

□ Нейротоксикозы — это группа профессиональных заболеваний, которые характеризуются подобной клинической симптоматикой, в основе которой лежит поражение ЦНС.



www.shutterstock.com - 2830350

НЕЙРОТОКСИКОЗ

- Нейротоксикоз очень тяжелое состояние, обусловленное реакцией организма в ответ на воздействие бактериальной или вирусной инфекции.
 В основе нейротоксикоза лежит первичное поражение центральной нервной системы.
- Нейротоксикоз чаще наблюдается у детей раннего возраста.

Предрасполагающими факторами считают

- неблагополучное течение беременности и родов (токсикоз, угрожаемый выкидыш, стремительные или очень затяжные роды, инструментальное пособие в родах, асфиксия);
- □ судорожные состояния в прошлом;
- □ аллергическая аномалия конституции;
- повышенная нервная возбудимость.

ПАТОГЕНЕЗ

- В патогенезе нейротоксикоза основным является рефлекторное воздействие эндотоксинов на центральную и вегетативную нервную систему.
- Нарушение гемодинамики и регулирующей функции ЦНС, а также непосредственное влияние эндотоксина на важнейшие органы и ткани приводят к тяжелому нарушению обменных процессов.
- Гипертермия связана с воздействием эндотоксина на гипоталамическую область и с воздействием освободившегося лизоцима из распавшихся гранулоцитов.

В клинике выделяют две фазы

- возбуждение
- угнетение центральной нервной системы

Клиника 1 фаза

- □ Прежде всего отмечают тяжелейшие нарушения со стороны центральной и вегетативной нервной системы:
- "немотивированное" возбуждение,
- тремор,
- вздрагивание,
- бессонницу,
- резкую гипертермию (выше 38С),
- тахикардию,
- тахипноэ, вслед за чем развиваются судороги.



Клиника 2 фаза

- Без соответствующей терапии нейротоксикоз переходит во вторую фазу (угнетение ЦНС), обусловленную отеком головного мозга:
- появляются выраженные менингеальные симптомы,
- стойкая потеря сознания,
- глубокая "спячка",
- непрерывные судороги.

На этом этапе второй фазы состояние еще обратимо.

Клиника 2 фаза

- Позже отек переходит на стволовую часть мозга, что характеризуется появлением
- косоглазия,
- расширением зрачков,
- резкой гипертонией,
- симптомами падения сердечно-сосудистой деятельности (слабый пульс, глухие тоны сердца, эмбриокардия).

Диагностика

Опорными пунктами для постановки диагноза нейротоксикоза являются:

- 1. Различная степень неврологических расстройств при острых инфекционных заболеваниях в сочетании с признаками полисистемного поражения (легкие, печень, почки, миокард).
- При появлении комы наличие клинико-лабораторных признаков отека-набухания мозга.
- □ 3. Обязательное присутствие клинико-лабораторных признаков недостаточности периферического кровообращения.
- □ 4. Стойкая, плохо поддающаяся терапии гипертермия.
- □ 5. Обратное развитие неврологической симптоматики тесно связано с ликвидацией расстройств периферической гемодинамики.

- Интенсивная терапия
- •Купирование судорог и восстановление адекватного дыхания
- •Блокада симпато-адреналовой активности для ликвидации вазоконстрикции, снижения АД, ОПС и тахикардии
- Коррекция гомеостаза и энергообеспечение
 Профилактика и лечение возможных осложнений: отека мозга, острой сердечной недостаточности, нарушения функции почек

- Судороги можно купировать внутривенным введением седуксена (0,4-0,5 мг/кг) с пипольфеном (1,0-1,5 мг/кг) или воспользоваться другими антиконвульсивными средствами.
- При повторяющихся судорогах показана диагностическая люмбальная пункция для исключения нейроинфекции.
- Отсутствие в ликворе патологического цитоза и повышенного содержания белка позволяет исключить нейроинфекцию.

□ Основным методом снижения симпато-адреналовой активности при не осложненных формах инфекционного токсикоза у детей раннего возраста мы считаем ганглионарную блокаду пентамином из расчета 5 мг/кг массы тела или любым другим ганглиоблокатором короткого действия.

- При параксизмальной тахикардии (синдром Сутрели-Кишша) интенсивную терапию дополняют применением неселективного β-адреноблокатора или антагонистов кальция - анаприлина или изоптина. Благодаря их действию блокируется влияние катехоламинов на адренорецепторы.
- Кроме того, в терапии используются кортикостероидные гормоны коротким курсом (преднизолон в дозе 3-5 мг/кг).

Периферическая циркуляция поддерживается добавлением в раствор глюкозы трентала или препаратов ксантинового ряда: компламина, теоникола и др.

Клинический эффект терапии проявляется уменьшением одышки, тахикардии, снижением температуры, нормализацией артериального давления, увеличением диуреза и улучшением цвета кожных покровов.

Патофизиологической основой клинического улучшения является снижение уровня простагландинов и циклических нуклеотидов в плазме, ликвидация вазоконстрикции и нормализация показателей гемодинамики.

 Учитывая исходную гипернатриемию и склонность к отеку мозга, необходимо строго ограничивать введение натрия.

Инфузионная терапия на первом этапе включает только растворы глюкозы и реополиглюкина. Обычно в течение первых суток больные в среднем получают 170 мл/кг жидкости, из которых 80 мл/кг вводится внутривенно.

В случаях, когда инфекционный токсикоз осложняется отеком мозга, кроме указанных выше мероприятий, необходимо проводить искусственную вентиляцию легких в режиме умеренной гипервентиляции (рСО₂ - 32-33 мм рт. ст.). Важно своевременно перевести ребенка на ИВЛ и быстро купировать отек мозга. Тогда у подавляющего большинства детей можно ожидать полного восстановления функций головного мозга.

- □ Показанием к прекращению ИВЛ служат:
- адекватное самостоятельное дыхание через интубационную трубку,
- отсутствие судорог,
- восстановление сознания и рефлексов.

В реабилитационном периоде дети, перенесшие отек мозга, должны длительно получать восстановительную лекарственную терапию и массаж под контролем невропатолога.