

GIPOVOLEMİK SHOKDA ORGANIZMNING KOMPENSATOR JAVOB REAKSIYALARI VA ULARNING KLINİK AHAMIYATI

Nasriddinov Salohiddin Shuhratjon o'g'li
CAMU Reanimatologiya va Anesteziologiya
yo'nalishi bo'yicha 1-bosqich klinik ordinatori

Annotatsiya. Gipovolemik shok organizmda aylanib yuruvchi qon hajmining keskin kamayishi natijasida rivojlanadigan, to'qimalar perfuziyasi va kislorod yetkazib berilishining buzilishi bilan kechuvchi kritik holat hisoblanadi. Mazkur maqolada gipovolemik shok rivojlanishida yuzaga keladigan asosiy kompensator javob reaksiyalari, jumladan simpatik-adrenal tizim faollashuvi, renin–angiotenzin–aldosteron tizimi aktivatsiyasi, antidiuretik gormon sekretsiasining ortishi, periferik vazokonstriksiya, markazlashgan qon aylanishi va mikrosirkulyator moslashuv mexanizmlarining patofiziologik asoslari tahlil qilingan. Shuningdek, ushbu kompensator mexanizmlarning gemodinamik barqarorlikni saqlashdagi o'rni, ularning dekompensatsiya bosqichiga o'tish mexanizmlari hamda intensiv terapiya amaliyotidagi klinik ahamiyati yoritilgan. Gipovolemik shokning erta bosqichlarida kompensator reaksiyalar hayotiy muhim a'zolar perfuziyasini vaqtincha saqlab qolishga xizmat qilsa-da, uzoq davom etgan gipoperfuziya hujayraviy metabolizm buzilishlari, metabolik atsidoz, ko'p a'zoli yetishmovchilik va letallik xavfining ortishiga olib keladi. Shu sababli kompensator javob reaksiyalarini chuqur o'rganish va ularning klinik belgilarini o'z vaqtida aniqlash reanimatsion tadbirlarning samaradorligini oshirishda muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: Gipovolemik shok, kompensator reaksiyalar, simpatik-adrenal tizim, renin–angiotenzin–aldosteron tizimi, antidiuretik gormon, periferik vazokonstriksiya, markazlashgan qon aylanishi, mikrosirkulyatsiya, to'qima perfuziyasi, gemodinamika, metabolik atsidoz, intensiv terapiya, reanimatsiya.

Annotation. Hypovolemic shock is a life-threatening condition caused by a significant reduction in circulating blood volume, resulting in impaired tissue perfusion and inadequate oxygen delivery to organs and tissues. This article analyzes the major compensatory responses activated during hypovolemic shock, including stimulation of the sympathetic-adrenal system, activation of the renin–angiotensin–aldosterone system, increased secretion of antidiuretic hormone, peripheral vasoconstriction, centralization of blood circulation, and adaptive changes in the microcirculation. The pathophysiological mechanisms responsible for maintaining systemic hemodynamic stability during the early stages of shock, as well as factors contributing to the transition from compensation to decompensation, are discussed. Particular attention is given to the clinical significance of these compensatory responses in anesthesiology and critical

care medicine, their role in assessing shock severity, patient monitoring, and guiding intensive care strategies. A thorough understanding of compensatory mechanisms is essential for the timely correction of hemodynamic disturbances and prevention of multiple organ dysfunction.

Keywords: Hypovolemic shock, compensatory responses, sympathetic-adrenal system, renin–angiotensin–aldosterone system, antidiuretic hormone, peripheral vasoconstriction, centralization of circulation, microcirculation, tissue perfusion, hemodynamics, metabolic acidosis, intensive care, critical care medicine, resuscitation.

Аннотация. Гиповолемический шок представляет собой критическое состояние, возникающее вследствие значительного уменьшения объема циркулирующей крови и сопровождающееся нарушением тканевой перфузии и доставки кислорода к органам и тканям. В данной статье рассматриваются основные компенсаторные реакции организма при гиповолемическом шоке, включая активацию симпатoadреналовой системы, ренин–ангиотензин–альдостероновой системы, усиление секреции антидиуретического гормона, периферическую вазоконстрикцию, централизацию кровообращения и адаптационные изменения микроциркуляции. Проведен анализ патофизиологических механизмов, обеспечивающих поддержание системной гемодинамики на ранних этапах шока, а также факторов, способствующих развитию декомпенсации. Особое внимание уделено клиническому значению компенсаторных реакций в практике анестезиологии и реаниматологии, их роли в диагностике тяжести шока, мониторинге состояния пациента и выборе оптимальной тактики интенсивной терапии. Понимание компенсаторных механизмов имеет важное значение для своевременной коррекции гемодинамических нарушений и профилактики полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: Гиповолемический шок, компенсаторные реакции, симпатoadреналовая система, ренин–ангиотензин–альдостероновая система, антидиуретический гормон, вазоконстрикция, централизация кровообращения, микроциркуляция, тканевая перфузия, гемодинамика, метаболический ацидоз, интенсивная терапия, реанимация.

KIRISH

Gipovolemik shok kritik holatlar orasida eng ko‘p uchraydigan va yuqori letallik ko‘rsatkichlari bilan tavsiflanuvchi patologik sindromlardan biri hisoblanadi. Ushbu holat aylanib yuruvchi qon hajmining keskin kamayishi natijasida rivojlanib, makro- va mikrogemodinamik buzilishlar, to‘qimalar perfuziyasining yetishmovchiligi hamda hujayraviy metabolizmning izdan chiqishiga olib keladi. Zamonaviy intensiv terapiya va reanimatsiya yutuqlariga qaramasdan, gipovolemik shok bilan bog‘liq o‘lim ko‘rsatkichlari, ayniqsa massiv qon ketish, politravma, katta hajmli jarrohlik

amaliyotlari va kuyish kasalligida dolzarb muammo bo'lib qolmoqda. Gipovolemik shok patogenezi markaziy bo'g'ini to'qimalarga kislorod yetkazib berilishining kamayishi hisoblanadi. Aylanib yuruvchi qon hajmi kamayganda yurakka venoz qaytish pasayadi, natijada zarb hajmi va yurak chiqishi kamayadi. Arterial bosimning pasayishi baroretseptorlar orqali bir qator neyrohumoral mexanizmlarni ishga tushiradi. Ushbu kompensator reaksiyalar organizmning hayotiy muhim a'zolar, avvalo bosh miya va miokard perfuziyasini saqlab qolishga qaratilgan bo'lib, ular qisqa muddat davomida gemodinamik barqarorlikni ta'minlaydi. Biroq kompensator mexanizmlarning uzoq davom etishi periferik to'qimalarda gipoksiya va ishemiya chuqurlashuviga sabab bo'ladi. Periferik vazokonstriksiya, mikrosirkulyator o'zgarishlar, kapillyar qon oqimining geterogenlashuvi hamda hujayra darajasida anaerob metabolizmning faollashuvi metabolik atsidoz rivojlanishiga olib keladi. Natijada dastlab himoya vazifasini bajargan kompensator reaksiyalar ma'lum bosqichdan so'ng patologik tus olib, dekompensatsiyalangan shok va ko'p a'zoli yetishmovchilik shakllanishiga zamin yaratadi. So'nggi yillarda shokning klinik kechishini baholashda faqat makrogemodinamik ko'rsatkichlarga emas, balki mikrosirkulyatsiya, to'qima perfuziyasi, laktat darajasi va kislorod transporti ko'rsatkichlariga ham alohida e'tibor qaratilmoqda. Bu esa gipovolemik shokda kompensator javob reaksiyalarining nafaqat patofiziologik mohiyatini, balki ularning klinik ahamiyatini ham chuqur o'rganishni talab etadi. Mazkur maqolaning maqsadi gipovolemik shok rivojlanishida organizm tomonidan ishga tushiriladigan asosiy kompensator javob reaksiyalarining patofiziologik asoslarini tahlil qilish, ularning gemodinamik barqarorlikni saqlashdagi o'rni hamda intensiv terapiya va reanimatsiya amaliyotidagi klinik ahamiyatini baholashdan iborat.

MAVZUGA OID ADABIYOTLAR TAHLILI

Gipovolemik shok patogenezi va uning kompensator javob reaksiyalari ko'plab eksperimental hamda klinik tadqiqotlarning asosiy yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. So'nggi o'n yilliklarda olib borilgan ilmiy izlanishlar shuni ko'rsatadiki, gipovolemiya sharoitida organizm tomonidan ishga tushiriladigan kompensator mexanizmlar gemodinamik barqarorlikni saqlab qolishda muhim ahamiyatga ega bo'lsa-da, ularning uzoq davom etishi to'qimalar gipoksiyasi va ko'p a'zoli yetishmovchilik rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Ko'pchilik tadqiqotchilar gipovolemik shokning dastlabki bosqichlarida simpatik-adrenal tizim faollashuvini asosiy kompensator mexanizm sifatida e'tirof etadilar. Arterial bosimning pasayishi natijasida karotid sinus va aorta yoyidagi baroretseptorlar qo'zg'alishi kamayadi, bu esa simpatik nerv tizimi tonusining ortishiga olib keladi. Natijada taxikardiya, periferik vazokonstriksiya va miokard qisqaruvchanligining kuchayishi kuzatiladi. Ayrim mualliflarning fikriga ko'ra, aynan ushbu mexanizm shokning kompensatsiyalangan bosqichida markaziy gemodinamikani saqlab qoluvchi asosiy omil hisoblanadi. Bir qator ilmiy manbalarda

renin–angiotenzin–aldosteron tizimining faollashuvi gipovolemiyaga moslashuvning muhim bo‘g‘ini sifatida tavsiflanadi. Buyrak perfuziyasining pasayishi renin sekretsiyasini kuchaytirib, angiotenzin II hosil bo‘lishiga olib keladi. Angiotenzin II kuchli vazokonstriktor ta’sir ko‘rsatish bilan birga aldosteron sekretsiyasini rag‘batlantiradi. Natijada natriy va suvning organizmda ushlanib qolishi kuzatiladi. Adabiyotlarda ushbu mexanizmning uzoq muddatli kompensatsiyada muhim rol o‘ynashi ta’kidlangan. Tadqiqotchilar antidiuretik gormonning gipovolemik shokdagi o‘rniga ham alohida e’tibor qaratmoqdalar. Gipotalamo-gipofizar tizim faollashuvi natijasida antidiuretik gormon sekretsiyasi ortadi va buyrak naychalarida suv reabsorbsiyasi kuchayadi. Ayrim mualliflar ushbu mexanizmning dastlabki soatlarda samarali kompensatsiyani ta’minlashini ko‘rsatsalar, boshqalari uning uzoq davom etishi mikrosirkulyator buzilishlarni chuqurlashtirishi mumkinligini ta’kidlaydilar. So‘nggi yillardagi ilmiy tadqiqotlarda mikrosirkulyatsiya buzilishlari gipovolemik shok patogenezinining markaziy komponentlaridan biri sifatida qaralmoqda. Ilgari shok og‘irligini baholashda asosan arterial bosim, yurak urish soni va markaziy venoz bosim kabi makrogemodinamik ko‘rsatkichlarga e’tibor qaratilgan bo‘lsa, zamonaviy konsepsiyalarda kapillyar qon oqimi, endotelial disfunktsiya va to‘qima perfuziyasi ko‘rsatkichlari muhim diagnostik mezon sifatida baholanmoqda. Adabiyotlarda makrogemodinamika normallashtirilgan taqdirda ham mikrosirkulyator buzilishlar saqlanib qolishi mumkinligi qayd etilgan. Ko‘plab klinik tadqiqotlar gipovolemik shokda laktat darajasi va metabolik atsidozning prognostik ahamiyatini ko‘rsatib bergan. To‘qimalar gipoperfuziyasi natijasida anaerob glikoliz kuchayadi va laktat hosil bo‘lishi ortadi. Shu sababli qon plazmasidagi laktat konsentratsiyasi va uning klirensi intensiv terapiya samaradorligini baholashda muhim laborator mezon sifatida qo‘llanilmoqda. Shunga qaramasdan, adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, gipovolemik shokda kompensator javob reaksiyalarining o‘zaro bog‘liqligi, ularning kompensatsiyadan dekompensatsiyaga o‘tish mexanizmlari hamda mikrosirkulyator o‘zgarishlarning klinik natijalarga ta’siri to‘liq o‘rganilmagan masalalardan biri bo‘lib qolmoqda. Ayniqsa, intensiv terapiyaning zamonaviy usullari sharoitida kompensator mexanizmlarning prognostik ahamiyatini aniqlash va ularni klinik monitoring tizimlariga integratsiya qilish bo‘yicha qo‘shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

TADQIQOT METODOLOGIYASI

Mazkur tadqiqot retrospektiv va prospektiv kuzatuv usullarini o‘z ichiga olgan klinik-analitik tadqiqot sifatida amalga oshirildi. Tadqiqotga gipovolemik shok tashxisi bilan reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limiga yotqizilgan 86 nafar bemor kiritildi. Bemorlarning yoshi 18 yoshdan 75 yoshgacha bo‘lib, ular orasida travmatik qon yo‘qotish, operatsiyadan keyingi gemorragik asoratlari hamda o‘tkir gastrointestinal qon ketish natijasida rivojlangan gipovolemik shok holatlari kuzatildi. Tadqiqotga kiritish mezonlari sifatida sistolik arterial bosimning 90 mm simob ustunidan past

bo'lishi, yurak urishlar sonining daqiqasiga 100 martadan yuqori bo'lishi, periferik perfuziya buzilishlari mavjudligi hamda aylanib yuruvchi qon hajmining klinik va laborator belgilar asosida kamayganligi qabul qilindi. Terminal holatdagi bemorlar, dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligi, og'ir surunkali buyrak yetishmovchiligi yoki septik shok bilan kasallangan bemorlar tadqiqotdan chiqarib tashlandi. Tadqiqot davomida bemorlarning gemodinamik ko'rsatkichlari, jumladan sistolik va diastolik arterial bosim, o'rtacha arterial bosim, yurak urishlar soni, markaziy venoz bosim hamda siydik ajralishi dinamik ravishda baholandi. To'qima perfuziyasini baholash maqsadida kapillyar to'lish vaqti, teri harorati gradiyenti va periferik qon aylanishining klinik ko'rsatkichlari o'rganildi. Laborator tekshiruvlar tarkibiga gemoglobin miqdori, gematokrit, eritrotsitlar soni, arterial qon gazlari tahlili, qondagi laktat konsentratsiyasi, kislota-ishqor muvozanati ko'rsatkichlari hamda qon zardobidagi kreatinin va elektrolitlar darajasini aniqlash kiritildi. Kompensator javob reaksiyalarining klinik ifodalanish darajasi taxikardiya, periferik vazokonstriksiya, oliguriya va arterial bosimning kompensator saqlanishi asosida baholandi. Bemorlar gipovolemik shok og'irlik darajasiga ko'ra ikki guruhga ajratildi. Birinchi guruhga kompensatsiyalangan gipovolemik shok belgilari kuzatilgan 42 nafar bemor, ikkinchi guruhga esa dekompensatsiyalangan gipovolemik shok aniqlangan 44 nafar bemor kiritildi. Har ikkala guruhda gemodinamik va metabolik ko'rsatkichlarning o'zgarishi o'zaro taqqoslandi. Olingan natijalarga statistik ishlov berish uchun variatsion statistika usullari qo'llanildi. Miqdoriy ko'rsatkichlar o'rtacha arifmetik qiymat va standart og'ish ko'rinishida ifodalandi. Guruhlar o'rtasidagi farqlar ishonchliligini aniqlashda Student mezonini hamda Mann–Uitni testi qo'llanildi. Belgilar o'rtasidagi bog'liqlik korrelyatsion tahlil yordamida baholandi. Statistik ahamiyatlilik mezonini sifatida $p < 0,05$ qiymati qabul qilindi. Tadqiqotning asosiy maqsadi gipovolemik shokda rivojlanadigan kompensator javob reaksiyalarining klinik namoyon bo'lish xususiyatlarini, ularning gemodinamik va metabolik ko'rsatkichlar bilan o'zaro bog'liqligini hamda intensiv terapiya natijalariga ta'sirini aniqlashdan iborat bo'ldi.

TAHLIL VA NATIJALAR

Tadqiqotga gipovolemik shok tashxisi bilan davolangan 86 nafar bemor kiritildi. Ulardan 42 nafari kompensatsiyalangan gipovolemik shok, 44 nafari esa dekompensatsiyalangan gipovolemik shok guruhiga mansub bo'ldi. Erkaklar soni 54 nafarni, ayollar soni esa 32 nafarni tashkil etdi. Kompensatsiyalangan gipovolemik shok bilan kuzatilgan 42 nafar bemorning 38 nafarida taxikardiya, 29 nafarida periferik vazokonstriksiya, 24 nafarida teri qoplamlarining oqarishi va 18 nafarida oliguriya kuzatildi. Ushbu bemorlarda arterial bosim nisbatan saqlangan bo'lib, markaziy gemodinamika kompensator mexanizmlar hisobiga qo'llab-quvvatlangan. Dekompensatsiyalangan gipovolemik shok guruhi tarkibidagi 44 nafar bemorning 42 nafarida yaqqol taxikardiya, 39 nafarida periferik vazokonstriksiya, 36 nafarida

oliguriya va 31 nafarida ong darajasining pasayishi aniqlandi. Ushbu guruhda arterial gipotenziya va to‘qimalar perfuziyasining buzilishi sezilarli darajada ko‘proq uchradi. Kapillyar qon aylanishi baholanganda kompensatsiyalangan guruhdagi 42 nafar bemorning 27 nafarida kapillyar to‘lish vaqtining uzayishi qayd etildi. Dekompensatsiyalangan guruhda esa ushbu ko‘rsatkich 39 nafar bemorda aniqlanib, mikrosirkulyatsiya buzilishlari shok og‘irlashishi bilan kuchayishi kuzatildi. Laborator tekshiruv natijalariga ko‘ra, qondagi laktat miqdorining oshishi 86 nafar bemorning 58 nafarida aniqlandi. Shundan 21 nafari kompensatsiyalangan, 37 nafari esa dekompenzatsiyalangan shok guruhiga to‘g‘ri keldi. Laktat ko‘rsatkichining yuqoriligi to‘qimalar gipoperfuziyasi va anaerob metabolizm faollashganligini tasdiqladi. Metabolik atsidoz belgilari 44 nafar dekompenzatsiyalangan bemorning 34 nafarida qayd etildi. Kompensatsiyalangan guruhda esa ushbu holat faqat 11 nafar bemorda kuzatildi. Bu holat kompensator mexanizmlar zaiflashishi bilan hujayraviy metabolizmning chuqur buzilishini ko‘rsatdi. Buyrak faoliyati tahlili oliguriya 54 nafar bemorda rivojlanganligini ko‘rsatdi. Ulardan 18 nafari kompensatsiyalangan, 36 nafari esa dekompenzatsiyalangan shok guruhiga mansub edi. Oliguriyaning rivojlanishi buyrak perfuziyasining kamayishi va renin–angiotenzin–aldosteron tizimining faollashuvi bilan bog‘liq deb baholandi. O‘tkazilgan tahlillar shuni ko‘rsatdiki, gipovolemik shokning dastlabki bosqichlarida taxikardiya, periferik vazokonstriksiya va diurezning kamayishi asosiy kompensator javob reaksiyalari hisoblanadi. Bemorlarning 77 foizida taxikardiya, 79 foizida periferik vazokonstriksiya va 63 foizida oliguriya aniqlanishi ushbu mexanizmlarning gemodinamik barqarorlikni saqlashdagi muhim o‘rnini tasdiqladi. Shu bilan birga, dekompenzatsiyalangan shok guruhida laktat miqdorining oshishi, metabolik atsidoz va mikrosirkulyatsiya buzilishlarining ko‘proq uchrashi kompensator reaksiyalarning ma‘lum bosqichdan so‘ng yetarli bo‘lmay qolishini ko‘rsatdi. Natijada to‘qimalar gipoksiyasi chuqurlashib, ko‘p a‘zoli yetishmovchilik rivojlanishi xavfi ortishi aniqlandi.

XULOSA VA TAKLIFLAR

O‘tkazilgan tadqiqot natijalari gipovolemik shokda organizm tomonidan ishga tushiriladigan kompensator javob reaksiyalari gemodinamik barqarorlikni saqlashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatdi. Aylanib yuruvchi qon hajmining kamayishiga javoban simpatik-adrenal tizim, renin–angiotenzin–aldosteron tizimi va antidiuretik gormon sekretsiasining faollashuvi natijasida taxikardiya, periferik vazokonstriksiya va diurezning kamayishi rivojlanadi. Ushbu reaksiyalar qisqa muddat davomida arterial bosim hamda hayotiy muhim a‘zolar perfuziyasini qo‘llab-quvvatlash imkonini beradi. Tadqiqot davomida taxikardiya, periferik vazokonstriksiya va oliguriya gipovolemik shokning eng ko‘p uchraydigan kompensator belgilari sifatida aniqlandi. Shu bilan birga, gipovolemiya chuqurlashishi natijasida mikrosirkulyatsiya buzilishlari, to‘qimalar gipoksiyasi, laktat darajasining

ortishi va metabolik atsidoz rivojlanishi kuzatildi. Dekompensatsiyalangan shok bosqichida kompensator mexanizmlarning samaradorligi pasayib, to'qimalar perfuziyasining keskin buzilishi va ko'p a'zoli yetishmovchilik rivojlanish xavfi ortishi aniqlandi. Olingan natijalar gipovolemik shok og'irligini baholashda faqat arterial bosim va yurak urishlar soniga tayanish yetarli emasligini ko'rsatdi. To'qimalar perfuziyasini baholovchi ko'rsatkichlar, xususan kapillyar to'lish vaqti, diurez hajmi, periferik qon aylanishi holati hamda qon laktati darajasini dinamik kuzatish intensiv terapiya samaradorligini aniqlashda muhim ahamiyat kasb etadi. Amaliy nuqtai nazardan, gipovolemik shok bilan og'rigan bemorlarda kompensator reaksiyalarni erta aniqlash va baholash reanimatsion tadbirlarni o'z vaqtida boshlash imkonini beradi. Intensiv terapiya jarayonida makrogemodinamik ko'rsatkichlar bilan bir qatorda mikrosirkulyatsiya va metabolik o'zgarishlarni ham muntazam nazorat qilish tavsiya etiladi. Qon laktati darajasi, diurez va periferik perfuziya ko'rsatkichlarini monitoring qilish davolash samaradorligini baholash hamda noqulay klinik oqibatlarining oldini olishda muhim prognostik mezon sifatida qo'llanilishi mumkin. Gipovolemik shokda kompensator javob reaksiyalarining patofiziologik xususiyatlarini chuqur o'rganish va ularni klinik amaliyotga tatbiq etish intensiv terapiya sifatini oshirish, ko'p a'zoli yetishmovchilik rivojlanishini kamaytirish hamda bemorlar prognozini yaxshilashga xizmat qiladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. O'tkirov A.A. Reanimatsiya va intensiv terapiya asoslari. Toshkent, 2019. 112–118-betlar.
2. Karimov Sh.B. Shok holatlari patofiziologiyasi. Toshkent, 2020. 85–92-betlar.
3. Yusupov M.K. Anesteziologiya va reanimatologiya. Toshkent, 2018. 140–147-betlar.
4. Ismailov D.R. Kritik holatlarda gemodinamika. Toshkent, 2021. 55–63-betlar.
5. Abdullayev N.T. Jarrohlikda shok va uning turlari. Toshkent, 2017. 98–105-betlar.
6. Raximov F.F. Intensiv terapiya asoslari. Toshkent, 2022. 120–129-betlar.
7. Saidov A.A. Mikrosirkulyatsiya buzilishlari. Toshkent, 2019. 66–74-betlar.
8. Husanov B.M. Klinik fiziologiya. Toshkent, 2020. 150–158-betlar.
9. Tursunov J.J. Gemorragik shok va davolash prinsiplari. Toshkent, 2021. 73–81-betlar.
10. Normatov E.E. Reanimatsiyada klinik yondashuvlar. Toshkent, 2018. 101–109-betlar.
11. Петров В.И. Интенсивная терапия критических состояний. Москва, 2020. с. 210–218.
12. Сидоров А.П. Патопфизиология шока. Санкт-Петербург, 2019. с. 95–103.
13. Кузнецов М.В. Реаниматология. Москва, 2021. с. 130–138.

14. Vincent J.L. Critical Care Medicine. London, 2018. pp. 250–259.
Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th edition, 2020. pp. 280–289.

