим молекулы СО2 перемещаются из плазмы в красную кровяную клетку, встречая в ней фермент карбоангидразу (ускоряющий реакцию генерирования Н2СО3 в 1500 раз). При участии этого энзима из молекулы воды и СО2 синтезируется угольная кислота – Н2СО3, которая тотчас же реагирует с КНb, превращая его в ННb. Этот процесс сопровож­дается возникновением КНСО3. Образующиеся при диссоциации этой соли анионы НСО3- переходят из эритроцита в окружающие его ткани, подщелачивая среду.

В токе венозной крови к легким направляются эритроциты, содержащие в себе гемоглобин, связанный с СО2 (карбгемоглобин).

В легочной ткани после отдачи СО2и присоединения О2 образует­ся ННbО2. В ней же из-за постоянного выделения с альвеоляр­ным воздухом СО2 отмечается избыток анионов НСО3-, что соз­дает опасность смещения рН в щелочную сторону. Однако этого не происходит: анионы НСО3-, направляясь по градиенту кон­центрации в эритроцит, преобразуются в основание - гидрокар­бонат калия: КНСО3. При взаимодействии его с ННbО2 форми­руются КНbО2 и Н2СО3, последний подвергается диссоциации (с участи­ем карбоангидразы) на Н2О и СО2. Углекислота выделяется с вы­дыхаемым воздухом.

Таким образом, буферное действие гемоглобина тесно связа­но с осуществлением его основной функции - транспорта кис­лорода в ткани.

В регуляции рН немаловажную роль играет работа выделительных органов (легких, почек), а также печени и кишечника. Если через орган дыхания удаляются летучие кислоты (главным образом, угольная), то с мочой - нелетучие (кислые фосфаты) и соединения основного характера (гидрокарбонаты, ионы аммония и др.). Всякое повышение рСО2 усиливает ацидогенез, реабсорбцию и дополнительное образование бикарбоната (гидрокарбоната) в почечных канальцах, повышая секрецию его в кровь. К такому же эффекту (подъему уровня бикарбоната в плазме) приводит подкисление содержимого клеток канальцевого эпителия почек вследствие обеднения их ионами ка­лия (за счет усиления их экскреции с мочой) и замены ионов этого металла протонами. Чаще всего увеличение выделе­ния К+ с мочой вызывается избытком в организме гормонов коры надпочечников.

У практически здоровых людей в печени происходит полное разрушение недоокисленных продуктов, постоянно и в большом количестве образующихся в процессе метаболизма (до 15 моль/сут). Поэтому патологические изменения в ее паренхиме, состояние общей (или местной) гипоксии влекут за собой увеличение со­держания в плазме веществ, смещающих реакцию кро­ви в кислую сторону.

Участие желудочно-кишечного тракта в регуляции КОС наи­более ярко проявляется в случае потери с содержимым желудка (при неукротимой рвоте) ионов водорода, хлора и калия, а при диарее - бикарбонатов (гидрокарбонатов).

В поддержании гомеостаза имеют значение и другие механиз­мы регуляции КОС: буферное разбавление, перемещение ионов водорода в более плотные ткани и в кости скелета.

#  3. Показатели и типы нарушений кос.

Для установления показателей, характеризующих КОС, наи­более широко используется микрометод Аструпа, базирующийся на принципе Зигаард-Андерсена. В основу его положена вытека­ющая из уравнения Гендерсона-Гассельбаха тесная зависимость между рН и рСО2. Графическое выражение ее на стандар­тной номограмме (Зигаард-Андерсена) представляет собой бу­ферную линию крови. Метод Аструпа заключается в определении истинного рН биологической жидкости (плазмы) и ее рН после эквилибрации пробы крови с двумя газовыми смесями, содержа­щими 4% и 8% СО2. На основании полученных данных по специ­альной (стандартной) *номограмме* определяются рСО2, SB (стандартные бикарбонаты) и BE (base excess, избыток (дефицит) буферных оснований).

КОС может быть оценено минимум тремя (основными) пока­зателями: *рН*, *рСО2* и *BE* (или *SB*).

*рН* - активная реакция крови (в условиях пребывания ее в сосудистом русле).

*рСО2* - парциальное давление углекислого газа - единствен­ный критерий существования дыхательных нарушений.

Параметр, отражающий метаболические (т.е. не связанные с балансом СО2) сдвиги КОС, был найден Аструпом, который предложил измерять концентрацию бикарбоната (гидрокарбоната) в стандартных условиях: при температуре тела 38°С, рСО2 40 мм рт.ст. и полном насыщении крови кислородом, когда весь гемоглобин представлен его оксоформой. Этот критерий именуется стандартным бикарбонатом (*SB*).

Еще более удобен для оценки метаболических сдвигов КОС показатель *ВЕ* - избыток (дефицит) буферных оснований. Им условно обозначают то количество ммоль NаНСО3, которое следует добавить к 1 л крови (или удалить), чтобы рН стал 7,38 (7,4) при рСО2 40 мм рт.ст. (5,3 кПа) и температуре тела больного 38°С. Колебания значений ВЕ в норме составляют ± 2,3 ммоль/л. Положительные величины указывают на избыток оснований (или дефицит кислот), отрицательные – на дефицит оснований (или избыток кислот).

Помимо приведенных показателей рассчитывают:

- *АВ* – истинный бикарбонат крови, т.е. содержание НСО3- в истинной (взятой у того или иного больного в конкретных условиях) крови;

- *ВВ* – сумму всех буферных оснований крови (сумма основных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем).

Заслуживают внимания такие показатели, как «нормальные буферные основания» (*NВВ*) и *рНмет* (рН метаболический):

- *NВВ* – это сумма всех буферных оснований крови, приведенная к стандартным условиям (рН 7,38; рСО2 40 мм рт.ст., 38°С). Так как эти показатели характерны для здорового организма, то считается, что в норме NВВ = ВВ.

Что касается *рНмет*, то он, как и ВЕ, позволяет оценить степень накопления нелетучих кислот или оснований.

Среди патологии КОС выделяют:

- газовый (респираторный, дыхательный) ацидоз;

- газовый (респираторный, дыхательный) алкалоз;

- негазовый (метаболический, недыхательный, нереспиратор­ный) ацидоз;

- негазовый (метаболический, недыхательный, нереспиратор­ный) алкалоз.

Несмотря на частое отождествление понятий «метаболичес­кий» и «негазовый», последнее понятие шире; оно включает в себя все нереспираторные изменения, в том числе и метаболичес­кие сдвиги.

Согласно классификации Н.В.Горизонтова (1990), нарушения КОС под­разделяются на:

**Ацидоз**:

I. Газовый.

II. Негазовый:

1) метаболический: а) кетоацидоз; б) лактатацидоз; в) ацидоз при накоплении органических и минеральных кислот (наблю­дается при обширных воспалительных процессах, травмах);

2) выделительный: а) задержка кислот (диффузный нефрит, уремия); б) потеря щелочей (почечный);

3) экзогенный: а) длительное потребление кислой пищи; б) прием лекарств; в) прием внутрь кислот (при отравлениях);

4) комбинированные формы.

III. Смешанный (I + II): при асфиксии, сердечно-сосудистой недостаточности.

**Алкалоз:**

I. Газовый:

1) искусственная вентиляция легких (гипервентиляция);

2) усиленное выделениеСО2 вследствие других причин.

II. Негазовый:

1) выделительный: а) задержка щелочей; б) потеря кислот; в) гипохлоремический (метаболический);

2) экзогенный: а) длительный прием щелочной пищи; б) вве­дение лекарств (бикарбоната и других щелочных веществ).

III. Смешанные формы (I + II).

*Ацидозом* называют такой сдвиг КОС, при котором в крови появляется относительный или абсолютный избыток кис­лот (регистрируемый как недостаток оснований). *Алкалоз* же, напротив, характеризуется увеличением содержания оснований в крови.

Каждое из перечисленных нарушений может быть *компенси­рованным*, *субкомпенсированным*, *декомпенсированным* и *гиперкомпенсированным*.

Компенсированные ацидоз и алкалоз - это такие состояния, при которых изменяется абсолютное количество Н2СО3 и NaHCО3, но соотношение [NaHCО3]/[H2CО3] сохраняется нор­мальным (20:1). При сдвиге данного показателя появляются суб- и декомпенсированные ацидоз и алкалоз. Нарушение считается ком­пенсированным, если рН остается в пределах физиологических колебаний (7,35-7,45). Если сдвиги КОС не­достаточны для нормализации рН, значения которого варьируют в пределах 7,35-7,25 либо 7,45-7,55, то процесс считается субкомпенсированным (частично компенсированным). Если приспособительные реакции не произошли или недостаточны, то сдвиг дыхательного или метаболического компонентов КОС всегда приводят к зна­чительному, еще более выраженному, чем при субкомпенсированных состояниях, смещению рН. Такие нарушения называются декомпенсированными (некомпенсированными). При них рН либо меньше 7,25, либо больше 7,55. И наконец, в том случае, когда первичное нарушение КОС заходит так далеко, что приводит к противоположным сдвигам рН, такое состояние называют гиперкомпенсированным. Например, задержка углекислого газа в организме при легочных заболеваниях (*дыхательный ацидоз*) приводит к увеличению реабсорбции бикарбоната в почечных канальцах и компенсаторному метаболическому алкалозу. Если в результате этого процесса рН крови превышает нормальную ве­личину, новое нарушение должно быть названо гиперкомпенси­рованным.

При формулировке нарушений КОС сначала указывается первичное изменение, а затем - вторичное. Например, «первич­ный метаболический ацидоз с компенсаторным (вторичным) ды­хательным алкалозом». Но могут быть и смешанные формы, представленные лишь первичными изменениями (как однонаправленными, так и разнонаправленными). Они обычно возникают под влиянием проводимого лечения.

 Лабораторные показатели (рН, pCO2, SB, BE и др.) сами по себе не всегда позволяют определить, какое из нарушений явля­ется первичным и какое - вторичным. При этом руководствуют­ся следующим. Если рН смещен вправо или влево, т.е. имеется, например, состояние декомпенсированных алкалоза и ацидоза, то влияние причинного фактора совпадает по направлен-ности с изменением рН, а направление сдвига компенсаторного фактора будет противоположным. Так, если рН крови больного составляет 7,26, рСО2 - 30 мм рт.ст. (4,0 кПа), a BE = -8 ммоль/л, то по однонаправ­ленности сдвигов рН и BE можно определить, что в данной ситу­ации имеет место первичный метаболический ацидоз со вторич­ным респираторным алкалозом или, что то же самое, метаболи­ческий ацидоз с компенсаторным респираторным алкалозом. (В приведенном примере большой недостаток оснований (-8 ммоль/л) свидетельствует о метаболическом ацидозе, а уменьше­ние рСО2 - о респираторном алкалозе.) Если рН не выходит за пределы физиологических колебаний, а изменение остальных ла­бораторных показателей (рСО2, SB, BE) разнонаправлено, то на их основании судить о первичных и компенсаторных сдвигах весьма затруднительно. Здесь необходимо учитывать клиничес­кие данные, результаты исследований функции жизненно важ­ных органов и систем. По-видимому, в такой ситуации оконча­тельное заключение должен давать клиницист, исходя из оценки динамической картины течения заболевания.

#  4.Особенности кос у новорожден­ных

В процессе родовой деятельности в связи с усиленным мы­шечным напряжением в организме матери накапливаются орга­нические (нелетучие) кислоты и развивается *ацидоз*. При этом определенное количество Н+-ионов поступает плоду. Их содер­жание в тканях эмбриона значительно возрастает при токсикозах беременных, при преждевременной отслойке плаценты (выпол­няющей у плода функции легких, печени, почек и эндокринной железы) или пережатии пуповины. На степень гипоксии влияют пожилой возраст рожениц, длительный безводный промежуток, затяжное течение родов, назначение средств, усиливающих родо­вую деятельность.

Для здорового плода колебания рН крови, взятой из вены пу­повины, составляют 7,20-7,36 (в 90% случаев). Этот субкомпенсированный лактатацидоз обычно рассматривают как своеобраз­ное физиологическое состояние. Как патологическое явление расценивают сдвиг рН меньше 7,2. Так, у детей, родившихся в состоянии легкой асфиксии, рН равен 7,19-7,11 (80%), в тяжелой - 7,09-6,85. Опасность для жизни новорожденного возникает в том случае, если рН падает ниже 7,0; надежда спасти его при быстром и энергичном лечении существует при снижении рН до 6,85.

У детей, родившихся без признаков гипоксии, зна­чение рН в первые часы (сутки) ниже, чем у старших детей, и колеблется в пределах 7,29—7,38.

Стимуляторами первого вдоха являются повышение рСО2 и гипоксия. Через час после рождения рСО2 снижается с 7,7 кПа (на 3-й мин внеутробной жизни) до 3,9 ± 0,9 кПа. В эти часы у ребенка выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз, который носит смешанный (респираторно-метаболический) характер. К концу первых - началу вторых су­ток происходит респираторная (дыхательная) компенсация аци­доза и рН достигает 7,36.

Такой «пограничный», субкомпенсированный ацидоз здоро­вых исчезает на 3-и сут; у детей, родившихся с низкой массой тела, он более продолжительный. На 3-5-е сутки А.В.Коган (1983) отмечал нарастание степени метаболического ацидоза.

Более низкие значения рСО2 в крови новорожденных и детей раннего возраста по сравнению со взрослыми объясняют боль­шей частотой дыхания. Имеет значение и дефицит оснований, связанный с постоян­ным образованием нелетучих кислот и их недостаточным выведе­нием (-ВЕ). Эти особенности определяют склонность маленьких детей к ацидозу, особенно выраженную в период новорожденности.

У недоношенных в первые часы жизни преобладает декомпенсированный метаболический ацидоз, который до пяти суток субкомпенсирован, затем усиливается к 4-5 суткам. До 2 месяцев жизни сохраняется в виде умеренного компенсированного ацидоза. Усиление отмечают на 2-4-й неделе (поздний метаболический ацидоз, связанный в основном с характером вскармливания). В связи с угрозой усугубления данного вида патологии не рекомендуют назначать кислые молочные смеси и значительно увеличивать содержание белка (свыше 4 г/кг массы тела недоношенных). Это представляет большую нагрузку на почки и может выразиться в задержке роста (влияние на костную ткань). Асфиксия и внутричерепная травма ухудшают ацидоз, более выраженный у недоношенных.

*Показатели КОС у детей разного возраста* *(Ю.В.Вельтищев с соавт., 1983)*

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показатель | Новорожденные | Дети2 мес-2 года | Дети4 года-8лет | Взрослые |
| 1 сут | 6 сут |
| рН | 7,28±0,08 | 7,34±0,01 | 7,40±0,06 | 7,42±0,002 | 7,40±0,04 |
| рСО2 | 30,2±5,8 | 33,8±5,0 | 33,8± 7,4 | 32,0 ± 0,46 | 40,0 ± 5,0 |
| ВЕ | -14,8 ± 4,4 | -7,6 ± 0,2 | -3,0 - 3,4 | -2,0 – 0,2 | -2,3 – 2,3 |

ЛИТЕРАТУРА

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2016

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2015.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-