Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д.м.н.,

Реферат

на тему:

## «ОСОБЕННОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАХ»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2009

# План

1. Электролиты
2. Кислотно-щелочное состояние
3. Беременность – особый случай гомологичной трансплантации
* Специфические заболевания беременных
* Рвота беременных
1. Эклампсия – тяжелейшая форма токсикоза беременных
2. Синдром шока в положении на спине

Литература

**1. Электролиты**

В процессе беременности происходит понижение концентрации катионов в плазме матери. Это обусловливает понижение осмотического давления плазмы уже на ранних стадиях беременности на 3%, которое, очевидно, должно быть связано с новообразованием осморецепторов. Известно, что падение осмоляльности плазми ведет к понижению секреции АДГ и усилению диуреза. Так как это для беременности не типично, то для осморегуляции должна происходить адаптационная перестройка гипоталамических центров (Retzke с соавт.).

**Натрий**

В течение беременности возникает положительный баланс натрия, причем накапливается приблизительно 20 г (соответственно 870 мэкв) Na+ и распределяется между плодом, околоплодными водами, плацентой, маткой, молочными железами и внеклеточной жидкостью. После потери в родах, в послеродовом периоде в норме с мочой выводится довольно много натрия — до 5 г (Crawford).

Задержка натрия соответствует задержке воды или бывает относительно меньшей.

Концентрация натрия в плазме при нормальной беременности бывает большей частью несколько ниже, чем обычно (138—139 мэкв). Несмотря на это, можно говорить об изотонической задержке воды и натрия.

До сих пор не известно, являются эти изменения натриевого обмена причиной или следствием повышенной секреции альдостерона, выявляемой во время беременности.

**Калий**

Исследования с радиоактивными изотопами показывают, что содержание участвующего в обмене калия в тканях беременных в отличие от натрия падает. На ранних стадиях беременности находят 40,4, а на поздних стадиях — 40,8 мэкв калия/кг массы тела.

Смещение коэффициента натрий — калий в сторону натрия объясняется тем, что жидкость и электролиты накапливаются во внеклеточном пространстве.

Концентрация калия в плазме во время беременности составляет в среднем 4 мэкв/л.

**Кальций**

В течение беременности задерживается приблизительно 35—45 г кальция, из которых 20—25 г используется плодом.

Концентрация кальция плазме в течение беременности в среднем понижается на 4,6 мэкв/л.

Максимальное понижение концентрации наблюдается на 7-м месяце, параллельно с изменением показателей альбумина. Прежде всего в плазме понижается содержание кальция, связанного с белком, а количество свободного кальция остается стабильным.

**2. Кислотно-щелочное состояние**

Кислотно-щелочное состояние в репродуктивном периоде характеризуется алкалозом беременности — ацидозом при родах — алкалозом в послеродовом периоде.

**Беременность**

При беременности вследствие гормонально обусловленной гипервентиляции напряжение СО2 в крови уменьшается, стандартный гидрокарбонат оказывается на нижней границе нормы, значение рН умеренно повышено. рСО2 артериальной крови уже на ранних стадиях беременности понижается до 30—32 мм рт. ст.

Дыхательный алкалоз оказывается для беременности целесообразным, так как он облегчает трансплацентарный обмен СО2, увеличивает разницу давления матери и плода.

В родах вследствие повышения обмена веществ (схватки, потуги, беспокойство и т.д.) и воздержания от пищи развивается метаболический ацидоз. Значения стандартного гидрокарбоната четко понижены и величина рН находится на нижней границе нормы. В процессе родов легкий физиологический ацидоз возникает и у плода.

**Послеродовый период**

В раннем послеродовом периоде снова на короткое время возникает дыхательный алкалоз. Затем кислотно-щелочной баланс быстро нормализуется.

Лабораторные показатели

При беременности имеются следующие лабораторные показатели:

|  |  |
| --- | --- |
| Гемоглобин (г/дл)  | 12 (11—13) |
| Эритроциты (млн/мкл)  | 3,5—5,0 |
| Гематокрит (%)  | 36,5 (33—41) |
| Лейкоциты (мкл)  | 9000 (8000—10000) |
| СОЭ (мм/ч; цитратной крови)  | 50 |
| Общий белок (г/дл плазмы)  | 6,2 (5,5-7,5) |
| Фибриноген (мг/дл плазмы)  | 520 (380—650) |
| Остаточный азот (мг/дл плазмы)  | 28 |
| Азот мочевины (мг/дл плазмы)  | 9 (7-11) |
| Мочевая кислота (мг/дл плазмы)  | 3,0 |
| Креатинин (мг/дл плазмы)  | 0,5 |
| Общие липиды (мг/дл плазмы)  | 1000 |
| Холестерин (мг/дл плазмы)  | 280 |
| Глюкоза (мг/дл крови)  | 70—80 |
| Билирубин (мг/дл плазмы)  | 0,4 |
| Натрий (мэкв/л плазмы)  | 138 |
| Хлорид (мэкв/л плазмы)  | 103 |
| Калий (мэкв/л плазмы)  | 4 |
| Кальций (мэкв/л плазмы)  | 4,6 |
| Железо (мг/дл плазмы)  | 60—70 |
| ГОТ (ИЕ/мл плазмы)  | 4—12 |
| ГПТ (ИЕ/л плазмы) | 2—10 |

**3. Беременность — особый случай гомологичной трансплантации**

Развитие плода и плаценты представляет собой совершенно особый вид приспособления. В организме матери зреет плод, имеющий генетические признаки матери и отца, на протяжени 40 нед до родов.

Вероятно, трофобластный слой в силу специальных, еще неизвестных свойств служит защитой против иммунологической деструкции. Он рассматривается как иммунологически нейтральная зона, которая разделяет мать и плод. Далее предполагается, что трофобласт обладает антигенами.

Незначительные количества фетальных антигенных веществ, которые в течение беременности появляются в материнском организме, большей частью не играют никакой роли.

Как возникает такой иммунодепрессивный механизм в течение беременности, еще не известно. Его пытаются объяснить эндокринными изменениями. Раскрытие этого механизма представило бы величайший интерес для современной иммунологии.

**Специфические заболевания беременных**

Под гестозами беременных (токсикозы, токсемии) понимают заболевания, которые появляются только у беременных, т.е. этиологически связанные с беременностью. Однако в последние годы термин «гестозы» сам по себе все чаще применяется для обозначения ЕРН-синдрома.

**Рвота беременных**

Между феноменом тошноты и рвоты у беременных существуют плавные переходы. Более или менее выраженная тошнота наблюдается у 2/3 беременных. У 1/3 беременных иногда, как правило, по утрам, натощак, возникает рвота в первые 3 мес. беременности, не нарушающая общего состояния. Эта форма emesis gravidamm едва ли нуждается в лечении.

**Частота**

В 0,5—1% всех случаев беременности приходится наблюдать развитие тяжелого болезненного состояния — неукротимой рвоты беременных.

**Причины**

Единого удовлетворяющего объяснения до сих пор не найдено. Специфического токсина беременных, о котором упоминалось в старой литературе, не существует. Большую роль в ряде случаев играют психические факторы, однако огульное включение этих заболеваний в группу неврозов «отказа» едва ли обосновано.

По Eastma, Hellmann, причиной рвоты беременных являются три фактора:

— кратковременное попадание фрагментов ворсинок хориона в кровь матери,

— эндокринные изменения,

— дополнительная нагрузка на обмен веществ матери в результате жизнедеятельности плода.

**Патофизиология**

Массивная рвота ведет к развитию гипотонической дегидратации вследствие потери воды и электролитов со сгущением крови и повреждением почек.

Потеря кислых валентностей желудочного сока приводит к метаболическому алкалозу.

Воздержание от пищи вызывает нарушения углеводного, жирового и белкового обмена с образованием кетоновых тел и повреждением печени.

**Симптомы**

— Рвота (несколько раз в течение суток).

— Похудание (быстрое).

— Слабость, оглушенность — спутанность сознания — апатия — кома.

— Обезвоживание — сухой язык.

— Олигурия, анурия.

— Запах изо рта (кетоновые тела, аммиак).

— Гипотония — наклонность к шоку.

— Желтуха.

— Кровоизлияния в сетчатку глаза.

— Повышение температуры.

**Лабораторные данные**

**Кровь**

Гемоглобин, гематокрит, билирубин, остаточный азот, стандартный гидрокарбонат и рН повышены. Содержание натрия, калия и хлоридов понижено.

**Моча**

Суточное количество, относительная плотность, содержание натрия, калия и хлоридов понижено.

Иногда выявляются ацетоновые тела, желчные пигменты, белок, цилиндры, аммиак.

**Терапия**

Необходимо помнить: при проведении всякого лечения в первые 3 мес беременности необходимо думать об опасности фармакодинамической эмбриопатии.

**Легкие случаи**

— Диета: частый дробный прием пищи, первый прием пищи до вставания с постели.

— Противорвотные средства: фенотиазины, например, хлорфенетазин, бутирофеноны (например, галоперидол и трифлуперидол).

— Психотерапия.

Если через 3 дня амбулаторного лечения не наступает улучшения и в моче выявляются ацетоновые тела, требуется госпитализация!

**Тяжелые случаи**

— Введение воды, электролитов и углеводов: электролитный' инфузионный раствор 153, а также инфузионный раствор глюкозы или инвертозы 100 на протяжении 3—4 дней и более. Количество инфузионной жидкости определяется в зави» симости от выведения мочи; ее должно быть 1—1,5 л в день, а содержание натрия и хлоридов — 35—50 мэкв.

— Противорвотные: фенотиазины (хлорпромазин 120—1 200 мг/день), бутирофеноны (галоперидол 10—20 мг/день). Далее:

— витамины группы В и витамин С, инфузионный раствор аргинин-малата (500 мл день; см. 3.11.6).

Иногда:

— депо-АКТГ 10—20 ИЕ/день или преднизолон 100—200 мг/день.

Если диурез восстановился, то можно и нужно вводить растворы, содержащие калий, для обеспечения суточной потребности и возмещения дефицита.

**Прогноз**

Благодаря современной инфузионной терапии в настоящее время от рвоты беременных не умирает практически ни одна женщина в отличие от прежних времен. Под влиянием указанной терапии рвота большей частью прекращается и через 2—3 дня женщина вновь может принимать жидкую и твердую высококалорийную пищу. Из-за опасности рецидива с выпиской больных не следует торопиться.

**4. Эклампсия — тяжелейшая форма токсикоза беременных**

Эклампсия и в настоящее время относится к опаснейшим осложнениям родового периода. По данным последней сводной статистики Куапп, материнская летальность на 1013 случаев составила 5,3%, а перинатальная детская смертность — 19,9%.

**Профилактика**

Благодаря интенсивной терапии ранней стадии эклампсии — преэклампсии в родовспомогательных учреждениях удалось резко сократить частоту конвульсивных форм.

Симптомы преэклампсии

— Отеки (даже после сна).

— Протеинурия (выше 1 г/л или 0,3/24 ч).

— Гипертония (выше 140/90 мм рт. ст. при повторном измерении).

При появлении этих симптомов при беременности вместе или по отдельности необходимости лечение и тщательное наблюдение; при тяжелых формах показана госпитализация.

**Этиология**

Причины истинного позднего токсикоза, как и раньше, неизвестны. Предложено множество теорий, из которых в настоящее время более всего обсуждается теория маточно-плацентарной ишемии (Berger, Cavanagh). Чаще всего эклампсия встречается:

— у первородящих (очень молодых или чаще у старых),

— при многоплодии;

— при пузырном заносе;

— при многоводии.

**Патофизиология**

**Гипертония (главный симптом)**

Гипертония является следствием распространенного спазма артериол. Особое значение при оценке клинической картины придается повышению диастолического давления как отражению периферического сосудистого сопротивления.

Кровоснабжение и обеспечение кислородом кожи, кишечника, матки, а также центральных органов — печени и почек — значительно понижено, в тяжелых случаях даже до 1/3 нормальной величины.

Кровоснабжение и кислородное обеспечение мозга остается при конвульсивных формах почти нормальным. Несмотря на то что перфузия мозга вследствие повышения артериального давления понижается незначительно, сопротивление в церебральных сосудах повышено на 50%.

В качестве причины, судорог в настоящее время предполагаются локализованные сосудистые спазмы в мозге.

При аутопсии в мозге женщин, умерших от эклампсии, можно найти мелкие и крупные очаги кровоизлияний с фибриновыми тромбами и тканевыми некрозами. Отек мозга наблюдается редко. Так как редко находят и повышенное давление спинномозговой жидкости, по современным представлениям, отек мозга не считают причиной экламптических судорожных припадков.

**Отеки (ранний симптом)**

Отеки — проявление значительного физиологического накопления жидкости в интерстициальной ткани во время беременности. Если при нормальном течении беременности интерстициальное количество жидкости в пространстве увеличивается на 2—3 л, то при тяжелом позднем токсикозе беременности ее количество может возрастать на 20 л и более.

Соответственно возрастает задержка электролитов, прежде всего натрия.

Объем внутриклеточной жидкости, напротив, не изменяется ни при нормальном течении беременности, ни при поздних токсикозах.

Объем внутрисосудистой жидкости при эклампсии по сравнению с нормально протекающей беременностью значительно понижен, так что, несмотря на гипертонию, возрастает опасность шока при кровопотере и при гипотензивной терапии.

**Протеинурия (поздний симптом)**

Протеинурия обусловлена повышенной проницаемостью капилляров клубочков. При гипоксическом повреждении почек вследствии общего сосудистого спазма она еще более усиливается. При тяжелой преэклампсии часто бывают большие потери белка, которые могут достигать 20—30 г в день. Вследствие этого развиваются выраженная гипопротеинемия и диспротеинемия, так как больше всего теряется мелкодисперсных альбуминов. Связанное с этим понижение внутрисосудистого онкотического давления в свою очередь способствует образованию отеков и уменьшению объема крови. Сгущение крови, распознаваемое по резкому увеличению значения гематокрита до 50% и более, ухудшает перфузию тканей и ведет к олигурии с повышением остаточного азота.

Отчетливые параллели между поздними токсикозами и шоком объясняются гиповолемией и повышенным периферическим сопротивлением.

**Симптоматика**

Экламптическому припадку большей частью предшествуют продромальные явления, которые нужно немедленно лечить, как и истинный припадок, поскольку с появлением конвульсий резко повышается летальность (Kyank).

Продромальные признаки экламптического припадка (eclampsia immenens)

— Церебральные: головная боль, головокружение, беспокойство, помрачение сознания.

— Глаза: мелькание мушек перед глазами, двоение, амавроз.

— Абдоминальные, тошнота, рвота, боли в эпигастрии.

Экламптический припадок выражается в тонико-клонических судорогах.

Экламптический припадок протекает;

— с фибриллярными подергиваниями мускулатуры лица;

— с тоническими сокращениями мускулатуры (длительность 10—15 с; руки согнуты, ноги приведены, зрачки широкие, остановка дыхания);

— с клоническими подергиваниями мускулатуры (1—2 мин, прикусывание языка с кровавой пеной у рта, единичные дыхательные движения, нарастающий цианоз);

— прекращение клонических судорог (регулярное дыхание, исчезновение цианоза);

— кома с ретроградной амнезией.

В редких случаях при тяжелом повреждении печени развивается кома (coma hepaticum) или гипоксическое повреждение мозга без судорожных припадков. Тогда говорят об эклампсии без эклампсии.

**Дифференциальный диагноз**

— Эпилепсия.

— Отравления.

— Опухоли мозга, кровоизлияния в мозг, тромбозы сосудов мозга.

— Менингит, энцефалит.

— Аллергические реакции.

— Истерический припадок.

— «Преходящая эклампсия».

— Диабетическая кома.

— Печеночная кома.

— Уремия.

**Лабораторные данные**

Кровь: гемоглобин, гематокрит, билирубин, остаточный азот повышены.

Стандартный гидрокарбонат, рН, общий белок (лучше альбумины) понижены.

Содержание натрия, калия, хлоридов в норме.

Моча: уменьшение суточного количества — анурия. Белок, цилиндры, желчные пигменты — реакция положительная.

Терапия экламптического припадка

|  |
| --- |
| Неотложная терапия |
| — Купирование припадка:  | диазепам 40 мг внутривенно: сульфат магния 5 г внутривенно |
| Последующее лечение |
| — Устранение сгущения крови: | низкомолекулярный декстран (100 г/л 500 мл) дигидралазин (дихлортиазид)  |
| — Устранение сосудистых спазмов и подавление судорожной готовности: | (25мг) + сульфат магния (10 г) (для инфузий низкомолекулярный декстран 100 г/л) |
| Число капель 20—40 в минуту вначале в соответствии с попоказатели артериального давления. Систолическое артериальное давление должно понижаться каждый час максимально на 20% и быть не ниже 120 мм рт. ст. Повышенное артериальное давление при токсикозах является целесообразной реакцией организма. |
| Предупреждение слишком резкого падения артериального давления: | низкомолекулярный декстран, 100 г/л |
| — Смягчение резких болей при схватках: | петидин 100 мг  |
| — Освобождение дыхательных путей: | отсасывание или интубация |
| — Ингаляции кислорода: | через трубку, зонд, а лучше всего маской |
| — Снятие status eclampticus или резкого угнетения дыхания! | интубация и управляемое дыхание после релаксации |
| — Профилактика внутрисо» судистого свертывания крови: | гепарин 5000 ЕД вначале; затем каждые 2 ч 2000 ЕД со 2-го дня рекомендуют уменьшение дозы, так как мы наблюдали повторение кровотечения при назначении гепарина каждые 6 ч по 5000 ЕД  |
| — Контроль за функцией почек: | постоянный катетер |
| — Контроль артериального давления (а иногда также центрального венозного давления): | каждые 5—10 мин |
| Прочие мероприятия |
| — При сильном беспокойстве: | клометиазол 0,8 г/дл, число капель в зависимости от действия |
| — При олигоанурии и для мобилизации отеков: | инфузионный раствор маннитола 200; низкомолекулярный декстран с маннитолом 200 (500 мл), фуросемид  |
| — Метаболический ацидоз: | раствор гидрокарбоната натрия 1000 (количество высчитывается) |
| — Гипопротеинемия: | человеческий альбумин |
| — Сердечная слабость:  | g-строфантин или дигоксин  |
| Улучшение кровообращения в матке: | бета-симпатикомиметики (например, буфенингидрохлорид) капельно длительно. |

При жизнеспособном ребенке после выведения женщины из острого угрожающего состояния показано срочное щадящее родоразрешение.

При управляемом дыхании так же необходима дополнительная медикаментозная инфузионная терапия для снятия сосудистых спазмов и устранения сгущения крови, иначе могут прогрессировать гипоксические нарушения у матери и ребенка. При релаксации и длительном управляемом дыхании возможно возобновление жизнедеятельности плода (Hegarty).

Посредством релаксации можно устранить судорожные припадки, но не сосудистые спазмы.

При длительном управляемом дыхании у беременных нужно избегать избыточной вентиляции. В противном случае произойдет ухудшение плацентарного кровообращения, так как напряжение СО2 относится к важным регуляторам плацентарной перфузии. Минутный объем дыхания в конце беременности достигает почти 150% по сравнению с небеременной женщиной.

При лечении преэклампсии и эклампсии нужно избегать применения средств, ведущих к понижению артериального давления путем уменьшения сократительной силы сердца.

Из всех указанных здесь гипотензивных средств кровоснабжение органов улучшают препараты, медленно понижающие артериальное давление. Рекомендуется применять комбинации различных препаратов, чтобы по возможности устранить побочное действие отдельных фармацевтических средств.

Ганглиоблокаторы и проводниковая анестезия вызывают понижение артериального давления прежде всего путем расширения венозного сосудистого русла, но кровообращение органов не улучшают.

Кровопускание для лечения поздних токсикозов рассматривается в наши дни как врачебная ошибка.

Фенотиазины: прежде всего в форме литического коктейля (хлорпромазин + прометазин +петидин) их стараются не применять, из-за ганглиоплегического эффекта, хотя на практике они часто дают хороший эффект (Langanke, Schlegel). Однако они показаны в случаях резкого повышения температуры для устранения гипертермии благодаря хорошему действию на центры терморегуляции.

Бутирофеноны (галоперидол, дроперидол) в настоящее время усиленно рекомендуют применять для снятия сосудистых спазмов, понижения артериального давления и седативного эффекта. Однако опыт еще недостаточен для того, чтобы сделать окончательное заключение о ценности этих препаратов в рамках лечения эклампсии.

Дигидроэрготоксины (эргокомб, редергам, гидергин) в соответствии с данными литературы и собственными результатами сами по себе в больших дозах (5 ампул внутривенно или 30 ампул в 500 мл инфузионного раствора) при эклампсии и преэклампсии не влияют на артериальное давление.

Выскабливание полости матки для удаления децидуальной оболочки, содержащей вазопрессивные тканевые факторы, показано для предотвращения постпортальной эклампсии и при стойкой угрожающей гипертонии.

**5. Синдром шока в положении на спине**

Несмотря на то, что впервые он был описан Haare, Karn еще в 1928 г., особое значение ему придают только в последние годы.

**Частота**

У 1—3% беременных (Kyank с соавт.) возможно развитие этого тяжелого болезненного состояния. Легкие формы наблюдаются отдельными авторами с различной частотой < 10-70%). Чаще всего он возникает при:

— многоплодии,

— многоводии,

— у субтильных женщин,

— при спинномозговой или перидуральной анестезии.

**Причины**

В положении на спине беременная матка давит на нижнюю полую вену и вызывает более или менее выраженное сдавление этого сосуда, препятствуя току венозной крови к сердцу. От объема венозных коллатералей, как правило, хорошо развитых у беременных, зависит, получит ли сердце необходимое для своей деятельности количество крови или разовьется клиническая картина шока.

**Симптомы**

Через 8—10 мин при положении на спине в последней трети беременности развиваются следующие признаки шока:

— бледность кожи и слизистых оболочек;

давления в локтевой и бедренной венах при синдроме шока, связанном с переходом в горизонтальное положение (по Wilkening, Knauer, Larson).

— беспокойство, тошнота, потемнение в глазах, головокружение;

— апатия, потеря сознания;

— падение артериального давления;

— синусовая тахикардия, пульс иногда не определяется.

Эти признаки не отличаются от симптомов других форм шока. Особенность состоит в изменении венозного давления, которое на тшжних конечностях (v. femoralis) резко повышается, а на верхних конечностях (vv. basilica, subclavia) остается неизменным или даже пониженным. На ЭКГ наряду с синусовой тахикардией имеются признаки дистрофии миокарда.

При синдроме шока в положении на спине создается угроза не только для матери, но и для плода.

Вследствие сокращения маточно-плацентарного кровоснабжения развивается гипоксически обусловленная брадикардия у плода, которая быстро сменяется тахикардией.

**Терапия**

Единственно необходимое мероприятие для лечения названного шокового синдрома — перемена положения тела (из положения на спине в положение на боку).

Это резко изменяет ситуацию. Пульс вновь начинает определяться, поднимается артериальное давление, кожа розовеет. Как правило, женщины с угрожающим синдромом шока в положении на спине при беременности после первых неприятных ощущений стараются избегать положения на спине и таким образом, предотвращают развитие шока.

При оперативном извлечении плода, если головка еще не плотно вставилась в таз, рекомендуется операционный стол повернуть на 15° в левую сторону и проводить наркоз и извлекать плод в этой позиции.

Развитие шокового синдрома в положении на спине еще нужно предотвращать потому, что, по последним данным, между этим синдромом и преждевременной отслойкой плаценты, а также эмболией околоплодными водами имеется связь.

**«Оккультный» шоковый синдром в положении на спине**

Понятие «синдром окклюзии полой вены при беременности» предложено Crawford. Это соответствует данным многих авторов о том, что при проведении кесаревого сечения в косом положении под углом приблизительно 15° младенцы рождались в лучшем состоянии, чем в тех случаях, когда операция проводилась в положении беременной на спине. Причиной можно считать то, что у многих женщин на поздних стадиях беременности в положении на спине (без развития клинической картины шока) вследствие давления на нижнюю полую вену уменьшается приток венозной крови к сердцу и снижается минутный объем сердца с одновременным повышением венозного давления в бедренных венах в среднем на 4,5 см вод. ст. (Frieberg с соавт.). В результате наряду с ухудшением почечного кровотока снижаются перфузия матки и обеспечение плода кислородом.

**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» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х