

Министерство здравоохранения Алтайского края
Краевое государственное бюджетное
профессиональное образовательное учреждение
«Рубцовский медицинский колледж»

Учебно – методическое пособие
для студентов медицинских колледжей

ПМ 01 «Диагностическая деятельность»

«Инфекционные болезни с эпидемиологией и ВИЧ инфекцией»

МДК 0106 Проведение обследования и диагностика инфекционных
заболеваний

специальность 31.02.01 Лечебное дело

Тема: «Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней»

Курс II – III

Семестр IV – V

Составил преподаватель:

Панюшкина О.И.

г. Рубцовск, 2021 год

Оглавление

Введение	1
Раздел 1. Неотложные состояния: патогенез, клиника	
Глава 1. Инфекционно- токсический шок (ИТШ)	2
Глава 2. Анафилактический шок (АШ)	3
Глава 3. Дегидратационный синдром с развитием гиповолемического шока (ГШ)	4
Глава 4. Синдром острой дыхательной недостаточности (ОДН)	5-6
Глава 5. Церебральная гипертензия (отек - набухание головного мозга - ОНМ)	6-7

Введение

Инфекционная болезнь, по определению академика А.Ф. Билибина - крайняя степень развития инфекционного процесса, проявляющегося самыми различными признаками и изменениями биологического, химического, клинического и эпидемиологического порядка. И, в то же время, эта «крайняя степень» проявляется далеко не однотипно при возникновении отдельных инфекционных заболеваний: от легчайших форм болезни до тяжёлых (молниеносных) вариантов.

Поэтому при определении степени тяжести конкретного инфекционного заболевания не всегда бывает легко решить этот вопрос однозначно, только по одному признаку заболевания. Чаще всего в оценке степени тяжести наиболее объективны симптомы или синдромы, отражающие степень общей инфекционной патологии. Сама специфика развития инфекционного процесса часто предопределяет острое, нередко бурное течение болезни, при этом развиваются гипертоксикоз или тяжёлые состояния, угрожающие жизни больного.

Они развиваются как на догоспитальном периоде болезни, так и во время пребывания инфекционного больного в стационаре и требуют от врача и среднего медицинского работника быстрого принятия решений для их реализации в условиях минимального резерва времени, что возможно лишь при наличии конкретных знаний и навыков.

На современном этапе широко применяются методы реанимации и интенсивной терапии при острых неотложных состояниях, развивающихся у инфекционных больных не только в специализированных отделениях, но и в широкой клинической практике.

По своим задачам и методам интенсивная терапия является прежде всего патогенетической терапией, направленной на коррекцию того звена патогенеза, изменения в котором привели к развитию тяжёлого состояния.

Неотложные состояния, развивающиеся при разных инфекциях, по своей характеристике очень близки. Это подтверждает общность их патогенеза и обосновывает единый подход к установлению показаний для интенсивной терапии.

В настоящее время, в связи с прогрессом медицины возможности оказания эффективной помощи при острых неотложных состояниях значительно расширились, что существенно снизило летальность при тяжёлых формах многих инфекционных болезней.

Раздел I. Неотложные состояния: патогенез, клиника

Глава 1. Инфекционно-токсический шок (ИТШ)

Это патологический синдром, наиболее часто определяющий неотложное состояние в инфектологии. *Может возникнуть при тяжёлом течении многих инфекционных заболеваний - менингококковой инфекции (менингококкемии), тифо-паратифозных заболеваниях, сальмонеллёзе, сыпном тифе, сибирской язве, чуме и др.*

Непосредственной причиной ИТШ является токсическое повреждение внутрисосудистых механизмов, регулирующих вместимость венозного бассейнов и, тем самым, обеспечивающих необходимый объём венозного притока, а также,

нарушение микроциркуляции в результате диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови.

Часто ИТШ обозначают как эндотоксиновый, бактериемический или септический шок, чем подчёркивается причина развития этого шока при генерализованных формах инфекций, когда развивается массивная бактериемия с интенсивным распадом бактериальных клеток и освобождением эндотоксинов, активных полисахаридно-липидных соединений, способных подавлять регуляцию объёма сосудистого русла.

Эндотоксиновый удар и является пусковым механизмом инфекционно-токсического шока.

При определении тяжести ИТШ используется клиническая классификация, предложенная В.И. Покровским (1976 г).

Шок I степени (компенсированный) Общее состояние больного тяжёлое, характерны гиперестезия, возбуждение, двигательное беспокойство. При осмотре наблюдается бледность кожных покровов, цианоз слизистых и акроцианоз. Отмечаются тахикардия, умеренная одышка, АД в пределах нормы, нередко повышено систолическое давление, снижен диурез, уровень лактата крови повышен.

Шок II степени (субкомпенсированный) Возбуждение у больного сменяется заторможенностью, бледность нарастает, характерны разлитой цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, снижение температуры тела, АД снижается до 85-60 мм рт.ст., олигурия, декомпенсированный ацидоз, гипоксемия, гипокалиемия.

Шок III степени (декомпенсированный) У больного отмечается тотальный цианоз, гипотермия, анестезия, пульс нитевидный или отсутствует, падение АД до 70-50 мм рт.ст., глухость сердечных тонов, нарушение сознания, выраженный метаболический ацидоз, глубокая гипоксемия, присоединение вторичных, необратимых изменений в органах.

Коэффициент Аллговера (соотношение между частотой пульса и максимальным АД в мм. рт.ст.) при шоке I степени - до 1, при шоке II степени до 1-1,5, при шоке III степени свыше 1,5 (в норме он равен 0,5).

Проявлением крайней степени ИТШ может быть острая надпочечниковая недостаточность (синдром Уотерхауса - Фридериксена), что проявляется нарушением кровообращения на фоне интоксикации, гипертермии, геморрагического синдрома, почечной недостаточности и нарушения сознания с последующим летальным исходом.

Глава 2. Анафилактический шок (АШ)

По характеру гемодинамических нарушений близок к ИТШ. Первой причиной этих нарушений является иммунологический конфликт. *АШ — классический пример аллергической реакции немедленного типа и возникает у лиц с гиперчувствительностью, обусловленной наличием антител, циркулирующих в крови или фиксированных на различных тканях, sensibilized к различным антигенам.*

При введении таким лицам чужеродных антигенов (аллергенов) происходит бурная реакция «антиген-антитело», сопровождающаяся повреждением клеточных

структур (тучных клеток) и высвобождением из них активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина, лейкотриенов, простагландинов, протеолитических ферментов), действующих на гладкую мускулатуру сосудов и бронхов и повышающих проницаемость капилляров с выходом плазмы во внесосудистые пространства. Это проявляется бронхоспазмом падением артериального давления; нарушением мозгового кровообращения. Антигенами, способными вызвать АШ, являются препараты белковой и небелковой природы - сыворотки, вакцины, экстракт из органов, антибиотики, сульфаниламиды, йодсодержащие препараты, новокаин, аспирин и др. АШ возникает при назначении обычных доз препаратов и чаще при неправильном введении. Чаще всего потенциальную опасность представляют инфекционные болезни, в лечении которых применяют антитоксические сыворотки (ботулизм, столбняк, дифтерия, сибирская язва).

АШ отличается от ИТШ более бурным, нередко молниеносным течением, он может развиваться в течение нескольких ближайших минут и сочетаться с другими клиническими проявлениями тяжелого острого аллергоза. Причиной смерти, наряду с шоком, при АШ могут быть отёк гортани, резчайший бронхоспазм с обтурацией дыхательных путей и угрозой асфиксии, отёк лёгких.

Глава 3. Дегидратационный синдром с развитием гиповолемического шока (ГШ)

Острое обезвоживание или дегидратация с развитием гиповолемического шока происходит при значительных потерях жидкости организмом человека с нарушением при этом водно-электролитного обмена. *Этот синдром характерен для холеры, сальмонеллёза, пищевых токсикоинфекций, ботулизма.*

Существует клинико-патогенетическая классификация степени дегидратации, предложенная В.И. Покровским и В.В. Малеевым (1973 г).

I степень - потеря жидкости составляет 1-3% от массы тела. Клинически это проявляется умеренной сухостью слизистых. Температура тела не повышена, кожа сохраняется влажной. Отмечается слабость пульса. Стул кашицеобразный или водянистый, 3-10 раз в сутки, необильный, рвота редкая. Со стороны лабораторных исследований крови изменений ещё нет.

II степень - потеря жидкости равна 4-6% от массы тела. Кожа сухая бледная, лицо покрыто потом. Отмечаются нестойкий акроцианоз, жажда, резкая слабость, лёгкая осиплость голоса, иногда судороги икроножных мышц, кистей, стоп, чувство стягивания жевательных мышц. Тургор кожи снижен, температура чаще нормальная. Преобладает тахикардия, может быть умеренная гипотония, появляется олигурия. Стул обильный, водянистый, 10-20 раз в сутки, рвота 5-10 раз в сутки. Признаки сгущения крови минимальные, нарушения электролитного состава крови непостоянны, чаще наблюдается гипокалиемия и гипохлоремия.

III степень — потеря жидкости достигает 7-8% от массы тела. Выражены все симптомы обезвоживания: судороги мышц конечностей, общий цианоз, заострившиеся черты лица, сухость кожи и слизистых, снижение тургора кожи, «рука прачки», афония, гипотония, коллапс, олигурия, анурия, температура тела нормальная или снижена до 35,5°-35°. Стул 10 раз в сутки, обильный, водянистый, рвота частая,

обильная, с первых часов болезни. Сгущение крови отсутствует или умеренное. Вязкость крови и плазмы на верхних пределах, гипокалиемия, гипохлоремия.

IV степень - алгид - потеря жидкости составляет 10%) и более. Все симптомы обезвоживания выражены максимально. Температура тела субнормальная. Отмечаются общий цианоз, «тёмные очки», «рука прачки», тонические судороги, заострившиеся черты лица, коллапс, гиповолемический шок: прострация, одышка, анурия; рвота и дефекация прекращаются, в отличие от III степени появляются признаки вторичного поражения отдельных органов (необратимые). Резко выражены сгущение и вязкость крови, гипокалиемия, гипохлоремия, гипонатриемия, метаболический ацидоз и респираторный алкалоз.

Глава 4. Синдром острой дыхательной недостаточности (ОДН)

В основе развития острой дыхательной недостаточности лежат следующие патологические механизмы:

- а) нарушение проходимости верхних дыхательных путей;
- б) нарушение проходимости нижних дыхательных путей;
- в) нейропаралитические расстройства дыхания.

Им соответствуют патологические изменения в паренхиме лёгких и обусловленные ими нарушения альвеолярно-капиллярного газообмена. Методы интенсивной терапии при разных вариантах ОДН не однозначны.

а) ОДН, обусловленная острым нарушением (обструкцией) проходимости верхних дыхательных путей, является самой частой в клинике инфекционных болезней и носит название «стеноз гортани». Он обусловлен или воспалительными изменениями с развитием обтурирующего ларингита, или сокращением мышц гортани - ларингоспазмом. Часто эти патологические состояния сочетаются.

Острый стеноз гортани чаще называют крупом, и он регистрируется преимущественно у детей первых трёх лет жизни. Развивается у больных дифтерией (истинный круп), при коклюше, при вирусных инфекциях: гриппе, парагриппе, аденовирусной, энтеровирусной, респираторной инфекциях, смешанной вирусной инфекции (ложный круп).

Выделяют 4 стадии развития крупа (В.Ф. Ундриц 1971 г):

Компенсированная стадия - это продром или стадия крупозного кашля. Общее состояние больного удовлетворительное. Наблюдается беспокойство, осиплость голоса, грубый кашель, раздувание крыльев носа. Дыхание учащено, лёгкий цианоз, температура тела нормальная или субфебрильная. При ларингоскопии - отёк и гиперемия надгортанника.

Субкомпенсированная стадия - сознание сохранено, но беспокойство усиливается, становится постоянным. Дыхание шумное, свистящее. Цианоз слизистых, носогубного треугольника, холодный пот, втяжение податливых мест грудной клетки, тахикардия до 160 в 1 минуту.

Декомпенсация (стадия стеноза) - сознание спутанное, разлитой цианоз, больной беспокоен, мечется в постели, глаза выражают испуг. Дыхание стенотическое с затруднённым и удлинённым вдохом, слышно на расстоянии. Резко выражено

втяжение податливых мест грудной клетки. Отмечается мелкое дрожание грудино-ключично-сосцевидной мышцы, тахикардия до 200 в 1 мин., дыхание становится поверхностным.

Асфиксия - развивается гипоксическая кома. Сознание отсутствует, зрачки расширены, губы и кончик носа синеют, лицо бледнеет. Силы истощаются, кожа покрывается холодным потом, больной лежит спокойно. Пульс нитевидный, тахикардия сменяется брадикардией, зрачки расширены, наблюдаются отдельные судорожные дыхательные движения, наступает смерть.

Причиной смерти является гипоксический отёк головного мозга с развитием комы.

ОДН в результате ларингоспазма развивается при таких классических нейроинфекциях, как столбняк, бешенство, причём в разных возрастных группах. Судорожные приступы при этих инфекциях могут привести к асфиксическому кризу с полным закрытием голосовой щели, с остановкой дыхания и наступлением смерти.

б) ОДН, связанная с острым нарушением проходимости нижних дыхательных путей, встречается, в отличие от крупа, в разных возрастных группах. В её основе лежит развитие острого обтурирующего бронхита с ателектазами отдельных участков лёгких. Данный вид ОДН наблюдается при гриппе, респираторно-синцитиальной инфекции, кори, ветряной оспе, сопутствует анафилактическому шоку. Клиническая картина данной формы ОДН протекает с типичным симптомокомплексом острого бронхита: приступообразный кашель с трудным отделением небольшого количества вязкой мокроты, одышка, разлитой цианоз, частое поверхностное дыхание (при аускультации - жёсткое, с сухими свистящими хрипами, местами ослабленное; , при перкуссии - коробочный звук), аллергизация организма и развитие астмоидного состояния.

Общее состояние больных тяжёлое, ОДН сочетается с лихорадкой и интоксикацией, часто с наличием сосудистой недостаточности.

в) нейропаралитические расстройства дыхания возникают в результате полного или частичного выключения (паралича, пареза) дыхательной мускулатуры и развиваются при ботулизме и паралитической форме полиомиелита. Поражение дыхательных мышц имеет центральное (ботулизм) и периферическое (полиомиелит) происхождение. Данная форма ОДН обусловлена нарушением проведения нервных импульсов к дыхательным мышцам или угнетением дыхательного центра.

Глава 5. Церебральная гипертензии (отёк - набухание головного мозга - ОНМ)

Это широко известное в клинической практике экстремальное состояние, всегда требующее неотложной помощи. Характеризуется накоплением жидкости в интерстициальных пространствах и увеличением её содержания в клетках с острым интрацеллюлярным набуханием мозга.

Накопление жидкости в клетках обусловлено нейротоксикозом и нарушением клеточного метаболизма с развитием гипоксии мозга. Интерстициальный отёк связан с повышением проницаемости сосудистой стенки и регистрируется в белом веществе мозга, а внутриклеточная задержка жидкости преобладает в сером веществе мозга. Под влиянием церебротоксических факторов нарушается электролитный баланс, связанный с транспортом ионов натрия и хлора и накапливается внутриклеточная вода, необходимая для сохранения осмотического равновесия.

Отёк - набухание головного мозга (ОНМ) встречается при менингококковой инфекции, гриппе, вирусных энцефалитах, септических состояниях, сыпном тифе, геморрагической лихорадке с почечным синдромом, лептоспирозе, малярии, ИТШ, печёночной и почечной недостаточности, а также в процессе проведения массивной внутривенной регидратационной терапии.

При развитии ОНМ резко ухудшается общее состояние больного. Нарастают головная боль, головокружение, усиливающиеся при перемене положения тела. Больные то беспокойны, то заторможены, быстро прогрессирует расстройство сознания. Лицо гиперемировано, синюшно, холодный пот. Нарастает одышка, АД повышенное, аритмия дыхания. Начальная брадикардия быстро сменяется тахикардией. При исследовании неврологического статуса выявляются признаки повышения внутричерепного давления - ригидность затылочных мышц и положительный симптом Кернига, повторная «центральная» рвота. Позже развиваются приступы тонических и клонических судорог. Зрачки сначала сужены, при нарастании процесса - анизокория, экзофтальм, птоз, сглаженность носогубных складок, «плавающие» глазные яблоки, снижение сухожильных и брюшных рефлексов. В последней фазе ОНМ имеется угроза дислокации головного мозга и его вклинение через большое затылочное отверстие в шейную часть спинного мозга. В результате ущемления ствола мозга миндалями мозжечка пережимаются мозговые [^] артерии, что приводит к острой анемизации и гипоксии мозга с летальным исходом.

Клиническими проявлениями вклинения являются аритмия дыхания (дыхание по типу Чейн-Стокса), разлитой цианоз, нарастание судорожного синдрома и неврологических расстройств. Больные впадают в коматозное состояние.

Глава 6. Острая печёночная недостаточность (острая печёночная энцефалопатия - ОПЭ)

Это экстремальное состояние, характеризующееся прогрессирующим расстройством сознания, возникающее в результате выпадения функции печени («печёночная кома» - кома по гречески - глубокий сон, спячка).

Соответствует наиболее резко выраженной степени печёочно-клеточной недостаточности и обусловлена той особой ролью, которую печень играет в обезвреживании токсических веществ эндо- и экзогенного происхождения.

При развитии острой печёочно-клеточной недостаточности клинические проявления разнообразны в связи с сочетанием общей интоксикации и

формированием печёночной энцефалопатии с нервно-психическими нарушениями. Усугубляющее влияние оказывают прогрессирующая сосудисто-сердечная и почечная недостаточности и диссеминированный внутрисосудистый синдром (ДВС - синдром).

Развитие острой печёночной недостаточности проходит по нескольким фазам (А.Ф. Блюгер 1978 г, К.В. Бунин, С.Н. Соринсон 1983 г, Е.П. Шувалова, А.Г. Рахманова 1986 г).

Прекома I (фаза предвестников) - наблюдается кратковременное выпадение сознания, выражена астения, эмоциональная неустойчивость (эйфория сменяются апатией, чувство тоски, обречённости), развивается адинамия, заторможенность, нарушения ритма сна, провалы памяти, снижение ориентации. Выражены вегетативные расстройства (обмороки, головокружения, «мушки перед глазами», шум в ушах, зевота, икота, повышенная потливость), нарушается координация движений, изменяется почерк, небольшой тремор.

Прекома II (фаза угрожающей комы, сопорозная стадия) - наблюдается спутанное сознание, дезориентация, стереотипия речи и поведения. Появляются судороги, снижаются сухожильные и зрачковые рефлексы, развивается психомоторное возбуждение или сонливость («печёночный» делирий), хлопающий тремор.

Кома I (начальная, неглубокая кома, ступорозная стадия) -наблюдается отсутствие сознания, реакция на сильные раздражители сохранена, отмечается ригидность конечностей, мидриаз, «плавающие глазные яблоки», патологические рефлексы, атония кишечника, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, судороги.

Кома II (глубокая кома) - наблюдается отсутствие сознания, полная потеря реакции на любые раздражители, наступает смерть.

Клинические проявления печёночной недостаточности характеризуются сочетанием интоксикационного, диспепсического, геморрагического, отёчно-асцитического синдромов с развитием сердечно-сосудистой недостаточности.

В клинике инфекционных болезней основной причиной развития печёночной комы являются тяжёлая форма вирусного гепатита (чаще вирусного гепатита В), цирроз печени. Угроза развития печёночной комы бывает и при остром алкогольном и лекарственном гепатитах, отравлении ядовитыми грибами и гепатотропными ядами. При глубокой печёночной коме летальность достигает 90%. Поэтому важнейшей клинической задачей является возможно раннее распознавание угрозы её развития.

Глава 7. Острая почечная недостаточность (ОПН)

Понятие острой почечной недостаточности соответствует нарушению функционального состояния почек, которое приводит к тяжёлым метаболическим расстройствам, угрожающим жизни больного и требующим неотложной помощи.

Острая почечная недостаточность развивается при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), почечной форме лептоспироза, малярии,

жёлтой лихорадке, септицемиях разного происхождения, а также может развиваться при инфекционно-токсическом и гиповолемическом шоке (синдром шоковой или ишемической почки, обусловленный недостаточностью почечного кровотока).

Пусковыми моментами при всех инфекциях являются патологические изменения в почечных сосудах, возникающие в результате непосредственного воздействия на них возбудителей и токсинов.

Нарушается микроциркуляция, замедляется почечный кровоток и наблюдается агрегация эритроцитов, что приводит к микротромбозу и окклюзии капилляров. В связи с повышенной проницаемостью сосудистой стенки быстро прогрессирует серозно-геморрагический отёк, сдавление капилляров и тубуло некроз. Это приводит к снижению канальцевой реабсорбции и клубочковой фильтрации.

Развитие острой почечной недостаточности не имеет выраженной клинической картины вплоть до развития уремии с её вторичными признаками и проходит по 4 стадиям (И.А. Борисов, В.В. Сура 1980 г).

Начальная (продромальная преолигурическая) стадия - длится 1-3 дня, у больных высокая лихорадка, выражены интоксикация и болевой синдром, отмечается снижение диуреза, неустойчивая олигурия, в моче ^ увеличено количество патологических элементов: эпителиальные клетки, гиалиновые цилиндры, клеточные конгломераты. Нарастает содержание креатинина и мочевины в крови, моче и плазме, уровень натрия в моче снижен.

Олигурическая стадия - длится 1 -2 недели, при этом состояние больных ухудшается, нарастает уремический синдром: усталость, головная боль, У подёргивание отдельных мышц, судороги, тошнота, постоянная рвота, анорексия, запах аммиака изо рта, уремический понос в чередовании с запорами, динамическая непроходимость кишечника. В дальнейшем нарастает заторможенность, появляются сонливость, зуд кожи, расстройство дыхания, уремический перикардит, полисерозит, уремическая кома, и часто в этой стадии бывает летальный исход.

Стадия восстановления диуреза - длится 10-15 дней, происходит медленное восстановление диуреза, хотя состояние больных ещё тяжёлое. К 4-5 дню развивается полиурия (от 3 до 6 литров в сутки), снижается масса тела, гипокалиемия. Эта стадия критическая, но к 10-15 дню этой стадии нормализуются показатели креатинина, мочевины и остаточного азота.

Стадия реконвалесценции - длится от 6 до 12 месяцев, прекращается полиурия, восстанавливается нормальный диурез, но длительно остаётся низкая плотность мочи. Реконвалесценция после острой почечной недостаточности инфекционного генеза хотя и затяжная, но полная, хроническая почечная недостаточность не развивается.

Раздел II. Принципы лечения неотложных состояний

При оказании неотложной помощи инфекционным больным лечебные мероприятия начинаются с момента установлений диагноза, определения

степени тяжести инфекционного заболевания и активности патологического процесса, а также анализа динамики критического состояния.

Нередко это приходится решать в короткие сроки, на догоспитальном этапе, или в первые минуты или часы от момента поступления больного в инфекционный стационар. При этом особую значимость приобретают общие организационно-тактические мероприятия, обеспечивающие полноценный уход, питание и лечение больного и инфекционную безопасность медицинского персонала.

При оказании неотложной помощи применяется комплексная интенсивная терапия, основанная на патогенетическом и этиотропном обосновании и зависящая от индивидуальных особенностей организма (возраст, сопутствующая патология, преморбидный фон) и фармакодинамики вводимых* лекарственных средств.

Лечение инфекционных больных с тяжёлыми состояниями, требующими неотложной помощи, проводится в отделениях интенсивной терапии инфекционных стационаров, располагающих реанимационными боксами, необходимым оснащением и подготовленным персоналом. Это позволяет эффективно применять инфузионную терапию, наблюдать за основными жизненными параметрами и лабораторными показателями в динамике, а также использовать реанимационную аппаратуру в полном объёме.

В целях регламентации хода лечения все назначения и результаты обследования и контроля систематически фиксируются в картах интенсивной терапии больных.

Глава 1. Лечение инфекционно-токсического шока (ИТШ)

Инфузионная терапия при ИТШ преследует следующие цели: восстановление гемодинамики, реологических свойств крови, ликвидацию интоксикации и устранение метаболических расстройств. Она проводится одновременно с другими видами терапии, включая антибактериальные, гормональные, сердечные, мочегонные и другие патогенетические средства и зависит от степени ИТШ.

Обязательным пунктом лечения на догоспитальном этапе является:

- 1) Оксигенотерапия (при вызове реанимационной бригады использовать интубацию трахеи и искусственную вентиляцию лёгких);
- 2) Инфузионная терапия - введение растворов, улучшающих реологические свойства крови (гемодез, реополиглюкин, желатиноль по 400 мл в/в);
- 3) Применение кардиотоников в связи с поражением миокарда - допамин 0,5% - 5 мл в/в капельно в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида;
- 4) применение одноразово в/в больших доз глюкокортикостероидов - преднизолон 10-12 мг/кг или 600-1200 мг в 200-300 мл 5% раствора глюкозы;

5) Применение малых доз гликозидов г дигоксин 0,025% -1 мл или, изоланид - 0,05% - 1мл в/в;

На фоне интенсивной терапии необходима быстрая доставка больного в стационар для продолжения лечения в реанимационном отделении. Транспортировка происходит на носилках с приподнятым ножным концом (увеличивается приток крови к сердцу).