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

Заведующий кафедрой: Д.М.Н., профессор Грицан А. И.

Проверил: К.М.Н. доцент Ермаков Е.И.

Реферат

Кислотно-основное состояние и его нарушения

Выполнил: Ординатор кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО

Абдуррагимов Эльгиз Мехман оглы

Красноярск 2023 г.

План:

1. Общие положения

2. Механизмы поддержания КОС

3. Методика взятия крови для определения показателей КЩР

4. Показатели КОС крови

5. Нарушения КОС организма

6. Список литературы

**1.Основные положения.**

Для нормального функционирования организма и протекания метаболических процессов, в нем поддерживается постоянный баланс между кислотами и основаниями.

Кислоты – это вещества, которые в растворах отдают ионы водорода (доноры протонов). Для физиологических растворов лучше применять определение Аррениуса: кислота – это соединение, которое содержит водород и реагирует с водой с образованием водородных ионов.

Основания – вещества, которые связывают эти ионы (акцепторы протонов). По определению Аррениуса: основание – это соединение, которое реагирует с водой и образует гидроксильные ионы.

С позиций этих определений можно рассмотреть реакцию диссоциации:

НА ⇄ Н+ + А-

Когда реакция протекает слева направо (в прямом направлении), то НА представляет собой кислоту. Если реакция в определенных условиях протекает в обратном направлении, анион А-  по определению является основанием (связывает ионы водорода). Между реакциями диссоциации и ассоциации существует равновесие, подчиняющееся закону действующих масс. В случае сильных кислот (HCl) равновесие в реакции будет значительно смещаться вправо. Сильные кислоты легко и почти необратимо отдают H+ и повышает [H+] в растворе. Сильные основания активно связывают H+ и снижают [H+]. Большая часть биологических соединений являются слабыми кислотами, либо слабыми основаниями. Слабые кислоты обратимо отдают H+, слабые основания обратимо связывают H+.

Если НА – слабая кислота, то диссоциация происходит не полностью. Её степень зависит от константы равновесия (pK).

Константу диссоциации (равновесия) рассчитывают:

K = [H+][A-] / [HA]

Уравнение Гендерсона-Хассельбальха:

pH = pK + log([A-]/[HA])

Показатель pH (водородный показатель крови, интегральный показатель КОС) – характеризует содержание в растворе свободных ионов водорода, от которого зависит кислотность или щелочность этого раствора.

По определению pH является отрицательным десятичным логарифмом молярной концентрации ионов H+:

pH= - lg[H+]

Если pH=7, то концентрация ионов водорода будет равна 10-7 моль/л. При увеличении кислотности раствора его pH снижается.

Кислотно-основное состояние – совокупность физико-химических, биологических, биохимических и других процессов, которые поддерживают относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма. Оно отражает соотношение концентраций водородных и гидроксильных ионов в биологических средах. КОС можно так же характеризовать как сбалансированный процесс образования, буферирования и выделения кислот.

Основными продуктами метаболизма в клетке являются кислоты. При метаболизме жиров и углеводов образуется CO2, который растворяется в крови с образованием Н2СО3 (угольная кислота). При метаболизме белков образуется соляная, серная и другие кислоты. Поэтому для поддержания pH необходимо постоянно удалять ионы Н+.

pH как параметр гомеостаза поддерживается в узких пределах в любом живом организме. Точная регуляция концентрации ионов водорода обусловлена их способностью включаться в химические реакции, что необходимо для поддержания постоянства структуры белков организма. Все ферменты особо чувствительны к концентрации водородных ионов, они могут нормально функционировать только в очень узком диапазоне pH. Даже небольшие сдвиги pH значительно изменяют функциональное состояние клеток.

В норме реакция крови несколько смещена в щелочную сторону (слабо-щелочная) и pH находится в пределах 7,35-7,45. Быстрый сдвиг pH на 0,1 от средней величины (7,40) вызывает выраженные нарушения со стороны систем дыхания, кровообращения и др.; на 0,3 – потерю сознания, на 0,4 – смерть.

**2. Механизм поддержания КОС**

В процессе метаболизма образуются кислые продукты: 1) летучие – СО2 около 15000 ммоль/сут (0,13 ммоль/кг \* мин-1); 2) нелетучие - Н+ около 30-80 ммоль (1 ммоль/кг\* сут- 1); 3) молочная и пировиноградная (при окислении углеводов), серная, фосфорная, мочевая кислоты, аминокислоты (при окислении белков), β-оксимасляная, ацетоуксусная, жирные кислоты, кетокислоты (при окислении жиров).

Для своей защиты от них и поддержания постоянства КОС, организм использует системы быстрого реагирования – буферные системы и системы медленного реагирования

- физиологические системы, связанные с дезинтоксикацией промежуточных и выделением конечных продуктов обмена.

Основными буферными системами крови являются:

1) гемоглобиновая – KHb / HHb (35-76% буферной емкости);

2) карбонатная – NaHCO3 / H2CO3

(13-35% буферной емкости);

3) белковая – Вбелок / Нбелок (7-10% буферной емкости);

4) фосфатная – NaHPO4 / NaH2PO4 (1-5% буферной емкости).

Они представлены в виде слабой кислоты и солью этой кислоты. Основными буферными системами являются: в клетках – белковая и фосфатная, во внеклеточном пространстве – карбонатная. Гемоглобиновая буферная система активна как в клеточном, так и во внеклеточном пространстве.

Буферные системы крови, представляя только 1/5 общей буферной емкости организма, при дистрессе не могут поддерживать КОС на нормальном уровне. Поэтому при истощении буферных систем для поддержания КОС начинают активизироваться физиологические системы медленного реагирования: 1) легкие (удаление или задержка СО2); 2) почки (выделение Н+ или НСО3- , реабсорбция НСО3-); 3) печень (нейтрализация окислением); 4) желудочно-кишечный тракт – ЖКТ (выделение Н+, НСО3-) и др.

В историческом аспекте оценку КОС осуществляли различными способами в зависимости от применяемых технических средств, технологий и концепций.

Сначала ее проводили с помощью уравнения Гендерсона-Гессельбаха (Henderson- Hasselbalch):

рН= 6,1+ log (HCO3/0,03xPco2)

Затем датский ученый О. Зигаард-Андерсон (Sigaard-Andersen) сформулировал оперативный метод контроля КОС циркулирующей крови на основании определения рН в пробах крови, насыщенных двумя кислородноуглекислыми смесями (обычно с концентрацией СО2 около 4% и 8%) и актуального значения рН данного образца крови.

К концу 50-х годов прошедшего столетия глава центральной больничной лаборатории в Копенгагене Пол Аструп (Paul Astrup) ввел в практику быстродействующие рН-метры фирмы Radiometer, получившие название Astrup MicroEguipment (микрометод Аструпа). Определив три величины рН в одной пробе и построив график на специальной номограмме Зигаарда-Андерсена, можно получить истинную концентрацию аниона гидрокарбоната (АВ) в плазме крови и производные показатели: сумму буферных оснований (ВВ), избыток оснований (ВЕ), стандартный бикарбонат (SB).

В 1954 г. американский физиолог Ричард Сноу (R. Snow) сообщил о создании полярографического электрода для прямого измерения РСО2, который был усовершенствован в 1958 г. американским анестезиологом и инженером Джоном Северингхаусом (J. Severinghause). О. Зигаард-Андерсен разработал другую линейную номограмму, с помощью которой, проведя прямое определение рН и РСО2, можно определить показатели КОС. В дальнейшем, используя компьютерную технику, можно было получить показатели КОС, исключив не только эквилибрирование крови эталонными газовыми смесями, но и номограммы.

В 1956 г. американский биохимик и физиолог Л.С. Кларк (L. Clark)

разработал полярографический электрод для определения РО2. К 1960 г. появились первые приборы для клинического мониторинга газов крови и КОС.

В 70-е годы внедрены в практику оптодные технологии измерения и регистрации рН, РСО2 и РО2. Высокая точность измерения и небольшой диаметр датчика позволяла вводить его в сосудистое русло и получать непрерывную информацию о КОС.

В начале 80-х годов Питер Стюарт (P.A. Stewart) опубликовал новую концепцию КОС с изложением физико-химического подхода к его физиологии. Она предпочтительна в современной клинической физиологии, так как ни избыток оснований, ни концентрация бикарбоната в плазме крови, в том числе и стандартного, не всегда могут объяснить природу нарушений КОС у больного. Концепция Стюарта позволяет выявить причины многих расстройств КОС и более рационально подойти к их устранению. Согласно этой концепции, все водные растворы в организме человека представляют собой неистощаемый источник Н+. В этих растворах Н+ определяется диссоциацией воды на Н+ и ОН- ионы. Данный процесс происходит в соответствии с законами физической химии: электронейтральностью (сумма всех положительно заряженных ионов равна сумме отрицательно заряженных ионов) и сохранению масс (количество вещества в данном растворе остается постоянным, если оно не добавляется или производится, не удаляется или разрушается).

В норме в плазме существует равновесие между катионами (Na+, K+, Ca++, Mg++) и анионами (Cl -, НСО3-, белки, остаточные анионы). Оно равно 153 ммоль/л и представлено в диаграмме Гэмбла. При истощении бикарбонатных буферных оснований их место занимают органические кислоты, в результате чего создается несоответствие между концентрацией Na+ и суммой НСО3- и Cl-. Появляется так называемый анионный интервал (АИ). В норме он составляет 12.4 ммоль/л.

**3.Методика взятия крови для определения показателей КЩР**

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.

**4.Показатели КОС**

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 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. 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.

**5. Нарушения КОС организма.**

**Респираторный ацидоз**

Это расстройство КОС является следствием снижения альвеолярной вентиляции или вдыхания газовых смесей с высоким содержанием СО2.

Первично повышается pCO2, приводящее к ацидемии, выраженность которой пропорциональна степени гиперкапнии. При острой гиперкапнии быстро активизируются буферные процессы, способные переместить достаточное количество Н+ из внеклеточной жидкости, что приводит к вторичному повышению плазменного HCO3. рН редко бывает выше 7,35.

Почечная компенсация является основным механизмом компенсации, который заключается в повышенной реабсорбции НСО3 (экскреция HCO3 в почках уменьшается) и усиленной секреции Н+. Иногда респираторный ацидоз осложняется метаболическим, так как нарушение дыхания приводит к развитию в организме гипоксии и накоплению недоокисленных продуктов метаболизма.

Этиология:

1. Угнетение дыхательного центра (травма мозга, инфекция, отек головного мозга, передозировка наркотических и седативных препаратов).

2. Повреждение или слабость дыхательной мускулатуры (миастения, полно миелит, рассеянный склероз, повреждения спинного мозга).

3. Деформации и повреждения грудной клетки (кифосколиоз, переломы ребер, ожирение).

4. Уменьшение дыхательной поверхности легких (пневмония, ателектазы, опухоли, пневмоторакс, эмфизема, отек легких и др.).

В клинической картине преобладают гипоксемия и проявления предшествующего заболевания, но гиперкапния сама по себе может привести к коме, повышению внутричерепного давления и проявлениям со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, вазодилатация, желудочковые аритмии) вследствие высвобождения катехоламинов.

Лечение заключается в восстановлении нарушенного равновесия между образованием СО2 и альвеолярной вентиляции. В большинстве случаев необходимо увеличить альвеолярную вентиляцию.

**Респираторный алкалоз**

Данное состояние характеризуется снижением уровня рСО2 в результате альвеолярной гипервентиляции, превышающей метаболические потребности. рН повышается более 7,45.

На фоне длительной гипервентиляции происходит снижение раСО2 с параллельным повышением pH. Данный процесс сопровождается снижением концентрации бикарбоната плазмы. Потеря НСО3- происходит двумя путями:

легочным и почечным. Первый путь начинает работать немедленно в ответ на уменьшение концентрации в плазме угольной кислоты. Уменьшение концентрации НСО3- происходит путем буферирования Н+ по следующей схеме:

НСО3- + Н+ + буфер = Н2СО3 + буфер-

Роль буфера в данной ситуации выполняет гемоглобин. Если гипервентиляционный синдром держится более нескольких часов и потеря СО2 легочным путем продолжается, то включается второй этап компенсации алкалоза. Он протекает длительно и проявляется включением механизмов подавления синтеза почками НСО3- и экскреции Н+. Ведущим патогенетическим звеном респираторного алкалоза является снижение объемного мозгового кровотока в результате повышения тонуса мозговых сосудов (следствие дефицита CO2 в крови). На первоначальных этапах у пациента могут отмечаться парестезии кожи конечностей и вокруг рта, мышечные спазмы в конечностях, головокружение, спутанность сознания, головная боль, более глубокие нарушения сознания вплоть до комы.

Коррекция респираторного алкалоза заключается в воздействии на патогенетический фактор, вызвавший гипервентиляцию и гипокапнию.

**Метаболический ацидоз**

Характеризуется высоким уровнем кислотности циркулирующей крови. Интегральными показателями данного состояния являются снижение pH крови ниже 7,35 и концентрация SB менее 21 ммоль/л.

Этиология:

1. Накопление кислых продуктов при нарушении обмена веществ:

а) кетоацидоз (сахарный диабет, длительное голодание, гипоксии, патология печени, алкогольная интоксикация, длительная лихорадка);

б) лактатацидоз (сердечная недостаточность, шоковые состояния, тяжёлые инфекции, патология печени, гипоксии);

в) накопление кислот при активации катаболизма (массивные травмы, ожоги, обширные воспалительные процессы).

2. Накопление кислых продуктов в организме при нарушении их выведения (острая и хроническая почечная недостаточность, шоковые состояния).

3. Значительные потери бикарбоната с кишечным соком (при диарее).

4. Повышенное поступление в организм кислых продуктов с пищей, отравление кислотами и некоторыми лекарственными препаратами (салицилатами, этанолом, метанолом, этиленгликолем).

При метаболическом ацидозе первично снижается концентрация HCO3-. Имеется три механизма развития метаболического ацидоза:

1). Связывание HCO3- с сильными нелетучими кислотами;

2). Чрезмерные потери HCO3- через ЖКТ или почки

3). Быстрое разведение внеклеточной жидкости при инфузии растворов, не содержащих бикарбонат.

Решающую роль в механизмах компенсации метаболического ацидоза играют гипервентиляции лёгких и бикарбонатный буфер. Избыток ионов водорода нейтрализуется при взаимодействии с основным компонентом гидрокарбонатного буфера (NaHCO3) с образованием угольной кислоты, которая быстро диссоциирует на СО2 и Н2О. В результате развивающейся гипервентиляции легких избыток СО2 быстро выводится из организма (метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом). В механизмах компенсации могут участвовать также почки и печень, если только патология данных органов не является причиной ацидоза. Часть протонов уходит в костную ткань в обмен на ионы натрия и кальция.

Важный момент в установлении природы метаболического ацидоза является определение анионного разрыва в плазме. Анионный разрыв – показатель, который используют для установления причины метаболического ацидоза.

Анионный разрыв (anion gap) = (Na+ + K+) – (Cl- + НСО3-)

В норме составляет 8-16 ммоль/л.

Клинически целесообразно разделение метаболического ацидоза на две формы: ассоциированную с нормальным анионным разрывом (гиперхлоремический) и связанную с повышенным анионным разрывом. Первая обусловлена потерей организмом НСО3- и замещением хлором. При ацидозе, связанном с повышенным анионным разрывом, HCO3- титруется либо экзогенной, либо эндогенной кислотой (например, лактатом, кетоновыми телами), увеличивая число неизмеряемых плазменных анионов без изменения концентрации хлора в плазме. Во втором случае организм не может удалить избыток какой-либо кислоты, что приводит к накоплению неизмеряемых анионов.

Причины метаболического ацидоза с увеличенной анионной разницей:

1. Отравления:

* метанол
* этиленгликоль

2. Повышенное образование эндогенных нелетучих кислот:

* диабетический кетоацидоз
* голодание
* лактат-ацидоз

Причины метаболического ацидоза с нормальным анионным разрывом:

1. Гиперхлоремия

2. Повышенные потери HCO3- через ЖКТ (диарея, свищи и др.)

3. Повышенные потери HCO3- через почки (недостаток альдостерона, приём ацетазоламида, спиронолактона и др.)

4. Разведение (инфузия большого количества растворов, не содержащих бикарбонат).Клинически умеренный ацидоз (BE до -10 ммоль/л) может протекать бессимптомно. При снижении pH до 7,2 (состояние субкомпенсации, далее декомпенсация) заметно усиливается дыхание. При дальнейшем снижении pH подавляется активность дыхательного центра, угнетается миокард, снижается чувствительность рецепторов к катехоламинам. Производительность сердца уменьшается, МОС падает, развивается гипоксическая энцефалопатия, вплоть до коматозного состояния.

Принципы коррекции метаболического ацидоза:

1) устранение этиологического фактора (патология дыхательной и ССС, органов брюшной полости и т.д.);

2) нормализация гемодинамики – устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови;

3) улучшение легочной вентиляции (включая переход на ИВЛ);

4) коррекция электролитного обмена;

5) улучшение почечного кровотока;

6) устранение гипопротеинемии;

7) улучшение тканевых окислительных процессов;

8) усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Целенаправленную коррекцию КОС путем введения растворов буферов проводят при наличии декомпенсированного ацидоза или близкого к нему состояния (pH < 7,25).

**Метаболический алкалоз**

Характеризуется первичным повышением уровня HCO3- в плазме и обычно сопровождается снижением концентрации H+ и Cl-.

Этиология:

1. Потеря желудочного сока при частой и неукротимой рвоте, частом промывании желудка.

2. Избыточное введение гидрокарбоната натрия при лечении метаболического ацидоза.

3. Накопление в организме НСО3- в результате окисления избыточных количеств солей органических кислот (с пищей, при переливании цитратной крови).

4. Выделение большого количества Н+ при приеме диуретиков (особенно тиазидных и петлевых).

5. Выраженная гипокалиемия, вызывающая переход Н+ в клетку и повышение выделения их с мочой (терапия глюкокортикоидами, первичный

альдостеронизм, печеночная недостаточность, длительный прием диуретиков, инсулинотерапия, гиперкортицизм).

6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.

7. Нарушение выделения НСО3- (молочно-щелочной синдром).

8. Хлордиарея (врожденный метаболический алкалоз, вызванный патологией кишечника и потерей Н+ и С1-).

Компенсаторные реакции организма при метаболическом алкалозе направлены на выведение и связывание избытка оснований и освобождение связанных ионов водорода. В легких развивается гиповентиляция, в почках усиливается выведение гидрокарбонатов, из костной ткани в плазму поступают Н+ в обмен на ионы натрия и кальция. В компенсации также принимают участие белковый и фосфатный буферы.

Выделяют так же две формы метаболического алкалоза:

Хлоридчувствительный (сочетанный с дефицитом NaCl и уменьшением объёма внеклеточной жидкости) и хлоридрезистентный алкалоз (связан с избытком минералокортикоидов).

Хлоридчувствительный: снижение объёма внеклеточной жидкости сопровождается усиленной реабсорбцией Na+ в почечных канальцах. В этом случае недостаточно ионов Cl, необходимых для полного связывания ионов Na, поэтому для сохранения электронейтральности должна увеличиться экскреция H+. Ионы HCO3-, которые должны были выделиться с мочой, реабсорбируются вновь, что приводит к развитию метаболического алкалоза. Так же увеличивается экскреция K+, гипокалиемия стимулирует экскрецию H+ и реабсорбцию HCO3-. Характерна низкая концентрация хлоридов в моче (менее 10 ммоль/л).

Чаще всего хлоридчувствительный метаболический алкалоз возникает при приеме диуретиков (фуросемид, тиазидные), которые увеличивают выделение Na+ , К+, Сl-, что приводит к истощению запасов NaCl и гипокалиемии. Потеря желудочного сока также может сопровождаться развитием данного вида метаболического алкалоза.

Хлоридрезистентный: избыток минералокортикоидов приводит к задержке Na+ и увеличению объёма внеклеточной жидкости. В ответ на повышенную реабсорбцию Na+ увеличивается экскреция H+ и K+, в результате возникает метаболический алкалоз и гипокалиемия. Концентрация хлоридов в моче более 20 ммоль/л.

Принципы коррекции метаболического алкалоза заключаются в поиске этиологического фактора и воздействия на него. Купирование алкалоза достигается внутривенным введением растворов декстрозы с большим количеством витаминов, электролитных растворов, изотонический раствор

натрия хлорида используется для устранения клеточной дегидратации. При декомпенсированном необходимо производить целенаправленную коррекцию хлора. Для этого используют хлорсодержащие растворы. Необходимое количество ионов Сl рассчитывают по формуле:

Сl, ммоль/л = BE х масса тела, кг х 0,3.

**Список литературы:**

1. Дж. Эдвард Морган-мл., Мэгид С. Михаил, Майкл Дж. Марри Клиническая анестезиология/ изд. 4-е, испр. – перевод с англ. – М.: издательский дом БИНОМ, 2018
2. Анестезиология-реаниматология: учебник для подготовки кадров высшей квалификации: в 2 т. Т. I / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов [и др.]. – Москва: ООО Издательство «Медицинское информационное агенство», 2018
3. Анестезиология, реанимация, интенсивная терапия. Клинико-лабораторная диагностика: учебник для вузов / В.А. Корячкин, В.Л. Эмануэль, В.И. Страшнов. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва: издательство Юрайт, 2022
4. Руководство по анестезиологии, под ред. А.Р. Эйткенхеда, Г. Смита / в 2т. Т. 1 – М.: изд. Медицина, 1999
5. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу / Дж. Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В. И. Кобрина, М. М. Галагудзы, А. Е. Умрюхина. 2-изд., испр. И доп. – М.: Логосфера, 2018. – 1328 с.
6. Патофизиология легких. Майкл А. Гриппи. Бином – Моска – 2018., 305 с.