

Глава 5

Основные токсические синдромы острых отравлений

5.1. ТОКСИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

5.1.1. Анатомо-физиологические особенности строения нервной системы у детей

Сложный процесс формирования головного мозга не заканчивается к моменту рождения ребенка. Головной мозг у новорожденных отличается относительно большой величиной, крупные борозды и извилины хорошо выражены, но имеют малую высоту и глубину. Мелких борозд относительно мало, и они появляются после рождения. Размеры лобной доли меньше, чем у взрослого человека, а затылочной, наоборот, больше. Мозжечок развит слабо, характеризуется малой толщиной, малыми размерами полушарий и поверхностными бороздами. Боковые желудочки велики и растянуты.

У новорожденных серое вещество плохо дифференцировано от белого. Это объясняется тем, что нервные клетки лежат не только близко друг от друга по поверхности, но и располагаются в значительном количестве в пределах белого вещества. Кроме этого, практически отсутствует миелиновая оболочка.

К рождению ребенка головной мозг относительно массы тела большой и значительно превышает таковой у взрослых. Так

коэффициент массы мозга на 1 кг массы тела: у новорожденных — 1/9, у ребенка 1 года — 1/11–1/12, к 5 годам это соотношение равно — 1/13–1/14, у взрослых — 1/40.

Дифференцировка нервных клеток достигается к 3 годам, а к 5 годам кора головного мозга по строению похожа на кору взрослого человека.

Развитие миелиновой оболочки завершается к 3–5 годам в постнатальный период. Новорожденные, даже глубоко недоношенные, способны испытывать боль и реагируют на нее гипертензией, тахикардией, увеличением внутричерепного давления, выраженной нейроэндокринной реакцией. Болевой порог у новорожденного значительно ниже, чем у старших детей или взрослых. Маленький ребенок не может локализовать боль, и ответная реакция имеет более диффузный характер, быстро истощая компенсаторные возможности. При этом в первую очередь нарушается нормальное функционирование системы дыхания и кровообращения.

Кровоснабжение мозга у детей лучше, чем у взрослых. Это объясняется богатством кровеносной сети, которая продолжает развиваться и после рождения. Ауторегуляция мозгового кровотока у младенцев нарушается при воздействии неблагоприятных факторов, таких как гипоксия, операционный стресс, гипотермия и т.п.

Обильное кровоснабжение мозга обеспечивает потребность быстро растущей нервной ткани в кислороде, причем 3/4–4/5 приходится на серое вещество.

Отток крови от головного мозга отличается от взрослых, так как диплоические вены образуются после закрытия родничков. Это создает условия, способствующие большему аккумулярованию токсичных веществ и метаболитов при различных заболеваниях. Этому также способствует большая проницаемость гематоэнцефалического барьера. В то же время вещество головного мозга очень чувствительно к повышению внутричерепного давления.

Быстрое восполнение дефицита ОЦК коллоидными препаратами и струйное введение гиперосмолярных растворов, интубация, санация трахеи и бронхов, грубое выполнение лечебно-диа-

гностических манипуляций вызывают резкое колебание системного АД и газового состава крови, провоцируя развитие перивентрикулярных кровоизлияний.

По мере развития нервной системы существенно изменяется и химический состав головного мозга. Уменьшается количество воды, увеличивается количество белков, нуклеиновых кислот, липопротеидов (при постепенном уменьшении нуклеопротеидов). С возрастом идет дальнейшее накопление в мозговой ткани белковых веществ.

У детей раннего возраста недостаточно развиты ретикулярная формация и другие подкорковые отделы, а также гематоэнцефалический барьер. Низкий порог устойчивости мозга к гипоксии на фоне повышенной проницаемости сосудов головного мозга и неустойчивости водно-электролитного обмена, как следствие — предрасположенность к отеку мозга.

Все известные психоневрологические расстройства, представленные при острых отравлениях химической этиологии у взрослых, имеют место в педиатрической практике. Однако в силу анатомо-физиологических особенностей у детей часто встречается судорожный синдром. Это может привести к трудностям дифференциальной диагностики.

5.1.2. Судорожный синдром

У детей часто судороги возникают при нарушениях обмена веществ [гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия, гипогликемия, ацидоз, гиповолемия (рвота, диарея)]. Судороги наблюдаются при развитии нейротоксикоза, осложняющего различные заболевания у детей раннего возраста, в частности, такие как сочетанные респираторно-вирусные инфекции: грипп, аденовирусная, парагриппозная инфекция.

Клонические судороги представляют собой произвольные, кратковременные быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий промежуток времени. Они бывают ритмическими и неритмическими и возникают в результате возбуждения коры головного мозга. Клонические судороги начинаются с подергивания мышц лица, затем переходят на конечности

и становятся генерализованными; дыхание шумное, хрипящее, на губах появляется пена; кожа бледная; тахикардия. Такие судороги бывают разной продолжительности, иногда могут привести к летальному исходу. Различают первично-генерализованные судорожные приступы, которые равномерно охватывают все части тела, и фокальные судороги, они могут быть только очаговыми или, начинаясь с очаговых, переходить во вторично-генерализованные.

Тонические судороги представляют собой длительные мышечные сокращения, возникают медленно и длятся продолжительное время. Они могут быть первичными или возникают сразу после клонических судорог, бывают общими и локализованными. Тоническое напряжение конечностей и всего тела часто сопровождается нарушениями в виде остановки дыхания и сердечной деятельности.

Клинический симптомокомплекс судорожного синдрома у детей характеризуется внезапным началом, появлением двигательного возбуждения и блуждающего взгляда, запрокидывания головы, сгибания верхних конечностей в лучезапястных и локтевых суставах, выпрямлением нижних конечностей, смыканием челюстей. Может быть замедление пульса, нарастающий цианоз. Затем отмечается глубокий вдох и подергивание мимической мускулатуры, мышц конечностей. Дыхание шумное, хрипящее. Цианоз сменяется бледностью, отмечается остановка дыхания.

Проявления судорожного синдрома разнообразны и отличаются по длительности, времени возникновения, состоянию сознания, частоте, распространенности, форме проявления. Большое влияние на характер и вид судорог оказывает тип патологического процесса, который может быть непосредственной причиной их возникновения или играть провоцирующую роль. При полушарной локализации развивается повышенная судорожная готовность с двигательным беспокойством, тремором, оживлением сухожильных рефлексов, подергиванием отдельных мышечных групп, очаговые судороги или развернутые клонические или тонико-клонические судороги с преобладанием клонического компонента. При вовлечении глубинных структур мозга развиваются

генерализованные судороги тонико-клонического характера. При поражении ствола мозга они становятся преимущественно тоническими, с появлением децеребрационной ригидности.

5.1.3. Неэпилептические судороги

У детей с неврастенией и неврозом могут наблюдаться так называемые аффективно-респираторные судороги, генез которых обусловлен аноксией вследствие кратковременного, спонтанно разрешающегося апноэ, а не гипервентиляцией. Эти судороги развиваются у детей преимущественно от 1 года до 3 лет и представляют собой конверсионные (истерические) приступы. Возникают чаще всего в семьях с гиперопекой. У ребенка в результате эмоциональной реакции возникает вначале плач с покраснением лица, затем побледнение носогубного треугольника. Приступы могут сопровождаться потерей сознания, однако дети быстро выходят из этого состояния. Температура тела при аффективно-респираторных судорогах в норме, явлений интоксикации не наблюдается.

При проведении интенсивной терапии основных патологических состояний, сопровождающихся судорогами, придерживаются следующих основных принципов: коррекция и поддержание основных жизненно важных функций организма, противосудорожная и дегидратационная терапия. Если судороги сопровождаются резкими нарушениями дыхания, кровообращения и водно-электролитного обмена, непосредственно угрожающими жизни ребенка, интенсивную терапию следует начинать с коррекции этих явлений. Она осуществляется по общим правилам и состоит в обеспечении свободной проходимости верхних дыхательных путей, кислородотерапии, при необходимости ИВЛ, нормализации водно-электролитного обмена и КОС.

Противосудорожная фармакотерапия проводится различными медикаментами в зависимости от состояния ребенка и опыта врача, но предпочтение отдают препаратам, которые вызывают наименьшее угнетение дыхания, — бензодиазепинам: мидазоламу, диазепаму (Седуксену[®], Реланиуму^{*}), гамма-оксимасляной кислоте (ГОМК) — оксibuтирату натрия. Его вводят внутривенно

в виде 20% раствора в дозе 50–100 мг/кг. Также применяют внутривенно или внутримышечно 0,25% раствор дроперидола, 1% раствор хлорпромазина (Аминазина^{*}). Быстрый и надежный эффект оказывает введение 1% раствора гексобарбитала (Гексебарбитала[®]) до 15 мг/кг или 1% раствора тиопентала натрия 5 мг/кг. Эти препараты вводят внутривенно и медленно до прекращения судорог. При отсутствии эффекта от этих препаратов можно применить закисно-кислородный наркоз с добавлением галогеносодержащих анестетиков.

У новорожденных и детей грудного возраста при подозрении на гипокальциемию или гипогликемию в терапии судорожного синдрома необходимо включать 20% раствор декстрозы (Глюкоза[®]) по 1 мл/кг и 10% раствор кальция глюконата по 1 мл/кг.

В настоящее время считается, что при судорогах не следует начинать с назначением дегидратирующих средств.

Токсическое поражение нервной системы проявляется развитием психоневрологических расстройств, которые встречаются довольно часто и отличаются большим разнообразием. Клиническая картина многих видов острых отравлений нередко складывается из совокупности психических, неврологических и соматовегетативных симптомов вследствие сочетания прямого токсического воздействия на различные структуры ЦНС и периферической нервной системы (экзогенный токсикоз) и развившихся в результате интоксикации поражений органов и систем организма (эндогенный токсикоз).

В клинике психоневрологических расстройств при острых отравлениях на первый план обычно выступают нарушения психической активности (сознания). Они развиваются в определенной форме, последовательности и направленности.

Снижение или повышение психической активности зависит от вида и тяжести интоксикации. Они могут сменять друг друга при одном виде острой интоксикации в зависимости от ее периода. Например, при распространенных отравлениях барбитуратами в легких случаях или в самом начале выявляется оглушенность.

При отравлениях средней тяжести оглушенность сменяется состоянием сомнолентности или психомоторным возбуждением, а при тяжелых отравлениях развивается кома.

Выход из коматозного состояния вновь сопровождается психомоторным возбуждением с последующим периодом вялости.

Наиболее тяжелое клиническое проявление психоневрологических расстройств при острых отравлениях — развитие токсической комы или острого интоксикационного психоза. Они относятся к категории критических состояний и требуют незамедлительного интенсивного лечения.

5.1.4. Экзотоксическая кома

Экзотоксическая кома чаще всего развивается при отравлениях токсичными веществами наркотического действия и психофармакологическими средствами, угнетающими функцию ЦНС.

Результатом непосредственного воздействия НВ на структуры ЦНС является снижение потребления кислорода мозговой тканью, причем кора головного мозга особенно чувствительна и потому пониженный расход кислорода быстро приводит к потере сознания. Продолговатый и спинной мозг менее чувствительны к недостатку кислорода. Это обеспечивает на определенное время достаточную функцию вегетативных центров нервной системы.

Наряду с токсической комой наркотического характера, классической неврологической симптоматикой поверхностного или глубокого наркоза встречаются коматозные состояния с выраженной гиперрефлексией, гиперкинезами, судорожным синдромом или двигательным возбуждением. Судорожный синдром может быть результатом специфического воздействия токсического вещества (изониазид, стрихнин), но чаще развивается как результат тяжелых нарушений дыхания и глубокой гипоксии мозга.

Для общей неврологической картины токсической комы в ранней токсикогенной фазе острых отравлений характерны отсутствие стойкой очаговой симптоматики и быстрая динамика неврологических данных в ответ на экстренно проводимые лечебные мероприятия по ускоренному выведению токсичных веществ из организма и ликвидации гипоксии.

При токсической коме, вызванной действием определенной группы токсичных веществ (барбитураты, салицилаты, ФОИ и др.), наблюдается своя неврологическая симптоматика, связанная с особенностями действия данного вещества.

Наиболее заметными в неврологической картине острых отравлений часто являются соматовегетативные нарушения: симметричные изменения величины зрачков, расстройства потоотделения с нарушением секреции слюнных и бронхиальных желез. При отравлении веществами, обладающими М-холиномиметическим действием (ФОИ, барбитураты, алкоголь и др.), развивается выраженный мускариноподобный синдром (миоз, резкая потливость и явления бронхореи, гипотермия), который свидетельствует о преобладании тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Для отравления веществами холинолитического действия (алкалоиды белладонны, астматол[®], аэрон[®] и др.) характерно развитие атропиноподобного синдрома: мидриаз, гиперемия и сухость кожных покровов, сухость слизистых оболочек, гипертермия и психомоторное возбуждение. При этом обычно отмечаются нарушения функции дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Большую опасность при тяжелых отравлениях представляют нарушения нервно-мышечной проводимости, протекающие в виде парезов или параличей (при отравлении ФОИ, хлоридом калия, мышьяком, триортокрезилфосфатом, курареподобными препаратами и др.). К ранним проявлениям этих осложнений относятся миофибрилляции (при отравлении ФОИ, пахикарпином, триметилметилом и др.), которые сопровождаются выраженной мышечной слабостью («токсическая миастения»).

С диагностической точки зрения важно знать о возможности острого нарушения зрения вплоть до слепоты вследствие токсического неврита зрительного нерва (отравления метиловым спиртом и хинином), появлении неясного зрения при выраженном миозе (отравления ФОИ) или мидриазе (атропин, пахикарпин, никотин), «цветного зрения» (салицилаты, сантонин[®]), нарушения слуха (отравления салицилатами, хинином и некоторыми антибиотиками — стрептомицином, канамицином, мономицином, неомицином) при токсическом неврите слухового нерва.

В соматогенной фазе острых отравлений в случаях вторичной (гипоксической) комы неврологическая симптоматика во многом предопределяется отеком головного мозга и нарушениями мозгового кровообращения.

Некоторые возникшие в токсикогенной стадии расстройства, например токсический неврит слухового и зрительного нервов, могут сохраняться в этой фазе заболевания. При отдельных видах острых отравлений (ФОИ, солями таллия, мышьяком, трифлуоркрезилфосфатом, снотворными средствами) развиваются токсические полиневриты, которые отсутствовали в раннем периоде болезни.

Ниже приводится список основных химических веществ, отравления которыми возможно развитие указанных психоневрологических расстройств.

А. Психофармакологические средства.

1. Психолептики.

1.1. Нейролептики (нейролептический синдром): хлорпромазин (Аминазин*), галоперидол, клозапин (Азалептин*, Лепонекс*), трифлуоперазин (Трифлазин*) и пр.

1.2. Снотворные (барбитураты): фенobarбитал, нембутал[®], барбамил[®] и пр.

1.3. Транквилизаторы (анксиолитики): бензодиазепины [диазепам, оксазепам (Тазепам*), бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (Феназепам*), диазепам (Седуксен*), Сибазон*] и пр.].

1.4. Седативно-снотворные: глутетимид[®], мепробамид, нитразепам и пр.

2. Психоаналептики.

2.1. Антидепрессанты: амитриптилин, имипрамин, доксетин[®] и пр.

2.2. Психоактиваторы: пирацетам (Ноотропил*) и пр.

2.3. Нормомиметики: соли лития, карбамазепин (Финлепсин*) и пр.

3. Психодислептики.

3.1. Наркотики (опиаты): морфин, тримеперидин (Промедол*) и пр.

3.2. Холинолитики: атропин, астмато, красавки листьев настойка и пр.

3.3. Производные изониазида: фтивазид и пр.

4. Другие химические соединения психотропного действия.

1. Этиловый алкоголь и его суррогаты; метанол, этиленгликоль, метилцеллозольв и пр.

2. Наркотики: опиаты (героин, метадон и пр.), кокаин, марихуана, ЛСД, ингаляторы (ацетон, пропан, бутан, бензол, бензин и пр.).

3. ФОИ: хлорофос и пр.

4. Хлорированные углеводороды: дихлорэтан, трихлорэтилен и пр.

5. СО.

6. Цианиды: диизоцианат и пр.

7. Соединения тяжелых металлов: ртуть, таллий, мышьяк и пр.

Для количественной оценки тяжести коматозного состояния и психоневрологических расстройств в токсикологической практике широко используется шкала комы Глазго (см. Приложение 3).

Система оценки тяжести состояния по этой шкале включает три критерия:

1 реакция открывания глаз (E);

2 двигательная реакция (M);

3 речевая реакция (V).

Анализ результатов делается в такой последовательности: 1) глазная реакция, речевая и двигательная; 2) записывается лучший ответ в каждой из трех ответных реакций.

Использование глазных и речевых реакций может быть ошибочным при следующих обстоятельствах:

• больной — глухонемой или слепой;

• при травме глаз или лица;

• больной интубирован.

5.1.5. Интоксикационные психозы

При тяжелых формах экзогенных отравлений часто наблюдаются острые интоксикационные психозы (первичные или вторичные), которые носят временный характер (несколько часов