

Основные принципы лечения шока у детей

 Б.М. Блохин

*Кафедра поликлинической педиатрии
Педиатрического факультета РГМУ*

Шок — это патологический процесс с генерализованными нарушениями кровообращения, при котором сердечный выброс недостаточен для обеспечения метаболических потребностей тканей. У детей шок проявляется менее отчетливо, чем у взрослых, так как у них эффективно работают компенсаторные механизмы, и артериальное давление (АД) часто снижается только на поздней стадии, когда шок уже не поддается терапии. Это связано с физиологической симпатикотонией детского организма, опосредованной высокой активностью симпато-адреналовой системы.

Патофизиологические механизмы шока

Различия в этиологии шока сказываются на его конкретных характеристиках. По ведущему пусковому фактору можно выделить следующие типы шока: гиповолемический, который связан с внесосудистой потерей крови (кровотечение), эндогенной потерей жидкости (травма, ожог, кишечная непроходимость, кишечная инфекция, диарея), а также вследствие первичного повреждения периферического сосудистого русла (анафилактический и инфекционно-токсический шок). При гиповолемическом шоке гипоксически-ишемическое повреждение возникает на раннем этапе. Вдобавок, реперфузионные изменения, развивающиеся после ишемии, играют критическую роль в тканевом повреждении.

С патофизиологических позиций шоковые состояния, независимо от этиологического фактора, целесообразно разделить на две категории: со сниженным сердечным выбросом и нарушенной общей перифери-

ческой тканевой перфузией; с нормальным или повышенным сердечным выбросом и нарушенным распределением периферического кровотока. Различить эти группы можно лишь в том случае, когда устранена гиповолемия и достигнута адекватная преднагрузка.

Характерной чертой шока является эндогенная интоксикация, которая возникает либо сразу, под действием шокового фактора, либо на последующих стадиях шока. Анатомо-физиологические особенности детского организма (сниженная активность фагоцитарной реакции, низкая продукция и высокое потребление иммуноглобулинов, высокая васкуляризация кишечника, недостаточность системы детоксикации) обуславливают быструю генерализацию инфекционного процесса. Эндогенную интоксикацию обычно считают универсальным компонентом септического шока, эндотоксин приводит к периферической вазодилатации, снижению периферического сопротивления и нарушению энергетического метаболизма.

При всех вариантах шоковых состояний нарушается нормальная деятельность практически всех органов, развивается полиорганная недостаточность. Непосредственными обстоятельствами, определяющими выраженность наблюдаемой полиорганной дисфункции, являются различная способность органов противостоять гипоксии и снижению кровотока, характер шокового фактора и исходное функциональное состояние органов.

Отсутствие универсальной и доступной классификации шока свидетельствует о комплексности и огромном разнообразии

патологических процессов, лежащих в его основе. Более того, для каждого шокового состояния патофизиологические характеристики широко различаются во времени. Конкретный пациент с шоком может иметь патогенетические признаки нескольких видов шока. Например, ребенок с политравмой может изначально страдать от гиповолемического шока, вызванного кровотечением, а впоследствии может развиваться эндотоксемия.

Принято выделять три стадии шока: компенсированная, декомпенсированная и необратимая.

При ранней компенсированной стадии гомеостатические механизмы функционируют для поддержания необходимой перфузии органов. Артериальное давление, диурез и сердечная функция остаются на относительно нормальном уровне.

При декомпенсированной стадии циркуляторная компенсация нарушается вследствие ишемии, повреждения эндотелия, образования токсических метаболитов. Это происходит во всех органах и системах. Когда этот процесс вызывает необратимые функциональные потери, то регистрируют терминальную или необратимую стадию шока.

В клинической практике наряду с истинной необратимостью шока могут встречаться состояния, при которых скрытые причины стимулируют необратимость. Устранение их может позволить перевести больных в категорию с “обратимым” шоком. Важнейшие из этих причин следующие:

- неверная оценка реакции кровообращения на инфузионную терапию;
- неадекватная инфузионная терапия;
- гипоксия вследствие неадекватной искусственной вентиляции легких (ИВЛ), недиагностированного пневмоторакса или тампонады сердца;
- недиагностированный синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС) в стадии гиперкоагуляции;

— упорное стремление восполнить дефицит объема циркулирующих эритроцитов, несмотря на их неизбежную внутрилегочную агрегацию и увеличение внутрилегочного шунтирования и гипоксии;

— необоснованное лечение белковыми препаратами, в частности альбумином, в условиях поражения капиллярных мембран легких и усиления в этих ситуациях интерстициального отека легких и гипоксии.

Патогенетические стадии расстройства центрального и периферического кровообращения при шоке имеют четкие клинические проявления и могут быть выявлены при шоке любой этиологии. Однако конкретная причина шока накладывает отпечаток на взаимоотношения между стадиями и продолжительностью каждой из них. На определенной стадии шок любой этиологии переходит в фазу, в которой образующийся порочный круг патологических расстройств превышает возможности самостоятельного восстановления перфузии и кислородного насыщения тканей. Она включает в цепь патологических явлений комплексные и недостаточно изученные на сегодняшний день механизмы нарушений в системе регуляции агрегатного состояния крови вплоть до тромбгеморрагического синдрома.

Лечение шоковых состояний

Лечение шоковых состояний у детей преследует цель обеспечить адекватную тканевую перфузию.

Программа интенсивного лечения больного с шоком включает следующие действия: восполнение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) и обеспечение оптимальной пред- и постнагрузки, поддержание сократительной функции миокарда, коррекцию метаболического ацидоза, применение стероидных гормонов, иммунотерапию, антибиотикотерапию, анальгезию и седацию, респираторную поддержку, предупреждение реперфузионных повреждений, коррекцию нарушений гемостаза.

Неотложная терапия

Восполнение дефицита ОЦК, обеспечение оптимальной преднагрузки и постнагрузки

Восполнение дефицита ОЦК и обеспечение оптимального уровня преднагрузки и постнагрузки необходимо проводить всегда. Абсолютный или относительный дефицит ОЦК устраняется инфузионной терапией под контролем центрального венозного давления (ЦВД) и почасового диуреза. ЦВД должно равняться 10–15 мм рт. ст., при этом достигается адекватная преднагрузка, и гиповолемия не является причиной циркуляторной недостаточности. Снижение преднагрузки ниже нормы практически всегда ведет к уменьшению сердечного выброса и появлению признаков циркуляторной недостаточности.

Несмотря на то что нейроэндокринные реакции ребенка на кровотечение соответствуют взрослому организму, степень гипотензии и снижение сердечного выброса, сопровождающие умеренную (15% объема крови) кровопотерю, у ребенка относительно больше, поэтому важную роль играет возмещение даже умеренной кровопотери. Для возмещения кровопотери без дегидратации могут быть использованы коллоидные кровезаменители, как синтетические на основе декстрана (реополиглюкин, полифер, неорондекс, реоглюман), так и природные на основе крахмала (плазмастерил, оксиамал, волекам) или желатина (желатиноль, гемакцель).

Объемы инфузионных средств и их сочетания во многом зависят от этапа оказания медицинской помощи и стадии шока. Восполнение ОЦК приводит к увеличению венозного возврата с последующим увеличением АД, минутного объема сердца, что, в свою очередь, увеличивает перфузию и оксигенацию тканей. При дегидратации и образовании в организме пациента третьего пространства даже при значительной кровопотере следует начинать со сбалансированных солевых кровезаменителей (лактасол, ацесоль), которые не только восполняют дефицит объема жидкости, но и обеспе-

чивают дозозависимую коррекцию неизбежного при шоке метаболического ацидоза в условиях как нормоксии, так и гипоксии. Объем и темп инфузии зависят от предполагаемой величины гиповолемии. Так как для сохранения функции почек после ликвидации декомпенсированной артериальной гипотензии необходимо добиться повышения АД до 70 мм рт. ст. за 2 ч, то скорость трансфузии должна быть около 20 мл/кг/ч. Если при подобной скорости к концу первого часа не получен эффект, то необходимо продолжить инфузию и одновременно назначить допамин. Иногда приходится прибегать к струйному введению растворов (со скоростью выше 5 мл/кг/мин). Следует также учитывать, что простое возмещение дефицита ОЦК может быть затруднено на фоне распространенного сосудистого спазма за счет влияния патологической афферентной импульсации, включая болевой фактор. В связи с этим показано проведение нейровегетативной блокады 0,25% раствором дроперидола в дозе 0,05–0,1 мл/кг. Нормализация микроциркуляции также обеспечивается введением антиагрегантов (курантил 2–3 мг/кг, трентал 2–5 мг/кг), гепарина 300 ЕД/кг.

Уменьшение постнагрузки имеет значение для улучшения функции миокарда у детей. На стадии децентрализации кровообращения при шоке высокое системное сосудистое сопротивление, плохая периферическая перфузия и сниженный сердечный выброс могут быть компенсированы путем уменьшения постнагрузки. Уменьшение постнагрузки в сочетании с инотропным эффектом может обеспечить оптимальные условия работы для поврежденного миокарда. Нитропруссид натрия, нитроглицерин вызывают вазодилатацию, снижают постнагрузку, уменьшают вентиляционно-перфузионные нарушения. Доза нитропруссида натрия у детей составляет 0,5–10 мкг/кг/мин, нитроглицерина — 1–20 мкг/кг/мин.

Легочное сосудистое русло играет патогенетически важную роль у больных, у которых нарушение гемодинамики при шоке сочетается с высокой легочной гипертензией на фоне некоторых врожденных пороков сердца, респираторного дистресс-синдрома, сепсиса. Тщательный мониторинг и поддержание ОЦК необходимы при использовании вазодилататоров для снижения легочного сосудистого сопротивления. Блокаторы кальциевых каналов, такие как нифедипин и дилтиазем, могут снижать легочное сосудистое сопротивление, но к настоящему времени опыт их применения у детей невелик.

Поддержание сократительной функции миокарда

Поддержание сократительной функции миокарда — одна из важнейших проблем при лечении шоковых состояний. С этой целью широко используют различные средства, оказывающие влияние на инотропную функцию сердца. Наиболее рационально применение допамина. Допамин стимулирует α -, β - и дофаминергические симпатические рецепторы, оказывая разнообразные эффекты. В малых дозах (0,5–2 мкг/кг/мин) он первично вызывает расширение сосудов почек, приводя к диуретическому действию и поддерживая почечную перфузию, а также уменьшает артерио-венозное шунтирование в тканях, повышает периферический кровоток, улучшает коронарное и брыжеечное кровообращение. Эффекты малых доз сохраняются и при воздействии на малый круг кровообращения, что способствует ликвидации легочной гипертензии. В средних дозах (3–5 мкг/кг/мин) проявляется его инотропный эффект: усиливается сократительная способность миокарда с повышением ударного объема и сердечного выброса. В такой дозе допамин мало изменяет частоту сердечных сокращений, снижает венозный возврат крови к сердцу, т.е. уменьшает преднагрузку, и, расширяя артерии,

уменьшает постнагрузку. В больших дозах (8–12 мкг/кг/мин) допамин, обладая α -сосудосуживающей активностью, снижает периферическую и почечную перфузию, повышая постнагрузку на миокард. Преобладает повышение систолического и диастолического АД. Степень, с которой эти эффекты проявляются, индивидуальна, и требуется тщательный мониторинг для оценки ответа пациента на допамин.

Используется также инотропный вазодилататор добутамин в дозе 1–20 мкг/кг/мин. Добутамин расширяет периферические сосуды в большом и малом кругах кровообращения, ослабляет спазм легочных сосудов в ответ на гипоксию. Он не является селективным стимулятором почечной перфузии и в настоящее время считается препаратом, наиболее отвечающим понятию “чисто инотропный препарат”.

Адреналин в дозе 0,05–1 мкг/кг/мин стимулирует α - и $\beta_{1,2}$ -адренорецепторы, вызывая генерализованную симпатическую реакцию. Увеличиваются сердечный выброс, АД, потребление кислорода, легочное сосудистое сопротивление и ишемия почек. Адреналин повышает сократимость миокарда и вызывает сокращение остановившегося сердца. Но множество неблагоприятных действий ограничивают его использование крайними случаями, такими как анафилактический шок и сердечно-легочная реанимация. Большие дозы адреналина могут ухудшить кровоснабжение миокарда.

Атропин при лечении шока у детей обычно бесполезен, хотя и повышает чувствительность к эндогенным и экзогенным катехоламинам, особенно при восстановлении сердечной деятельности через фазу медленного ритма.

Представляется сомнительным использование препаратов кальция (хлорид кальция, глюконат кальция) для стимуляции сердечной деятельности, еще недавно традиционно применявшихся в практике реанимации. Препараты кальция дают отчет-

Неотложная терапия

ливый инотропный эффект только при гипокальциемии. При нормокальциемии внутривенное болюсное введение кальция вызывает лишь возрастание периферического сопротивления, способствует усилению неврологических расстройств на фоне ишемии мозга.

Сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин, коргликон) способны улучшать показатели кровообращения при шоке благодаря положительному влиянию на сердечный выброс и хронотропному эффекту. Однако при развитии острой сердечной недостаточности и аритмии при шоке сердечные гликозиды не должны быть препаратами первого ряда. Это связано с их способностью увеличивать потребность миокарда в кислороде, вызывать тканевую гипоксию и ацидоз, что резко снижает их терапевтическую эффективность и усиливает вероятность интоксикации. Сердечные гликозиды могут быть назначены только после стартовой терапии шока и восстановления гомеостаза. В этих случаях чаще используют быструю дигитализацию: половина дозы препарата внутривенно и половина дозы внутримышечно.

Коррекция метаболического ацидоза

Коррекция метаболического ацидоза позволяет улучшить функцию миокардиоцитов и других клеток, снизить системное и легочное сосудистое сопротивление, уменьшить необходимость в респираторной компенсации метаболического ацидоза. Следует помнить, что метаболический ацидоз является лишь симптомом болезни, и поэтому все усилия должны быть направлены на устранение этиологического фактора, нормализацию гемодинамики, улучшение почечного кровотока, устранение гипопротейнемии, улучшение тканевых окислительных процессов путем введения глюкозы, инсулина, тиамина, пиридоксина, рибоксина, аскорбиновой, пантотеновой и пангамовой кислот, усиление гидрокарбонатной буферной системы.

Целенаправленно коррекцию кислотно-щелочного состояния (КЩС) путем введения буферных растворов следует проводить только при наличии декомпенсированного ацидоза при рН меньше 7,25. При шоке коррекцию ацидоза гидрокарбонатом натрия следует проводить осторожно, так как перевод ацидоза в алкалоз ухудшает транспорт кислорода кровью из-за смещения кривой диссоциации оксигемоглобина влево и способствует накоплению натрия в организме, особенно при сниженной перфузии почек. Возникает опасность развития гиперосмолярного синдрома, который может быть причиной внутричерепных кровоизлияний, особенно у новорожденных и недоношенных детей. У детей первых месяцев жизни нагрузка натрием не компенсируется усилением натрийуреза, задержка натрия ведет к развитию отеков, в том числе отека мозга. Натрия гидрокарбонат вводят медленно внутривенно, в дозе 1–2 ммоль/кг. У новорожденных используют раствор в концентрации 0,5 ммоль/мл, чтобы избежать острого изменения осмолярности крови. Часто больному требуется 10–20 ммоль/кг для того, чтобы корригировать глубокий ацидоз. Назначение гидрокарбоната натрия допустимо при смешанном дыхательном и метаболическом ацидозе на фоне ИВЛ.

Для коррекции метаболического ацидоза также показано использование трисаминна, который является эффективным буфером, устраняя вне- и внутриклеточный ацидоз. Его используют в дозе 10 мл/кг/ч с добавлением в раствор натрия и калия хлоридов и глюкозы, так как трисамин увеличивает выведение натрия и калия из организма. Новорожденным вводят трисамин с добавлением только глюкозы. Трисамин не показан при центральных расстройствах дыхания и анурии.

Стероидная терапия

На протяжении многих лет терапия стероидными гормонами широко применя-

лась при лечении шока. Наиболее часто используются гидрокортизон, преднизолон и дексаметазон. Теоретической основой стероидной терапии является многообразие эффектов, включая повышение сердечного выброса. Эти препараты стабилизируют лизосомы, тормозят агрегацию тромбоцитов, положительно воздействуют на транспорт кислорода. Антигипотензивное действие вместе с мембраностабилизирующим и противоотечным эффектами, а также влияние на микроциркуляцию и торможение высвобождения лизосомальных ферментов составляют основу их противошокового действия и способности предупреждать развитие полиорганной недостаточности.

При определении показаний для использования глюкокортикостероидов (ГКС) оценивается этиология шока. Так, анафилактический шок служит абсолютным показанием к глюкокортикостероидной терапии после введения адреналина. При геморрагическом и инфекционно-токсическом шоке ГКС применяются на фоне специфической терапии. Заместительная терапия или стресс-дозы ГКС при этих видах шока необходимы. При адреналовой недостаточности применяются физиологические (12,5 мг/кг/сут) или стрессовые дозы (50–100 мг/кг/сут) гидрокортизона.

Относительные противопоказания к терапии ГКС при шоковых состояниях минимальны, поскольку показания носят всегда витальный характер. Очевидна зависимость успеха стероидной терапии от времени ее начала: чем раньше начато применение стероидных гормонов, тем менее выражены симптомы полиорганной недостаточности. Однако наряду с положительными эффектами стероидной терапии при септическом шоке отмечают также их отрицательные действия. Считается, что массивная стероидная терапия способствует развитию внесосудистого инфекционного фактора, поскольку торможение полиморфно-ядерных нейтрофилов замедляет

их миграцию во внеклеточное пространство. Известно также, что стероидная терапия способствует возникновению желудочно-кишечных кровотечений и снижает толерантность организма больного в шоковом состоянии к глюкозной нагрузке.

Иммунокоррекция

Иммунотерапевтические подходы к лечению септического шока постоянно прогрессируют. С целью детоксикации применяется поликлональная свежемороженая плазма с высоким титром антиэндотоксических антител, иммуноглобулиновые препараты (пентаглобин, октагам). Пентаглобин вводят внутривенно новорожденным и грудным детям в дозе 1,7 мл/кг/ч с применением перфузора, детям старшего возраста — в дозе 0,4 мл/кг/ч непрерывно до достижения дозы 15 мл/кг в течение 72 ч. Другой иммунологический подход — это специально предложенные антитела к эндогенным медиаторам воспаления, к липосахариду, тумор-некротическому фактору, интерлейкину-1. Такая целенаправленная иммунокоррекция позволяет достичь оптимального уровня иммунной защиты.

Антибиотики

Шоковые состояния у детей сопровождаются угнетением ретикулоэндотелиальной системы, поэтому в комплекс лечения необходимо включать антибиотики. Но следует помнить, что их назначение не является жизненно необходимым в первые часы проведения неотложных мероприятий, в отличие от направленной иммунотерапии. Лечение начинается с цефалоспоринов третьего поколения (цефотаксим, цефтриаксон) в сочетании с аминогликозидами (гентамицин, амикацин).

Особую проблему представляет поражение кишечника при шоке, так как синдром общего реактивного воспаления, ведущий к полиорганной недостаточности, связан с кишечником. Используется метод селективной деконтаминации кишечника и эн-

Неотложная терапия

теросорбция как вариант антибактериальной терапии. Селективная деконтаминация кишечника при применении энтеральной смеси из полимиксина, тобрамицина, амфотерицина позволяет избирательно подавить нозокомиальную инфекцию. Энтеросорбция с использованием таких препаратов, как смекта, полисорб, воулен, хитозан, позволяет снизить не только уровень азотистых шлаков, но и степень эндотоксемии.

Болеутоление и седация

Болеутоление и седация являются необходимым компонентом программы лечения при многих видах шока, при которых факторы боли и гиперактивности центральной нервной системы (ЦНС) играют значительную роль. В этих случаях показано применение ингаляционных и неингаляционных анестетиков.

Из обширного арсенала неингаляционных наркотических препаратов применяют натрия оксибутират и кетамин. Достоинства данных препаратов — антигипоксический эффект и отсутствие угнетающего влияния на кровообращение. Оксибутират натрия вводят на фоне постоянной оксигенотерапии в дозе 75–100 мг/кг. Кетамин в дозе 2–3 мг/кг вызывает диссоциированную анестезию — состояние, при котором одни участки мозга угнетаются, а другие — возбуждаются. При терапии шока важно, что это проявляется выраженным анальгетическим действием, сочетающимся с поверхностным сном и со стимуляцией кровообращения.

Также в качестве препаратов первого ряда при болевом синдроме используются комбинации фентанила с дроперидолом и баралгин.

Опиоидные анальгетики (омнопон и промедол) как метод обезболивания при шоке у детей имеют значительно больше ограничений, чем показаний, из-за способности повышать внутричерепное давление, угнетать дыхательный центр и кашлевой ре-

флекс. Следует избегать включения в анальгетические смеси папаверина, который может вызывать нарушения сердечного ритма и усиливать артериальную гипотензию.

Респираторная поддержка

Одна из главных целей в терапии шока — гарантировать оптимальную доставку кислорода. В шоковом состоянии гипоксия у детей развивается не только вследствие нарушения тканевой перфузии, но и из-за гиповентиляции и гипоксемии, обусловленных снижением функции дыхательных мышц, а также внутрилегочным шунтированием вследствие респираторного дистресс-синдрома. Происходит увеличение кровенаполнения в легких, возникает гипертензия в системе легочных сосудов. Повышенное гидростатическое давление на фоне увеличенной проницаемости сосудов способствует переходу плазмы в интерстициальное пространство и в альвеолы. В результате этого уменьшается растяжимость легких, снижается продукция сурфактанта, нарушаются реологические свойства бронхиального секрета, возникают микроателектазы.

Суть диагностики острой дыхательной недостаточности (ОДН) при шоке любой этиологии состоит в последовательном решении трех диагностических задач: оценка степени ОДН, так как это диктует тактику и экстренность лечебных мероприятий; определение вида ОДН для выбора проводимых мероприятий; оценка ответа на первичные мероприятия — составление прогноза угрожающего состояния.

Общая схема терапии состоит из восстановления проходимости дыхательных путей с помощью улучшения реологических свойств мокроты и трахеобронхиального лаважа; обеспечения газообменной функции легких методом оксигенации в сочетании с постоянным положительным давлением на выдохе. Показанием к ИВЛ является неэффективность других методов лечения дыхательной недостаточности.

Основные принципы лечения шока у детей

ИВЛ — основной компонент замещающей терапии, используемый при полной декомпенсации функции внешнего дыхания. Если у пострадавшего в течение первого часа не удастся ликвидировать артериальную гипотензию, то это также является показанием для перевода его на ИВЛ с фракцией кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) 0,6. При этом нужно избегать высоких концентраций кислорода в газовой смеси. Важно отметить, что проведение неадекватной дыхательной терапии также представляет потенциальную угрозу развития тяжелых неврологических нарушений. Например, длительная вентиляция с использованием высоких концентраций кислорода (FiO_2 свыше 0,6) без контроля за парциальным содержанием O_2 и CO_2 в артериальной крови может приводить к гипероксии, гипокании, респираторному алкалозу, на фоне которых развивается выраженный спазм церебральных сосудов с последующей ишемией мозга. Значительно ухудшает ситуацию сочетание гипокании и метаболического алкалоза, который развивается из-за необоснованно частого использования фуросемида.

Четко показана высокая эффективность в интенсивной терапии шока таких антиоксидантов, как токоферол, ретинол, каро-

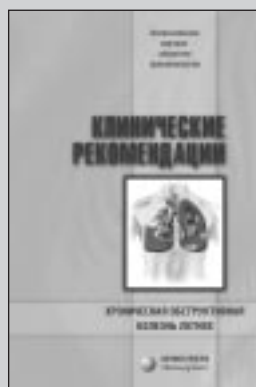
тен, аллопуринол, ацетилцистеин, глутатион.

Таким образом, разработанные и реализованные в клинической практике принципы и методы интенсивной терапии шока у детей способствуют оптимизации и улучшению результатов лечения.

Рекомендуемая литература

- Костюченко А.Л. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта. СПб.: Специальная лит-ра, 1998. 248 с.
- Молочный В.П. Интенсивная терапия и реанимация детей. Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2003. 204 с.
- Рагимов А.А., Щербакова Г.Н. Руководство по инфузионно-трансфузионной терапии. М.: МИА, 2003. 182 с.
- Рябов Г.А. Синдромы критических состояний. М.: Медицина, 1994. 368 с.
- Роджерс М., Хелфаера М. Руководство по педиатрии. (Неотложная помощь и интенсивная терапия). СПб.: Питер, 1999. 1120 с.
- Сумин С.А. Неотложные состояния. М.: Фармацевтический мир, 2000. 464 с.
- Цыбульский Э.К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь. СПб.: Специальная лит-ра, 1999. 216 с.

Книги издательства “Атмосфера”



Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / Под ред. акад. РАМН А.Г. Чучалина. 168 с.

В предлагаемой новой книге подробно освещены вопросы определения, классификации, диагностики, патогенеза, функциональной и дифференциальной диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Рассмотрены проблемы медикаментозного лечения ХОБЛ при стабильном течении болезни и при обострениях, а также кислородотерапия, респираторная поддержка и хирургическое лечение ХОБЛ.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики.