

Неотложная помощь при коллапсе

Выполнил: Мукушев Ч.Е.

группа 1508

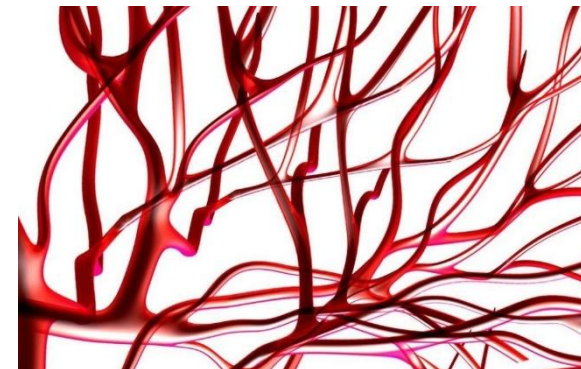
- Коллапс - остро развивающаяся сосудистая недостаточность с нарушением сосудистого тонуса и уменьшением массы циркулирующей крови, проявляется резким снижением артериального и венозного давления, признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма.

Коллапс дословно переводится как "упавший". Это название связано с резким падением артериального давления до критического уровня.



Регуляция сосудистого тонуса осуществляется с помощью трех механизмов: местного, гуморального и нервного.

- Нервный механизм заключается в стимуляции стенки сосуда волокнами симпатической и парасимпатической нервной системы.
- Гуморальный способ реализуется за счет ионов натрия и кальция, вазопрессорных гормонов (адреналина, вазопрессина, альдостерона).
- Местная регуляция предполагает появление очагов эктопии непосредственно в сосудистой стенке, клетки которой обладают способностью к генерации собственных электрических импульсов. Кровеносная сеть скелетных мышц регулируется преимущественно нервным способом, поэтому причинами коллапса могут стать любые состояния, при которых подавляется активность сосудодвигательного центра головного мозга.



Этиология

- **Инфекционные процессы.** К развитию сосудистой недостаточности приводят тяжелые инфекции, сопровождающиеся выраженной интоксикацией. Наиболее часто коллапс возникает при крупозных пневмониях, сепсисе, перитоните, менингите и менингоэнцефалите, брюшном тифе, очаговых воспалительных заболеваниях ЦНС (абсцессе мозга).
- **Экзогенные интоксикации.** Патология выявляется при отравлении фосфорорганическими соединениями, угарным газом, лекарственными средствами, способными влиять на сосудистый тонус (клофелином, капотеном, эбрантилом). Кроме того, коллапс может развиваться под действием препаратов для местной анестезии при их эпидуральном или перидуральном введении.
- **Сердечные заболевания.** Наиболее распространенной причиной является острый инфаркт миокарда. Коллаптоидные состояния также могут обнаруживаться на фоне пороков развития сердца, снижения сократительной способности миокарда, тахи- или брадиаритмии, нарушения функции синусно-предсердного узла (водителя ритма), отказов атриовентрикулярного соединения (АВ-блокада 3 степени) с дискоординацией работы предсердий и желудочков.
- **Травмы.** Основная причина сосудистой недостаточности при травмах – большой объем кровопотери. При этом наблюдается не относительное, а фактическое уменьшение ОЦК за счет физической утраты жидкости. При отсутствии профузной геморрагии падение сосудистого тонуса становится реакцией на сильную боль, что чаще встречается у детей и пациентов с высокой тактильной чувствительностью.

Патогенез

- В основе патогенеза коллаптоидных состояний лежит выраженное несоответствие пропускной способности сосудистой сети и ОЦК. Расширившиеся артерии не создают необходимого сопротивления, что приводит к резкому снижению АД.
- Падение артериального давления приводит к ослаблению перфузии газов в тканях, недостаточному поступлению кислорода в клетки, ишемии головного мозга и внутренних органов из-за несоответствия метаболических потребностей тела и уровня его снабжения O₂.

Классификация

- Симпатикотонический коллапс наблюдается при кровопотере, нейротоксикозе, дегидратации, пневмонии. Выражены компенсаторные реакции. Наблюдается спазм мелких капилляров, централизация кровообращения, выброс катехоламинов. Артериальное давление удерживается в норме или незначительно поднимается, тахикардия. Длительность не превышает нескольких минут, поэтому патология редко диагностируется в этой стадии.
- Ваготонический коллапс наблюдается при обморочных состояниях, испуге, анафилактическом шоке, гипокликемической коме и недостаточности коры надпочечников. Происходит частичная декомпенсация, выявляется расширение артериол и артериовенозных анастомозов. Кровь депонируется в капиллярном русле. Возникают признаки гипотонии, ухудшается кровоснабжение скелетной мускулатуры. Продолжительность периода составляет 5-15 минут в зависимости от компенсаторных возможностей организма. Резкое падение АД в результате активного расширения артериол ведет к ишемии мозга. Отмечается брадикардия.
- Паралитический коллапс является следствием истощения механизмов регулирующих кровообращения, возникает при ряде патологических состояний (тяжелая дегидратация, нейротоксикоз, диабетическая кома и др.). Отмечается пассивное расширение капилляров, видимые признаки сосудистого застоя на коже, угнетение сознания. Развивается гипоксия органов центральной нервной системы. При отсутствии помощи возможно нарушение сердечного ритма и летальный исход.

Классификация

По тяжести коллапс может быть легким, среднетяжелым и тяжелым.

Критерием тяжести является степень нарушения АД и ЧСС:

- Легкий коллапс: ЧСС увеличивается на 20-30%, АД в норме, уменьшается пульсовое давление.
- Среднетяжелая клиническая форма: ЧСС увеличивается на 40-60%, АД снижено в пределах САД 60-80 мм.рт.ст., ДАД ниже 60 мм.рт.ст., фенотип «непрерывного тона».
- Тяжелый коллапс: сознание помрачено до сомноленции, сопора. ЧСС увеличивается на 60-100%, САД ниже 60 мм.рт.ст., может не определяться.

Клинические проявления

- Симпатотонический этап характеризуется психомоторным возбуждением, беспокойством, повышением мышечного тонуса. Пациент активен, но не полностью отдает себе отчет в своих действиях, не может спокойно сидеть или лежать даже по просьбе медперсонала, мечется в постели. Кожные покровы бледные или мраморные, конечности холодные, отмечается увеличение частоты сердечных сокращений.

Клинические проявления

- На ваготонической стадии больной заторможен. На вопросы отвечает медленно, односложно, не понимает сути обращенной к нему речи. Мышечный тонус снижается, исчезает двигательная активность. Кожа бледная или сероцианотичная, мочки ушей, губы, слизистые оболочки приобретают синеватый оттенок. АД умеренно снижается, возникает брадикардия или тахикардия. Пульс определяется слабо, имеет недостаточное наполнение и напряжение. Уменьшается клубочковая фильтрация, что становится причиной олигурии. Дыхание шумное, учащенное. Присоединяется тошнота, головокружение, рвота, выраженная слабость.

Клинические проявления

- При паралитическом коллапсе происходит утрата сознания, исчезают кожные (подошвенный, брюшной) и бульбарные (небный, глотательный) рефлексy. Кожа покрыта синебагровыми пятнами, что свидетельствует о капиллярном застое. Дыхание редкое, периодическое по типу Чейна-Стокса. ЧСС замедляется до 40-50 ударов в минуту и менее. Пульс нитевидный, АД падает до критических цифр. Ранние этапы иногда купируются без медицинского вмешательства, за счет компенсаторно-приспособительных реакций.

Оказание неотложной помощи при коллапсе



- 1. Измерить АД
- 2. Уложить пациента, убрав из под головы подушку, поднять ноги до 70°
- 3. Пациента укрыть одеялом
- 4. Обеспечить доступ свежего воздуха (расстегнуть стесняющую одежду, открыть окно).
- 5. На фоне гиповолемии (потеря крови, жидкости) экстренное восполнение ОЦК
- 6. При острой кровопотере показаны коллоидные растворы (полиглюкин) внутривенно. При обезвоживании отдают предпочтение внутривенному введению кристаллоидов (ацесоль, трисоль). Пациентам с обезвоживанием 1 степени можно рекомендовать обильное питье, а также давать кристаллоиды внутрь (регидрон, оралит).
- 7. При медикаментозной гипотензии применяют метазон 0,1 – 0,5 мл 1% раствора в 20 мл 5% раствора глюкозы или 0,9 % раствора натрия хлорида.



Благодарю за внимание

