Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Амурская государственная медицинская академия»
Факультет последипломного образования
Кафедра анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи

Методическое пособие для самоподготовки

Тема: «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ И ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА»

Дисциплина: «Анестезиология - реаниматология»

Благовещенск, 2018 г.

Авторы: заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи, к.м.н. С. В. Ходус, доцент кафедры, к.м.н., доцент кафедры, к.м.н. К. В. Пустовит.

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи
Протокол № 7 от « 21 » марта 2018 г.
Заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи, к.м.н. С. В. Ходус

Утверждено на заседании ЦМК № 9
Протокол № 7 от « 22 » марта 2018 г.
Председатель ЦМК № 9, к.м.н. С. В. Медведева

Мотивационная характеристика темы

Гиповолемия и нарушения водно-электролитного баланса характерны для большинства критических состояний. Грамотное проведение инфузионно-трансфузионной терапии на догоспитпльном и госпитальном этапах оказания помощи зачастую определяют окончательный результат интенсивной терапии.

1. **Цель занятия:**

- Овладение навыками диагностики нарушений кислотно-основного состояния.
- Овладение навыками дифференциальной диагностики типов нарушений КОС (дыхательные ацидоз и алкалоз, метаболические ацидоз и алкалоз).
- Обучение навыкам диагностики нарушений водно-электролитного баланса.
- Обучение навыкам коррекционной терапии нарушений водно-электролитного баланса и КОС.

2. **Обучающийся должен знать после изучения темы:**

- Ацидоз: физиологические проявления ацидемии; респираторный ацидоз; метаболический ацидоз.
- Алкалоз: физиологические эффекты алкалемии; респираторный алкалоз; метаболический алкалоз.
- Методы диагностики нарушений КОС.
- Методы диагностики нарушений водно-электролитного баланса.
- Жидкостные компоненты организма: внутриклеточная жидкость; внеклеточная жидкость; транспорт воды и электролитов в организме.
- Нарушение обмена воды: обмен воды в норме; взаимозависимость между концентрацией натрия в плазме и осмолярностью внеклеточной и внутриклеточной жидкости; регуляцию осмолярности плазмы; гиперосмолярность и гипонатриемия.
- Дегидратация. Ее виды, клинические проявления, методы коррекции.
- Гипергидратация. Ее виды, клинические проявления, методы коррекции.
- Коррекция нарушений электролитного обмена.

3. **Обучающийся должен уметь после изучения темы:**

- Анализировать данные исследования кислородного статуса пациента и КОС.
- Выявить нарушения КОС.
- Провести терапию при ацидозе и алкалозе.
- Рассчитать суточную потребности в электролитах.
- Провести клиническую диагностику нарушения водно-электролитного баланса.
- Назначить корригирующую терапия нарушений водно-электролитного баланса.

4. **Перечень практических навыков:**

- Оценить данные анализа КОС. Определить вид нарушения.

- Оценить данные анализа электролитного баланса пациента.
- Рассчитать объем и определить качество инфузионной терапии при дегидратации, гипергидратации.
- Рассчитать дефицит электролитов (при гипокалиемии, гипокальциемии). Назначить коррегирующую терапию.

УЧЕБНЫЙ КОМПЛЕКС
Водно-электролитный баланс

Для нормального течения обменных процессов внутри организма, как в условиях нормы, так и при патологии, необходим должный общий объем водной среды. Общий объем воды у взрослого человека составляет 50-60 %, колебания зависят от типа телосложения, пола и возраста. Из этой величины 40 % приходится на внутриклеточный (интрацеллюлярный) и 20 % на внеклеточный (экстрацеллюлярный) объемы. Распределение воды между секторами организма зависит от их осмолярности (жидкость всегда двигается из сектора с меньшей осмолярностью в сторону сектора с большей осмолярностью).

Поддержание гомеостаза возможно только при соблюдении строгого баланса поступления и выведения воды из организма. Превышение первого над вторым в условиях нормы характерны только для новорожденных (до 15-22 мл/сут) и у детей до 1 года (3-5 мл/сут). Суточная потребность в воде у взрослого человека составляет 2-3 л, однако данная величина, в зависимости от конкретных условий, может изменяться.

В организм вода поступает в виде питьевой воды (800 - 1700 мл) и воды, содержащейся в пище (700 - 1000 мл); кроме этого, примерно 200 - 300 мл воды образуется в тканях при окислительно-восстановительных процессах. Помимо принятой экзогенной жидкости (2-3 л), внутри организма в течение суток происходит передвижение больших количеств (до 8 л) пищеварительных соков: в просвет ЖКТ выделяется до 1,5 л слюны, 2,5 л желудочного сока, 0,5 л желчи, 0,5-0,7 л панкреатического сока и 2 - 3 л кишечного сока. Весь этот объем (8 л) в сочетании с вновь поступившей водой (2 - 3 л) полностью всасывается, за исключением небольшого количества воды (150 - 200 мл), выделяемого с калом. Выделение жидкости из организма идет через почки (до 1,5 л), легкие (0,5 л) и кожу (0,5 л). Почечная система в основном, регулирует состав и объем жидкостей, выделение через кожу и легкие, отражают состояние тепловой регуляции.

Водный обмен организма самым тесным образом связан с электролитами. Им принадлежит главенствующая роль в осмотическом гомеостазе. Электролиты принимают активное участие в создании биоэлектрического потенциала в клетке, в переносе кислорода, выработке энергии и т.д. Данные вещества находятся в водных секторах организма в диссоциированном состоянии в виде ионов: катионов и анионов. Ведущим катионом внеклеточного пространства является калий и натрий, а анионами - хлориды и бикарбонаты.

Все вещества, растворенные или взвешенные в жидкостях организма – крови, межклеточной и внутриклеточной жидкостях, являются частицами. Они постоянно движутся и давят на стенки клеток сосудов. Стенки клеток проницаемы для растворителя этих частиц – воды – и малопроницаемы или совсем

непроницаемы для частиц. Чтобы уравновесить давление по обе стороны мембраны, через отверстие в ней проникают молекулы растворителя. Это движение называется осмосом, а сила, с которой частицы давят на мембрану - осмотическим давлением. Для удобства оно измеряется в специальных единицах – осмолях. Эти единицы отражают сумму всех частиц – натрия, калия, глюкозы и др. В нормальных условиях осмотичность жидкость равна 285 – 310 мосм/л.

При оценке электролитных расстройств зная концентрацию основных электролитов (прежде всего натрия), глюкозы, мочевины, осмолярность плазмы рассчитывают по формуле:

Осмолярность плазмы = 1,86+ натрий +глюкоза +мочевина (мосм/л)

При отсутствии гипергликемии, уремии, основной величиной, определяющей осмолярность плазмы, является концентрация натрия:

Осмолярность плазмы = 2 х натрий = 143 х 2 = 286 ммоль/л

При ограничении поступления воды в организм или при нарушении ее распределения в организме возникает дегидратация. В зависимости от дефицита жидкости, выделяют легкую, среднюю и тяжелую степень дегидратации.
Легкая степень дегидратации возникает при потере 5-6% жидкости организма (1-2 л), средняя - 5-10% (2-4 л) и тяжелая - более 10% (свыше 5-5 л). Острая потеря организмом 20 и более % жидкости смертельна.

Для уточнения степени дегидратации можно использовать довольно простое исследование: в область средней поверхности предплечья внутрикожно вводят 0,25 мл изотонического раствора натрия хлорида и отмечают время от момента инъекции до полного рассасывания и исчезновения волдыря (в норме 45-60 мин).

- при 1 ст дегидратации время рассасывания составляет 30 – 40 мин, для ее коррекции требуется жидкости из расчета 50 – 80 мл/кг/сут;
- при 2 ст - 15-20 мин, для коррекции требуется 80 – 120 мл/кг/сут;
- при 3 ст дегтдратации время исчезновения волдыря 5 – 15 мин, для коррекции требуется жидкости 120 – 170 мл/кг/сут.

Симптоматика дисгидрий различных секторов организма

Для успешной клинической диагностики различных видов нарушения водного баланса, для начала необходимо разобраться в симптоматике нарушения водного обмена разлчиных секторов организма (внутриклеточного, интерстициального, внутрисосудистого пространств).

Дисгиднии внутриклеточного сектора

Дегидратация внукриклеточного пространства. Симптоматика связана в первую очередь с поражением центральной нервной системы. Пациента на начальных этапах беспокоит выраженная жажда. При прогрессировании дегидратации внутриклеточного сектора возможно развитие нарушения сознания, судуорожного синдрома, нарушения мышечного тонуса.

Гипергидратация внутриклеточного пространства. Симптомы также связаны с ЦНС (симптомы водной интоксикции) – развитием отека головного мозга (тошнота, рвота, диарея, судороги, нарушения сознаний и т.д.)

Дисгидрии внутрисосудистого сектора

Дегидратация (абсолютная гиповолемия) – потеря внутрисосудистого объема связано с развитием симптоматики гиповолемии вплоть до развития клиники дегидратационного шока. Развивается тахикардия, снижение АД, снижение ЦВД, повышение гематокрита, снижение темпа диуреза, признаки нарушения микроциркуляции.

Гипергидратация – перегрузка работы сердца объемом (признаки застойной сердечной недостаточности, вплоть до развития гидрастатического отека легких), тахикардия, повышение АД, снижение гематокрита, полиурия.

Дисгидрия инетрстициального пространства

Дегидратация – сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора тканей, западение глазных яблок и снижение их тонуса.

Гипергидратация – интерстициальные отеки, влажные кожа и слизистые.

Дегидратация подразделяется на три типа, в зависимости от изменений осмолярности плазмы:

Гипертоническая дегидратация

Это состояние, при котором в организме уменьшено общее количество воды, а осмолярность плазмы повышена. Оно возникает вследствие одышки, гипертермии, ИВЛ, асцита и т.д., когда происходит преимущественная потеря воды без электролитов. При этом жидкость теряется в основном из внутриклетичного сектора, соответственно в клинической картине наряду со слабо выраженными симптомами дегидратации внутрисосудистого и интерстициального пространств, превалируют симптомы внутриклеточной дегидратации (см. выше). Расчет дефицита производится по следующим формулам:

1 – 40/Ht * 20% массы тела

Однако более достоверной является следующая формула:

Дефицит воды = 0,6*масса тела*(1-140/Na)

Устраняют дефицит 5% раствором глюкозы.

Изотоническая дегидратация

В этом случае организм теряет в равной степени и воду, и электролиты. Чаще всего это бывает при кровопотере, ожогах, кишечной непроходимости. Осмотическое давление плазмы при этом нормальное. Жидкость равномерно терятся из всех водных секторов организма. Степень дегидратации определяется клинически. Инфузионную терапию проводят сбалансированными

электролитными растворами (изотоническими) до ликвидации симптомов дегидратации.

Гипотоническая дегидратация

Осмотическое давление крови снижено, а клетки перенасыщены водой. Она бывает при осложнении сахарного диабета, при разрешении острой почечной недостаточности, но чаще всего ятрогенной: избыточным введением растворов глюкозы, мочегонных, слабительных. В клинике превалируют симптомы дегидратации внутриклеточного пространства, могут присоединиться симптомы гипергидратации головного мозга. Характерно, что у этих больных отсутствует жажда, а АД резко снижено, также, как и мочеотделение. Устраняют такую гипогидратацию раствором хлорида натрия. Для этого для начала необходимо рассчитать дефицит натрия в организме:

Дефицит натрия = (140 - натрий плазмы) *0,2*масса тела

В 1 литре физиологического раствора натрия хлорида содержится 154 ммоль натрия и 154 ммоль хлора!

Гипергидратация также подразделяется на три типа, в зависимости от изменений осмолярности плазмы:

Гипертонический тип возникает при избыточном введении гипертонических растворов у больных с нарушенными функциями почек. Превалирующими в симптоматике являются симптомы гипергидратации внутрисосудистого сектора, наряду с симптомами внутриклеточной дегидратации возникает жажда, повышается ЦВД и осмолярность, а в тяжелых случаях развивается отек легких. Необходимо – прекратить введение растворов солей. Лечение начинается с инфузии 5% глюкозы. После нормализиции или снижения осмолярности плазмы применяются мочегонные препараты (петлевые диуретики).

Изотонический тип – причины те же, но у больных с циррозом печени и сердечной недостаточностью. При этом избыток воды не сопровождается изменением осмолярности. Характерны отеки ног, асцит, отек легких.

Интенсивная терапия направлена на лечение основного заболевания с одновременным устранением недостатка белка. После этого применяются мочегонные.

Гипотонический тип (отравление водой) – причина введение растворов с низким содержанием солей. У больных вся жидкость устремляется внуть клетки, соответственно развиваюстя симптомы водной интоксикации, возникает понос, рвота, тошнота, а в тяжелых случаях отек мозга. Интенсивная терапия заключается в прекращении введения гипоосмолярных растворов, ограничении приема воды. Целесообразно проводить инфузионную терапию гипертоническими коллоидами, либо кристаллоидами. При очень тяжелом состоянии больных применяют ультрафильтрацию.

Дисбаланс ионов калия

Помимо нарушений, относящихся к воде и натрию, у тяжелого больного нередко бывает дисбаланс ионов К+, которому в обеспечении жизнедеятельности организма принадлежит очень важная роль. Нарушение содержания К+ в клетках и во внеклеточной жидкости может приводить к серьезным функциональным расстройствам и неблагоприятным метаболическим сдвигам.

Общий запас калия в организме взрослого человека составляет от 150 до 180 г, то есть приблизительно 1,2 г/кг. Основная его часть (98%) находится в клетках, и лишь 2% - во внеклеточном пространстве. Наибольшие количества калия сосредоточены в интенсивно метаболизирующих тканях - почечной, мышечной, мозговой. В мышечной клетке некоторая часть калия находится в состоянии химической связи с полимерами протоплазмы. Значительные количества калия обнаруживаются в белковых осадках. Присутствует он в фосфолипидах, липопротеинах и нуклеопротеинах. Калий образует ковалентного типа связи с остатками фосфорной кислоты, карбоксильными группами. Значение указанных связей состоит в том, что комплексобразование сопровождается изменением физико-химических свойств соединения, включая растворимость, величину ионного заряда, окислительно - восстановительные свойства. Калий активирует несколько десятков ферментов, обеспечивающих обменные клеточные процессы.

Комплексобразующие способности металлов и конкуренции между ними за место в самом комплексе в полной мере проявляют себя в клеточной мембране. Конкурируя с кальцием и магнием, калий облегчает деполяризующее действие ацетилхолина и перевод клетки в возбужденное состояние. При гипокалиемии этот перевод затруднен, а при гиперкалиемиях, наоборот, облегчен. В цитоплазме свободный калий определяет мобильность энергетического клеточного субстрата - гликогена. Высокие концентрации калия облегчают синтез этого вещества и одновременно затрудняют его мобилизацию на энергообеспечение клеточных функций, низкие, наоборот, сдерживают обновление гликогена, но способствуют его расщеплению.

Калий является спутником пластических процессов. Так, обновление 5 г белка или гликогена нуждается в обеспечении 1 единицей инсулина, с введением из внеклеточного пространства около 0,1 г двузамещенного фосфорнокислого калия и 15 мл воды.

Под дефицитом калия подразумевается недостаток его общего содержания в организме. Как и всякий дефицит, он является результатом потерь, не компенсируемых поступлениями. Его выраженность иногда достигает 1/3 от общего содержания. Причины могут быть различны. Снижение поступлений с пищей может быть следствием вынужденного или сознательного голодания, потери аппетита, повреждений жевательного аппарата, стеноза пищевода или привратника, употребления бедной калием пищи или вливания обедненных калием растворов при проведении парентерального питания.

Избыточные потери могут быть связаны с гиперкатаболизмом, усилением выделительных функций. К массивным дефицитам калия ведут любые обильные и некомпенсируемые потери жидкостей организма. Это могут быть рвоты при стенозировании желудка или при непроходимости кишечника любой

локализации, потери пищеварительных соков при кишечных, желчных, панкреатических свищах или диареях, полиурии (полиурическая стадия острой почечной недостаточности, несахарный диабет, злоупотребление салуретиками). Полиурия может быть стимулирована осмотически активными веществами (высокая концентрация глюкозы при сахарном или стероидном диабете, использование осмотических диуретиков).

Калий практически не подвергается активной резорбции в почках. Соответственно, и потери его с мочой пропорциональны величине диуреза. О дефиците К+ в организме может свидетельствовать снижение содержания его в плазме крови (в норме около 4,5 ммоль/л), но при условии, если не усилен катаболизм, нет ацидоза или алкалоза и выраженной стресс-реакции. В некоторой степени о недостатке К+ в организме можно судить и по выделению его с мочой. В суточной моче здорового человека содержится 70-100 ммоль калия (равно суточному высвобождению калия из тканей и потреблению из пищевых продуктов). Снижение выведения калия до 25 ммоль в сутки и менее указывает на глубокий дефицит калия. При дефиците калия, возникающем в результате его больших потерь через почки, содержание калия в суточной моче выше 50 ммоль, при дефиците калия в результате недостаточного его поступления в организм – ниже 50 ммоль. Заметным калиевый дефицит становится, если превышает 10% от нормального содержания этого катиона, а угрожающим - при достижении дефицитом 30% и более.

Выраженность клинических проявлений гипокалиемии и дефицита калия зависит от скорости их развития и глубины нарушений.

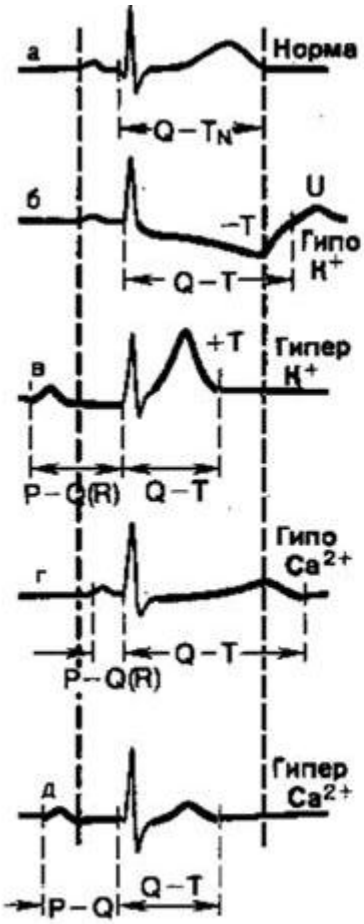
Нарушения нервно-мышечной деятельности являются ведущими в клинической симптоматике гипокалиемии и дефицита калия и проявляются изменениями функционального состояния, центральной и периферической нервной системы, тонуса поперечно-полосатых скелетных мышц, гладких мышц желудочно-кишечного тракта и мышц мочевого пузыря. При обследовании больных выявляется гипотония или атония желудка, паралитическая кишечная непроходимость, застой в желудке, тошнота, рвота, метеоризм, вздутие живота, гипотония или атония мочевого пузыря. Со стороны сердечно-сосудистой системы фиксируется систолический шум на верхушке и расширение сердца, снижение АД, главным образом диастолического, брадикардия или тахикардии. При остро развивающейся глубокой гипокалиемии (до 2 ммоль/л и ниже) часто возникают предсердные и желудочковые экстрасистолы, возможна фибрилляция миокарда и остановка кровообращения. Непосредственная опасность гипокалиемии заключается в растормаживании эффектов антагонистических катионов - натрия и кальция с возможностью остановки сердца в систоле.

ЭКГ-признаки гипокалиемии: низкий двухфазный или отрицательный Т, появление зубца V, расширение QT, укорочение PQ (рисунок 1).

Типично ослабление сухожильных рефлексов вплоть до полного их исчезновения и развития вялых параличей, снижение мышечного тонуса.

При стремительном развитии глубокой гипокалиемии (до 2 ммоль/л и ниже) генерализованная слабость скелетных мышц выступает на первый план и может закончиться параличом дыхательных мышц и остановкой дыхания.

Рисунок 1. Электрокардиографические признаки нарушений электролитного обмена



Основные электрокардиографические признаки:

Гипокалиемии:
1. Горизонтальное смещение сегмента RS-T ниже изолинии.
2. Уменьшение амплитуды зубца Т или формирование двухфазного (-/+) или отрицательного зубца Т.
3. Увеличение амплитуды зубца U.
4. Удлинение интервала Q-T.

Гиперкалиемии:
1. Высокие, узкие, заострённые положительные зубцы Т.
2. Укорочение интервала Q-T.
3. Замедление атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости.
4. Склонность к синусовой брадикардии.

Гипокальциемии:
1. Удлинение интервала Q-T.
2. Снижение амплитуды зубца Т и некоторое укорочение интервала P-Q(R).

Гиперкальциемии:
1. Укорочение интервала Q-T.
2. Сниженный, закруглённый, двухфазный или отрицательный зубец Т.
3. Тенденция к синусовой брадикардии.
4. Увеличение интервала P-Q(R).

При коррекции дефицита калия необходимо обеспечить поступление в организм калия в количестве физиологической потребности, компенсировать имеющийся дефицит внутриклеточного и внеклеточного калия.

Дефицит калия можно рассчитать по формуле:

дефицит К+ (ммоль) = (4.5 – калий плазмы), ммоль/л * 20% массы тела

При внутривенном устранении дефицита К+ расчетную его дозу в виде раствора KCl вливают вместе с раствором глюкозы, исходя из того, что

- ✓ 1 мл 7,45% раствора содержит 1 ммоль К.,
- ✓ 1мэкв калия=39 мг,
- ✓ 1 грамм калия = 25 мэкв.,
- ✓ 1 грамм KCl содержит 13,4 мэкв калия,
- ✓ 1 мл 5% раствора KCl содержит 25 мг калия или 0,64 мэкв калия,
- ✓ 1г KCl, из которого приготавливают раствор для внутривенного введения, содержится 13,6 ммоль К+.

Необходимо помнить, что поступление калия в клетку требует некоторого времени, поэтому **концентрация вливаемых растворов К+ не должно превышать 0,5 ммоль/л, а скорость вливания – 30-40 ммоль/ч.**

Если дефицит К+ большой, восполнение его осуществляется в течение 2-3 дней, учитывая, что максимальная **суточная доза внутривенно вводимого К+ - 3 ммоль/кг.**

Как дефицит К+, так и избыточное содержание К+ в плазме представляют серьезную опасность для организма при почечной недостаточности и очень интенсивном внутривенном введении его, особенно на фоне ацидоза, усиленного катаболизма и клеточной дегидратации.

Гиперкалиемия может быть следствием острой и хронической почечной недостаточности в стадии олигурии и анурии; массивного высвобождения калия из тканей на фоне недостаточного диуреза (глубокие или обширные ожоги, травмы); длительного позиционного или турникетного сдавления артерий, позднего восстановления кровотока в артериях при их тромбозе; массивного гемолиза; декомпенсированного метаболического ацидоза; быстрого введения больших доз релаксантов деполяризующего типа действия, диенцефального синдрома при черепно-мозговой травме и инсульте с судорогами и лихорадкой; избыточного поступления калия в организм на фоне недостаточного диуреза и метаболического ацидоза; применения избыточного количества калия при сердечной недостаточности; гипоальдостеронизма любого происхождения (интерстициальный нефрит; диабет; хроническая не достаточность надпочечников - болезнь Аддисона и др.). Гиперкалиемия может возникнуть при быстрой (в течение 2-4 ч и менее) трансфузии массивных доз (2-2,5 л и более) донорских эритроцитсодержащих сред с большими сроками консервации (более 7 суток).

Клинические проявления калиевой интоксикации определяются уровнем и скоростью повышения концентрации калия в плазме. Гиперкалиемия не имеет четко определенных, характерных клинических симптомов. Чаще всего встречаются жалобы на слабость, спутанность сознания, различного рода парастезии, постоянную усталость с чувством тяжести в конечностях, мышечные подергивания. В отличие от гипокалиемии регистрируются гиперрефлексии. Возможны спазмы кишечника, тошнота, рвота, понос. Со стороны сердечно-сосудистой системы могут выявляться брадикардия или тахикардия, снижение АД, экстрасистолы. Наиболее типичны изменения ЭКГ (рисунок 1). В отличие от гипокалиемии при гиперкалиемии имеется определенный параллелизм изменений ЭКГ и уровня гиперкалиемии. Возникновение высокого узкого остроконечного положительного зубца Т, начало интервала ST ниже изоэлектрической линии и укорочение интервала QT (электрической систолы желудочков) являются первыми и наиболее характерными изменениями ЭКГ при гиперкалиемии. Эти признаки особенно ярко выражены при гиперкалиемии, близкой к критическому уровню (6,5-7 ммоль/л). При дальнейшем нарастании гиперкалиемии выше критического уровня происходит расширение комплекса QRS (особенно зубца S), затем исчезает зубец Р, возникают самостоятельный желудочковый ритм,

фибрилляция желудочков и наступает остановка кровообращения. При гиперкалиемии нередко наблюдается замедление атриовентрикулярной проводимости (увеличение интервала PQ) и развитие синусовой брадикардии. Остановка сердца при высокой гипергликемии, как уже указывалось, может произойти внезапно, без каких-либо клинических симптомов угрожающего состояния.

При возникновении гиперкалиемии необходимо интенсифицировать выведения калия из организма естественными путями (стимуляция диуреза, преодоление олиго- и анурии), а при невозможности этого пути осуществить искусственное выведение калия из организма (гемодиализ и др.).

В случае выявления гиперкалиемии сразу же прекращаются любые пероральные и парентеральные введения калия, отменяются препараты, способствующие задержке калия в организме (капотен, индометацин, верошпирон и др.)

При выявлении высокой гиперкалиемии (более 6 ммоль/л) первым лечебным мероприятием является назначение препаратов кальция. Кальций является функциональным антагонистом калия и блокирует крайне опасное воздействие высокой гиперкалиемии на миокард, что устраняет риск внезапной остановки сердца. Кальций назначается в виде 10% раствора кальция хлорида или кальция глюконата по 10-20 мл внутривенно.

Кроме этого, необходимо проводить терапию, обеспечивающую снижение гиперкалиемии за счет увеличения перемещения калия из внеклеточного пространства в клетки: внутривенное введение 5% раствора натрия гидрокарбоната в дозе 100-200 мл; назначение концентрированных (10-20-30-40%) растворов глюкозы в дозе 200-300 мл с простым инсулином (1 ед. на 4 г вводимой глюкозы). Ощелачивание крови способствует перемещению калия в клетки. Концентрированные растворы глюкозы с инсулином уменьшают катаболизм белков и тем самым высвобождение калия, способствуют уменьшению гиперкалиемии за счет усиления тока калия в клетки.

При некорригируемой терапевтическими мероприятиями гиперкалиемии (6,0-6,5 ммоль/л и выше при ОПН и 7,0 ммоль/л и выше при ХПН) с одновременно выявляемыми изменениями ЭКГ показан гемодиализ. Своевременное проведение гемодиализа является единственно эффективным методом непосредственного выведения из организма калия и токсических продуктов азотистого обмена, обеспечивающим сохранение жизни больному.

Кальций

Кальций почти не участвует в поддержании осмотического давления, так как его содержание во внеклеточном секторе невелико и значительная часть иона связана с белками. Общее содержание в сыворотке крови — 2,12–2,60 ммоль/л, ионизированного кальция в плазме — 1,03–1,27. Ионизированный кальций оказывает регулирующее воздействие на эндокринную секрецию паращитовидной железы и С-клетки щитовидной железы. Содержание ионизированного кальция в крови поддерживается по принципу обратной отрицательной связи через паратгормон и кальцитонин, а также витаминами D.

Гиперкальциемия. Рост концентрации ионизированного кальция ведет к патологическим состояниям, проявляющимся полиурией, рвотой, астенией, адинамией, гипорефлексией, депрессивным состоянием, нарушением сердечного ритма, болями в костях, кальцинозом сосудов, укорочением расстояния QT на ЭКГ. Исходы — гибель от почечной недостаточности в связи с нефрокальцинозом или остановкой сердца.

Гипокальциемия проявляется повышенной нервно-мышечной возбудимостью, судорогами тетанического характера, гипокоагуляцией крови, ослаблением сердечной деятельности, артериальной гипотензией. На ЭКГ — удлинение интервала QT. При длительной гипокальциемии возникают рахит у детей, различные трофические расстройства, в том числе катаракта, нарушение обызвествления дентина зубов.

Устранение гиперкальциемии может быть достигнуто прежде всего лечением заболевания, вызвавшего нарушение кальциевого обмена. Например, при гиперпаратиреозе производят хирургическое удаление гормонально активной опухоли или гиперплазированной ткани околощитовидных желез. У детей с гиперкальциемией при выявлении признаков расстройств кальциевого обмена ограничивают поступление в организм витамина D. При выраженной гиперкальциемии применяют внутривенное введение динатриевой соли этилдиаминтетрауксусной кислоты, способной образовывать комплексные соединения с ионами кальция.

Устранение гипокальциемии. В связи с тем, что наиболее часто гипокальциемия является следствием ослабления или выпадения функции околощитовидных желез, заместительная гормонотерапия имеет первостепенное значение. С этой целью широко применяется препарат паратиреоидин. Для купирования приступов тетании у больных с выраженной гипокальциемией применяют внутривенные введения растворов хлористого кальция, глюконата или лактата кальция, а также используют препараты витамина D.

Дефицит кальция, как и любого другого электролита рассчитывается по формуле:

Дефицит электролита = 20%*масса тела* ($К_1$ - $К_2$) ммоль, где
$К_1$ -нормальное содержание катиона или аниона в плазме, ммоль/л
$К_2$- содержание катиона или аниона в плазме больного.

КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОЕ СОСТОЯНИЕ (КЩС)

КЩС рассматривают как совокупность физико-химических, биологических, и других процессов, поддерживающих относительное постоянство активной реакции внутренней среды организма.

Организм на 50-60% состоит из воды. Вода, даже в нормальных условиях, диссоциирует на **H^+** и **OH^-**. Интегральным показателем КЩС является **pH (**сила водорода).

Механизмы поддержания КЩС

Выделяют 2 основных механизма, обеспечивающих уравновешение кислых ионов:

1. ***Химические буферные системы крови и тканей***: буферная система представляет собой сопряженную кислотно-основную пару, состоящую из донатора и акцептора водородных ионов. Буферные системы крови многообразны и неравноценны по мощности и управляемости. Наибольший интерес представляют четыре наиболее главных буфера, играющих ведущую роль в гомеостатических механизмах регуляции pH крови:
   - ✓ гидрокарбонатный (карбонатный) буфер – 53%,
   - ✓ гемоглобин-оксигемоглобиновый (гемоглобиновый) – 35%,
   - ✓ протеиновый (белковый) – 7%,
   - ✓ фосфатная система буферов (фосфатный буфер) – 5%.

Буферные системы в организме распределены неравномерно: гидрокарбонатный буфер располагается преимущественно в крови и во всех отделах внеклеточной жидкости; в плазме преимущественно представлены гидрокарбонатный, фосфатный и протеиновый буферы; в эритроцитах, помимо гидрокарбонатного, протеинового и фосфатного, решающая роль принадлежит гемоглобин-оксигемоглобиновому буферу, в моче –фосфатному.

2. ***Физиологические буферные системы.***

Дыхательная регуляция КЩС. Количество углекислого газа, выделяющегося через легкие, контролируется дыхательным центром. При возрастании его концентрации дыхательный центр раздражается, и вентиляционная функция легких увеличивается. Дыхательный центр мозга стимулируется через хеморецепторы, расположенные в дуге аорты и в каротидном синусе. Наиболее сильными раздражителями дыхательного центра являются углекислый газ и pH крови и кислород. Уменьшение концентрации кислорода в крови и возрастание концентрации CO_2 приводят к увеличению легочной вентиляции. То же самое происходит при сдвиге pH ниже нормы. Так, при падении pH до 7,0 и ниже, МОД возрастает до 35-40 л. При повышении температуры тела вентиляционная способность легких также увеличивается; подобным образом действуют и соли калия, но при быстром повышении концентрации K^+ в плазме крови хеморецепторы подавляются и легочная вентиляция снижается. Дыхательная регуляция КЩС относится к системе быстрого реагирования.

Почечная регуляция КЩС осуществляется путем поддержания концентрации бикарбонатного буфера плазмы (HCO_3) в пределах 22-26 ммоль/л. Процесс происходит при помощи выведения ионов водорода, образующихся из угольной кислоты, через клетки почечных канальцев, а также с задержкой Na^+ в канальцевой жидкости (моча). Каждый ммоль H^+, экскретируемый в форме титруемых кислот и (или) ионов аммония (NH_4^+) добавляет в плазму крови 1 ммоль HCO_3. Таким образом, экскреция H^+ теснейшим образом связана с синтезом HCO_3^-. Почечная регуляция КЩС протекает медленно и требует многих часов или даже суток для полной компенсации.

Печень оказывает влияние на постоянство КЩС, метаболизируя недоокисленные продукты обмена, поступающие из ЖКТ, образуя мочевину из азотистых шлаков и выводя кислые радикалы с желчью.

ЖКТ занимает важное место в поддержании постоянства КЩС организма благодаря большой интенсивности процессов поступления и всасывания жидкостей, продуктов питания и электролитов. Нарушение любого звена из данного процесса вызывает неизбежное нарушение КЩС. Пример. При многократной рвоте у больного развивается алкалоз, при диарее – ацидоз.

Показатели номограммы Сиггаарда- Андерсена

Принятое обозначение показателя	**Основная характеристика**	**Пределы нормальных величин**	**Средняя величина**
pH	Показатель активной реакции плазмы (внеклеточной жидкости). Суммарно отражает функциональное состояние дыхательных и метаболических компонентов и изменяется в зависимости от емкости всех буферов	7,35 – 7,45	7,4
$paCO_2$ мм рт. ст.	Показатель парциального напряжения углекислого газа в артериальной крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при ее патологии. В венозной крови на 5-6 мм рт ст выше. Повышение CO_2 свидетельствует об избытке содержания H_2CO_3 в крови (дыхательный ацидоз), снижение pCO_2- о недостатке ее в крови (дыхательный алкалоз)	35 - 45	40
paO_2 мм рт. ст.	Показатель парциального напряжения кислорода в артериальной крови. Отражает функциональное состояние системы дыхания, изменяется при патологии этой системы	80 - 100	90
AB ммоль/л	Истинный бикарбонат – показатель концентрации бикарбонатных ионов, является одним из наиболее подвижных и наглядных показателей	20-25	22
SB ммоль/л	Стандартный бикарбонат – показатель концентрации бикарбонатных ионов в стандартных условиях определения (при $paCO_2$=40 мм рт. ст., T=37^0C и полном насыщении крови кислородом и водяными парами)	25-28	26,5
BB ммоль/л	Сумма оснований всех буферных систем крови (т.е.сумма щелочных компонентов бикарбонатной, фосфатной, белковой и гемоглобиновой систем)	40-60	50
BE ммоль/л	Избыток (или дефицит) оснований – метаболический показатель избытка или недостатка буферных мощностей по сравнению с нормальными для данного больного NBB. Это суммма всех основных компонентов буферных систем взятой у больного крови, приведенной к стандартным условиям (pH 7,4, pCO_2 40 мм рт ст, T-37^0C). Зависимость выражается формулой: ***BE = BB – NBB***	± 2,5	0

	Другими словами, BE показывает, какое количество сильного основания (в ммолях) следует добавить (или условно удалить), чтобы pH стал 7,4 (при pCO_2 40 мм рт. ст. и T-37^0C). Положительное значение BE указывает на избыток оснований (или на дефицит кислот), отрицательное – на дефицит основа-ний (или избыток кислот)		

Для оценки вида нарушения КЩС в повседневной работе врача общего профиля наибольшее значение имеют следующие показатели: pH, $paCO_2$, paO_2, BE.

Существует 4 основных вида расстройств КЩС: метаболический ацидоз и алкалоз, респираторный ацидоз и алкалоз и различные их сочетания.

Типы расстройств КЩС в зависимости от первых изменений

Тип расстройств	**Первичные изменения**
Метаболический ацидоз	Снижение концентрации HCO_3^-
Метаболический алкалоз	Повышение концентрации HCO_3^-
Респираторный ацидоз	Повышение pCO_2
Респираторный алкалоз	Снижение pCO_2

Респираторные расстройства КЩС начинаются с изменений pCO_2. Компенсация осуществляется при помощи буферных или почечных механизмов, которые приводят к изменениям концентрации HCO_3^-, способствующим восстановлению pH до исходных (хотя не всегда нормальных) величин.

Метаболические расстройства вызываются изменением содержания в плазме HCO_3^-. Они вызывают дыхательный ответ, который приводит к компенсаторному (первичному или вторичному) изменению pCO_2, в результате чего восстанавливается исходный или нормальный уровень pH.

Метаболический ацидоз – патологическое состояние, характеризующееся высоким уровнем кислотности циркулирующей крови. Показателями данного состояния являются снижение pH < 7,35 и концентрация SB < 21 ммоль/л. Метаболический ацидоз вызывается снижением содержания бикарбоната в плазме крови, которое может быть вызвано следующими причинами:

- ✓ Острая почечная недостаточность.
- ✓ Шок любой этиологии.
- ✓ Некомпенсированный диабет.
- ✓ Сердечная недостаточность (молочнокислый ацидоз).
- ✓ Отравление салицилатами, этиленгликолем, метиловым спиртом и др.

Патогенез:

1. Содержание HCO_3 в плазме снижается, а Cl^- повышается.

2. Ионы K^+ выходят из клетки. В обмен поступают H^+ и Na^+ (на 3 K^+ приходится 1 H^+ и 2 Na^+)
3. Концентрация K^+ в плазме повышается, а при сохраненной функции почек его повышенное количество выводится с мочой, в итоге формируется внутриклеточная гипокалиемия на фоне нормального или несколько повышенного уровня K^+ плазмы

Клиника. 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 развития коматозного состояния.

Принципы коррекции метаболического ацидоза.

1. Устранение этиологического фактора (патология дыхания и ССС, органов брюшной полости и т.д.)
2. Нормализация гемодинамики – устранение гиповолемии, восстановление микроциркуляции, улучшение реологических свойств крови.
3. Улучшение легочной вентиляции (вплоть до перехода на ИВЛ).
4. Коррекция электролитного обмена
5. Устранение гипопротеинемии.
6. Улучшение почечного кровотока.
7. Улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой кислоты, пантотеновой и пангамовой кислот.
8. Усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Следует особо подчеркнуть, что целенаправленную коррекцию КЩС путем введения растворов буферов следует проводить только при наличии декомпенсированного ацидоза или близкого к нему состояния (pH < 7,25).

Для коррекции метаболического ацидоза используются следующие буферные растворы:

1. 4,2% раствор натрия бикарбоната с содержанием в 1 мл 0,5 ммоль бикарбоната. Данный буферный раствор довольно быстро корригирует ацидоз, но содержащиеся в нем ионы Na^{2+} повышают осмолярность внеклеточной жидкости и усугубляют клеточную дегидратацию. Необходимо помнить и о том, что в щелочной среде нарушается процесс диссоциации хлорида кальция и внезапная гипокальциемия может привести к угнетению сократительной способности миокарда. Введение данного буфера должно быть осторожным и сочетаться с введением солей кальция (лучше глюконат кальция) и усиленным контролем гемодинамики. **Скорость инфузии данного раствора — 200 мл за 30 мни.**
2. 11% раствор натрия лактата с содержанием в 1 мл 1 ммоль лактата. Данный буфер мягче, чем гидрокарбонат, устраняет сдвиги КЩС, но противопоказан при гипоксии (отсутствие которой трудно представить при метаболическом

ацидозе) и нарушении функции печени (которая в условиях гипоксии и ацидоза страдает едва ли не больше других органов).

3. ТНАМ (трис-буфер, 3,66% раствор трисамина) — считается довольно эффективным буфером, связывает водородные ионы как вне, так и внутри клеток, не содержит ионов Na^{2+} выделяется почками. Однако он обладает рядом побочных эффектов (повышает уровень глюкозы в крови, вызывает внутриклеточную гипокалиемию и гиперкалийплазмию, угнетает сердечную и дыхательную деятельность). **Скорость инфузии: в 1 час не более** 2,5—5,0 мл/кг, **в сутки до 5—14 мл/кг.**
4. Лактасол — комбинированный полиэлектролитный раствор, содержащий 300 ммоль лактата в 1 л (механизм действия — анион молочной кислоты метаболизируется в печени до HCO_{3-}, поэтому переливание лактасола аналогично использовованию бикарбоната натрия).

Ограничения и противопоказания

гидрокарбонат натрия — допустимо назначение при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе только на фоне ИВЛ. Натрия лактат — не показан при недостаточности печени и тканевой гипоксии. Трисамин — не показан при центральных расстройствах дыхания и 'анурии.

Расчет необходимого количества ммоль гидрокарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза можно производить по формуле Мелленгаарда-Аструпа (Mellengaard-Astrup):

Кол-во ммоль гидрокарбоната натрия = ВЕ *30% массы тела

Примечание. *Не следует забывать, что при работе по данной формуле, ответ получается в ммолях, а в 1 мл 4,2% раствора соды, содержится 0,5 ммоля гидрокарбоната. Следовательно, для того, чтобы узнать, сколько потребуется 4,2% раствора соды для коррекции КЩС, полученный резудьтат необходимо умножить на два.*

Расчет необходимого количества 3,66 % р-ра трисамина для коррекции метаболического ацидоза производится по формуле:

Кол-во мл 3,66% р-ра трисамина = ВЕ*массу тела

Метаболический алкалоз встречается реже, чем ацидоз, вызывается повышением уровня бикарбоната в плазме и обычно сопровождается снижением содержания хлоридов плазмы. Нарушения баланса электролитов, наблюдаемые при данной патологии, по своей сути противоположны тем, которые могут наблюдаться при метаболическом ацидозе.

Этиология. Метаболический алкалоз наиболее часто возникает при следующих патологических состояниях:

1. Потеря желудочного сока при рвоте.
2. Чрезмерное введение гидрокарбоната натрия.
3. Проведение ИВЛ в режиме гипервентиляции.

4. В результате повышенной потери хлоридов и калия с мочой при назначении диуретиков и глюкокортикоидов.
5. Применение больших количеств цитратной крови (в печени цитрат превращается в лактат).
6. Вторичный гиперальдостеронизм из-за гиповолемии различной этиологии.
7. ОПН с замещением клеточного K^+ на Н- и повышенной реабсорбцией НСО,-.
8. Первичный гиперальдостеронизм, болезнь Иценко — Кушинга.

Патогенез. Опасные физиологические эффекты метаболического алкалоза:

- ✓ инактивация различных ферментных систем;
- ✓ смещение распределения ионов между клеткой и внеклеточным пространством;
- ✓ компенсаторная гиповентиляция, которая задерживает **CO_2,** чтобы снизить pH, однако она может закончиться ателектазированием легких и гипоксией;
- ✓ смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево.

Принципы коррекции метаболического алкалоза. Прежде всего, выясняют этиологический фактор возникновения данного состояния и пытаются на него воздействовать. Производится нормализация всех видов обмена. Купирование алкалоза достигается внутривенным введением растворов глюкозы с большим количеством витаминов, электролитных растворов; изотонический раствор хлорида натрия используется для уменьшения осмолярности внеклеточной жидкости и устранения клеточной дегидратации. При субкомпенсированном алкалозе такой терапии бывает достаточно для нормализации КЩС.

Примечание. *Растворы глюкозы любой концентрации (5-10-25%), используемые для внутривенных инъекций, при изготовлении стабилизируются 0,1н раствором соляной кислоты до pH 3,0-4,0, поэтому они являются кислыми.*

При декомпенсированном метаболическом алкалозе, помимо вышеуказанной терапии, необходимо производить и целенаправленную коррекцию хлора. Для этого используют хлорсодержащие растворы. Необходимое количество ммоль хлора рассчитывают по формуле:

Хлор (ммоль) = BE*30% массы тела

Для коррекции метаболического алкалоза обычно применяют 4% раствор калия хлорида (в 1 мл содержится по 0,53 ммоль K^+ и Cl^-), водят в/в в составе поляризующей смеси.

Тестовые задания для контроля знаний

1. В НОРМЕ РН КРОВИ КОЛЕБЛЕТСЯ В ПРЕДЕЛАХ
   1) 7,25 - 7,35

2) 7,35 - 7,45
3) 7,45 - 7,55
4) 7,30-7.40

2. ОСНОВНОЙ БУФЕРНОЙ СИСТЕМОЙ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ
1) ацетатная
2) бикарбонатная
3) аммиачная
4) гемоглобиновая

3. ОСНОВНОЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМОЙ РЕГУЛЯЦИИ РН СРЕДЫ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЕТСЯ
1) почки
2) мышечная ткань
3) селезенка
4) жировая ткань

4. АЛКАЛОЗ - ФОРМА НАРУШЕНИЯ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО РАВНОВЕСИЯ В ОРГАНИЗМЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩАЯСЯ СДВИГОМ СООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ АНИОНАМИ КИСЛОТ И КАТИОНАМИ ОСНОВАНИЙ В СТОРОНУ
1) увеличения катионов
2) увеличения анионов
3) снижение катионов
4) снижение катионов и увеличение анионов

5. ГАЗОВЫЙ АЛКАЛОЗ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ:
1) гипервентиляции
2) гиповентиляции
3) гипоксии
4) все ответы верные

6. ИЗБЫТОК ОСНОВАНИЙ (BE +) ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ
1) респираторного алкалоза
2) негазового ацидоза
3) негазового алкалоза
4) газового ацидоза

7. ЧЕМУ РАВНО В НОРМЕ ОБЩЕЕ СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ В ОРГАНИЗМЕ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА (В ПРОЦЕНТАХ ОТ МАССЫ ТЕЛА)?
1) 40%
2) 60%
3) 80%
4) 90%

8. КАКОЕ НАРУШЕНИЕ ВОДНОГО ОБМЕНА НАЗЫВАЕТСЯ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ВОДНЫМ БАЛАНСОМ?
1) выделение воды превышает ее поступление в организм
2) поступление воды превышает ее выделение из организма
3) выделение воды через мочеполовую систему больше, чем через дыхательную
4) выделение воды через дыхательную больше, чем через мочеполовую

9. ДЛЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ГИПЕРГИДРАТАЦИИ ХАРАКТЕРНО:
1) увеличение общего содержания воды в организме при сохранении нормальной осмолярности
2) уменьшение общего содержания воды в организме при сохранении нормальной осмолярности

3) увеличение общего содержания воды в организме при снижении осмолярности
4) уменьшение общего содержания воды в организме при снижении осмолярности

10. ДЛЯ ГИПООСМОЛЯРНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ ХАРАКТЕРНО:
1) увеличение общего содержания воды в организме при сохранении нормальной осмолярности
2) уменьшение общего содержания воды в организме при сохранении нормальной осмолярности
3) увеличение общего содержания воды в организме при понижении осмолярности
4) уменьшение общего содержания воды в организме при понижении осмолярности

Правильные ответы к тестовым заданиям

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
ответ	2	2	1	1	1	3	2	1	2	4

Рекомендуемая литература:

Основная:

1. Сумин С.А. Неотложные состояния: учеб.пособ.Изд.7-е перераб. и доп.-М.: ООО «МИА», 2010. -960с.
2. Сумин С.А. Анестезиология и реаниматология: в 2-х т.-М.: ООО «МИА», 2010. -Т.1.-928с.,Т.2.-872с.

Дополнительная:

1. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т./под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. -М.: ГЭОТАР-Медиа,2009. -Т.1. -960с.- (Серия «Национальные руководства»).
2. Интенсивная терапия: национальное руководство: в 2 т./под ред. Б.Р. Гельфанда, А И. Салтанова. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. -Т.2. -784с. - (Серия «Национальные руководства»).

Методические пособия, рекомендации:

1. Практические навыки в анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии: учеб. пособие/под ред. А. М. Овечкина. – М.: Практическая медицина, 2014. – 80 с.
2. Диагностика в анестезиологии и интенсивной терапии: рук-во для врачей/под ред. В. А. Корячкина и др. – СПб: СпецЛит, 2011. – 414 с.
3. Анестезиология и реаниматология: учебник/под ред. О. А. Долиной – 3-е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007 – 576 с.
4. Сумин С. А., Руденко М. В., Бородинов И. М. Анестезиология и реаниматология: уч. пособие в 2-х томах: М.: «МИА».
5. Винницкая И. М., Котовская Е. Б. Первая медицинская помощь при основных хирургических заболеваниях и травмах. Учебник. – Ростов-на-Дону, «Феникс», 2009 – 377 с.
6. Мариино Пол Л. Интенсивная терапия / Пол Л. Мариино; пер. с англ. под общ. ред. А.П. Зильбера. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с.

7. Рамракха П. Справочник по неотложным состояниям / П. Рамракха, К. Мур; пер с англ. В. С. Сергеевой; под ред. С.А. Сумина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 768 с.

Интернет-источники:

1. Основы реаниматологии [Электронный ресурс]: учебник / Сумин С.А., Окунская Т.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424247.html
2. Анестезиология и интенсивная терапия: Практическое руководство [Электронный ресурс] / Под ред. чл.-корр. РАМН проф. Б.Р. Гельфанда. - 2-е изд., испр. и доп. - М.: Литтерра, 2012. http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423500467.html
3. Современные подходы к решению проблемы внезапной сердечной смерти [Электронный ресурс] / В. В. Резван, Н. В. Стрижова, А. В. Тарасов; под ред. Л. И. Дворецкого. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015." – http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425343.html
4. Внезапная сердечная смерть [Электронный ресурс] / Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - (Серия: "Библиотека врача-специалиста"). - http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970424506.html
5. www.medlinks.ru
6. www.medscape.com
7. www.medlit.ru
8. www.medkniga.ru
9. www.medline.ru
10. www.biblioclub.ru
11. www.e.lanbook.com
12. www.rosmedlib.ru
13. www.elibrary.ru