

ГЛАВА 3. СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ

Жизнеопасные и жизнеугрожающие состояния, а также заболевания, вызывающие судорожный синдром:

- Заболевания и травмы головного мозга: эпилепсия, острый период черепно-мозговой травмы.
- Острая акушерская патология: эклампсия (см. также гл. 7, с. 134–136).
- Заболевания сердечно-сосудистой системы: острый инфаркт миокарда, кардиосклероз, синдром Морганти – Адамса – Стокса, судорожная форма гипертонического криза (см. главы 4, с. 91–93; 7, с. 134–136).
- Интоксикация экзогенными ядами.
- Дефицит водно-солевого обмена: гиповолемия, гипокальциемия.
- Острые инфекционные заболевания: бешенство, столбняк.

Судорожный синдром — неотложное патологическое состояние,ющим признаком которого служат непроизвольные мышечные сокращения, или судороги. Особенности проявления синдрома, в том числе сопутствующие ему симптомы, дают основание определить этиологию судорог, обосновать и выполнить оптимальное лечебно-тактическое решение.

По характеру проявлений различают генерализованные, парциальные, клонические, тонические, клонико-тонические, а также ригидные и сгибательные судороги.

Генерализованные судороги охватывают всю скелетную мускулатуру. Они жизнеопасны сами по себе, так как могут привести к остановке дыхания в результате тонического сокращения (спазма) межреберных мышц и диафрагмы. Кроме того, в ряде случаев, они указывают на жизнеопасность заболеваний, их вызвавших. Причинами служат повреждения и заболевания мозга, гипоксия, отек головного мозга, нейроинфекции, интоксикации судорожными ядами. К гипоксии мозга ведут острая сердечная недостаточность, острые дыхательная недостаточность, острое нарушение кровообращения, в том числе обморок, ишемический геморрагический инсульт.

Судорожный синдром служит главным образом проявлением заболеваний или отдаленных последствий травм головного мозга, нейроинфекций, патологии беременности, но может наблюдаться при болезнях с нарушениями обмена веществ, аллергозах, острой отравлении, хронической сердечной недостаточности, острой дыхательной недостаточности при заболеваниях легких с гипоксией головного мозга, при свежих черепно-мозговых травмах, при истерии. В повседневной лечебной практике наиболее часто судорожный синдром служит проявлением эпилепсии (генуинной или истинной, симптоматической и джексоновской), свежей черепно-мозговой травмы, гестоза беременности, нейроинфекций (столбняк, бешенство), гипокальциемии (тетания), острых отравлений (стрихнин, содержащие его ядовитые растения; ядовитые грибы). Судороги служат проявлением тяжелого течения заболеваний сердца (синдром Морганы – Адамса – Стокса), легких (туберкулез, пневмосклероз с дыхательной недостаточностью и гипоксией мозга) и сосудов (судорожная форма гипертонического криза).

Парциальные (частичные или местные) судороги характеризуются непроизвольными сокращениями мышц одной анатомической области, отдельной мышцы или отдельных мышечных пучков. Судорожные сокращения мышц могут длиться от нескольких минут до нескольких десятков минут без расслабления. Длительное фиксированное сокращение мышц носит название тонических судорог. По фиксированному положению туловища и конечностей в судорожном припадке тонические судороги определяют как разгибательные или сгибательные. Считается, что разгибательная контрактура прогностически неблагоприятнее сгибательной, хотя преобладание сгибания или разгибания в тонических судорогах может быть связано с физической силой различных мышечных групп. Постекундное чередование сокращений и расслаблений мышц называется клоническими судорогами. Чередование, или взаимный переход друг в друга, клонических и тонических сокращений называют клонико-тоническими (тонико-клоническими) судорогами. Локальные клонические судороги отдельных мышечных пучков называют мышечными или фасциальными подергиваниями.

Локальные судороги непосредственной опасности для жизни не представляют, но тем не менее требуют особого внимания к их возможным жизнеопасным причинам, прежде всего имея в виду столбняк.

Если судорожный припадок начался и проходит в присутствии медицинского работника или имеются сведения о начале припадка от окружающих, то можно выявить очередьность нарушения сознания и возникновения судорог. Утрата сознания перед припадком характерна для генуинной и симптоматической эпилепсии, для черепно-мозговой травмы и заболеваний сердца и легких с судорожными проявлениями. Потеря сознания во время судорожного припадка более свойственна судорожному синдрому гестоза, гипертоническом кризе и отравлениях судорожными веществами, причем в последнем случае судороги провоцируются внешними раздражителями. Внешний вид и учет пола пациентов дает основание поставить судорожный синдром в связь с патологией триместра беременности – эклампсией (гестозом тяжелой степени).

Дифференциальная диагностика нозологических причин судорожного синдрома при утрате сознания до медицинского осмотра представляет значительные трудности. Известную ясность могут внести особенности проявлений судорожного синдрома по виду судорог и характеру сопутствующих симптомов. Обычно тотальные тонические судороги при отсутствии сознания наблюдаются при эпилепсии, эклампсии, в остром периоде черепно-мозговой травмы, а при сохраненном сознании – при столбняке, бешенстве и интоксикациях. Тотальные тонико-клонические судороги при отсутствии сознания наблюдаются при эпилепсии, эклампсии, в остром периоде черепно-мозговой травмы, а при сохраненном сознании – при бешенстве.

Клонические судороги после предшествовавшего тонического приступа наблюдаются при эпилепсии, эклампсии; клонические судороги без предшествовавшего тонического эпизода служат проявлением заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов дыхания острого периода, черепно-мозговой травмы и всегда сопровождаются утратой сознания.

Прикус языка обычно возникает в судорогах при эпилепсии, эклампсии, для других патологических состояний он не столь характерен, а при жизнеугрожающих заболеваниях сердца и легких при нейроинфекциях этот признак отсутствует.

При экзогенных интоксикациях судорогам нередко предшествует рвота.

Особенности клинических проявлений судорожного синдрома приведены в дифференциально-диагностических табл. 12 и 13.

Дифференциальный диагноз нозологий с судорожным синдромом и нарушенным сознанием

Признак	Нозология		
	Эпилепсия	Эклампсия	Острая сердечная и дыхательная недостаточность
Пол	Значения не имеет	Только женщины	Чаще мужчины
Анамнез. Предшественники	Отдаленные последствия ЧМТ. Генуинная эпилепсия. Опухоли или абсцессы мозга. Предшественник — аура	Беременность, III триместр, осложненная водянкой или нефропатией. Предшественники — испуг, головокружение, головная боль, «туман» и «мушки» перед глазами, боль в эпигастре, рвота с кровью, возбуждение и эйфория	Хроническая сердечная недостаточность. Острый инфаркт миокарда. Хронические заболевания легких (пневмосклероз, эмфизема, туберкулез). Хроническая алкогольная интоксикация. Предшественники — загрудинная боль, одышка
Динамика и длительность судорожного синдрома	Тоническое напряжение, затем клонические судороги, далее сопор, амнезия. Вариант: эпилептический статус — судорожное состояние длительностью более 3 мин или серия припадков с секундными интервалами между ними	На фоне ОПГ-гестоза (отеки, гипертензия, протеинурия) появление судорог. Фибрилляция мышц лица: «брэзгливая» или «плаксивая» гримаса. Затем фибрилляция мышц верхних конечностей, тонические судороги всей скелетной мускулатуры, остановка дыхания, цианоз, потеря сознания. Общая длительность судорожного приступа 1,5–2 мин	Тахибрадиаритмия. Артериальная гипотензия. Непроизвольная дефекация и мочеиспускание. Длительность приступа 2–4 мин

Таблица 11

Таблица 12 (окончание)

Признак	Нозология		
	Эпилепсия	Эклампсия	Острая сердечная и дыхательная недостаточность
Внешний вид, арефакты	Цианоз. Кровавая пена на губах. Свежий прикус языка, следы старых прикусов	Объективные признаки беременности или раннего послеродового периода. Цианоз. Анасарка (не всегда). Кровавая пена на губах. Свежий прикус языка. Следов старых прикусов нет	Цианоз или бледность. Артефакты языка и кровавая пена на губах отсутствуют
Длительность диагностические приемы	Возможно обнаружение артефактов повреждений мозгового черепа	Ознакомление с картой беременной (при возможности). Измерение АД и выявление артериальной гипертензии на фоне брадикардии	ЭКГ-выявление ОИМ (см. рис. 2–7), нарушений ритма и проводимости сердца (рис. 21, 22, 28;* см. рис. 10–17)

* Все рисунки представлены в Приложении 3.

Судорожный синдром с утратой сознания требует распознавания эпилепсии, эклампсии, заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем с проявлениями острой сердечной и острой дыхательной недостаточности и некоторых других патологических состояний (см. табл. 12).

Для истинной (генуинной) и симптоматической эпилепсии характерна предсудорожная аура в виде предвестников приступа — изменения настроения, звуковых и зрительных галлюцинаций. При сохраненном интеллекте больные способны правильно воспринять и оценить предсудорожную ауру и принять меры страховки от повреждений во время большого судорожного приступа, например: удобно лечь, защитить голову от случайных травм, снять зубные протезы и т. д. При большом судорожном приступе больной издает пронзительный крик, теряет сознание и падает. Его мышцы тонически

пряжены. Лицо искажено судорожной гримасой, челюсти скованы, зрачки расширены, на свет не реагируют, из-за остановки дыхания синеет лицо. Далее тоническое напряжение мышц сменяется клоническими судорогами, дыхание возобновляется, оно шумное и хриплое, по мере возобновления дыхания исчезает цианоз. Во время припадка изо рта выделяется слюна в виде пены с примесью крови из-за прикуса языка. По мере приближения припадка к концу клонические судороги становятся редкими, затем прекращаются и больной впадает в сопор. Припадок нередко сопровождается непроизвольным моче- и каловыделением. Большой эпилептический припадок длится в среднем 2–3 мин. После возвращения сознания воспоминания о припадке отсутствуют. Эпилептический статусом называют фиксированное эпилептическое состояние длительностью более 3 мин или серию припадков, повторяющихся через короткие промежутки времени. Эпилептический статус опасен для жизни.

Различие между генуинной и симптоматической эпилепсией заключается в следующем. Генуинная эпилепсия впервые проявляется в юношеском или молодом возрасте без предшествующих заболеваний или травм мозга, во всяком случае, субъективные и объективные сведения о них отсутствуют. При симптоматической эпилепсии судорожный синдром прямо связан с органическими поражениями головного мозга (отдаленные последствия черепно-мозговой травмы, опухоли и абсцессы мозга). Кроме того, при симптоматической эпилепсии припадок может характеризоваться асимметрией интенсивности и даже односторонностью судорожных сокращений (гемитетания) соответственно локализации патологического очага в структурах мозга. Вариантом симптоматической эпилепсии является корковая или джексоновская эпилепсия, когда опухоль, кроноизлияние, рубцы локализуются в моторной зоне коры больших полушарий. При корковой эпилепсии сознание не теряется, а приступ судорог обычно односторонний.

Судорожный синдром при эклампсии возникает в III триместре беременности. Ему предшествует преэклампсия (см. гл. 7, с. 134–136). О появлении преэклампсии судят, когда на фоне типичной триады симптомов нефропатии (отеки, гипертензия, протеинурия) развиваются признаки нарушения мозгового кровообращения: головокружение, головная боль, чувство тяжести в областях лба и затылка, нарушения зрения в виде тумана или «мушек» перед

глазами, вялость или, наоборот, возбуждение, бессонница, эйфория, шум в ушах. У некоторых больных возникают боли в эпигастрии, тошнота, рвота с примесью крови. Внезапное или постепенно возникшее появление указанных симптомов на фоне нефропатии и типичной триады свидетельствует о наличии судорожной готовности и временной. Эклампсию провоцируют какие-либо раздражители: яркий свет, громкий звук, боль, страх, обида и другие неприятные жизненные ситуации. Судорожная форма гестоза — эклампсия — является наиболее тяжелой формой этого заболевания, которая может закончиться смертью матери и плода. Собственно судорожный припадок начинается с фибрилляций мышц лица, затем верхних конечностей. Через 10–20 с развивается тоническое судорожное сокращение всей скелетной мускулатуры с времененным прекращением дыхания, цианозом, потерей сознания. Тоническая стадия экламптического судорожного припадка также длится 10–20 с, а затем сменяется клоническими судорогами туловища и конечностей. Период клонических судорог длится 1,5–2 мин. В этот период дыхание беременной нерегулярное, хриплое, аритмичное, цианоз обычно, но не всегда, исчезает, изо рта в результате прикуса языка выделяется кровавая пена. Беременные женщины гибнут во время судорожного припадка или вскоре после его окончания от удышья в результате асфиксии или отека легких, или от кровоизлияния в мозг, а плод погибает от гипоксии.

Клонико-тонические сгибательные и разгибательные контрактуры, вплоть до опистотонуса, на фоне потери сознания у пострадавших в авариях, ДТП, в результате противоправных действий дают основание считать причиной судорожного синдрома черепно-мозговую травму. Следы старых прикусов не выявляются. Диагноз подтверждают анализ травматогенеза и внешние признаки повреждений черепа, туловища и конечностей. Внешние признаки повреждений черепа при закрытой черепно-мозговой травме могут отсутствовать. Судорожный синдром в остром периоде черепно-мозговой травмы может возникнуть сразу же вслед за причинением повреждения, что обычно указывает на ушиб мозга. Возникновение судорожного синдрома через несколько часов после травмы характерно для сдавления мозга. Утрата сознания в ходе генерализации судорожного припадка, свежий кровоточащий прикус наводят на мысль об экзогенной интоксикации или о судорожной форме гипертонического криза. При этом следы старых при-

и гипогликемическом состоянии и предшествует гипогликемической коме.

Признаками речевого возбуждения служат бессвязность словесной продукции, состоящей из отдельных слов, бессмысленных фраз, ответов и вопросов, обращенных к отсутствующему собеседнику, часто в форме выкриков или бормотания. Вступить в словесный контакт с таким больным сразу не удается. Пациенты не ориентированы в месте и времени, в ответах могут быть злобны и аффективны либо самоуглублены и мало доступны общению. Однако если контакт наложен, то от больных можно получить информацию о зрительных, слуховых, тактильных, обонятельных и вкусовых необъективных ощущениях (галлюцинациях), обычно угрожающего или, во всяком случае, дискомфортного характера. Больным представляются картины летающей паутины, ползающих по коже насекомых, нападений животных, людей или сверхъестественных чудовищ. Слуховые галлюцинации имеют обидный, дразнящий, уничижающий, угрожающий, осуждающий смысл. Обонятельные и вкусовые галлюцинации представлены отвратительными запахами и вкусами. Галлюцинации вызывают эффект страха и гнева, который, вероятно, в соответствии с изменением смысла галлюцинации, может неожиданно смениться благодушием или дурашливым весельем. Другой формой речевого возбуждения служит бред, когда содержанием высказываний больных, иногда достаточно пространных и связных, являются ложные умозаключения, не соответствующие действительности. Обычно удается выявить связь между бредом и галлюцинациями, но в основе бреда могут лежать не только галлюцинации, но и неверная оценка правильно воспринимаемых картин и событий реальной жизни, а также неверная самооценка сил и способностей. При бреде с галлюцинациями или без них у пациента с правильной ориентацией в собственной личности говорят о делирии (делириозном возбуждении). Если самооценка патологически изменена в сторону переоценки или самонеуничтожения, то состояние квалифицируют как маниакальное или депрессивное бредовое возбуждение.

Различают ложные впечатления — галлюцинации и ложные умозаключения, т. е. бред. Бред реализуется в соответствующих ему моторных актах — жестах, телодвижениях и поступках. Моторные акты могут быть весьма разнообразны — от гиперкинезов и хаотических метаний со сменой поз и положений до автомати-

Инфекционные и воспалительные интоксикации.

Травмы головного мозга.

Алкогольная, наркотическая и другие экзогенные интоксикации.

Психические заболевания, их обострения. Психопатия.

Ситуационные реакции при чрезвычайных ситуациях.

Острым психомоторным возбуждением называют форму расстройства сознания, проявлением чего служат психическое и двигательное (моторное) возбуждение, обычно с преобладанием одного из этих компонентов. Психическое возбуждение проявляется в возбужденной речью, бредом, расстройствами настроения — расторопностью, тревогой, страхом. Двигательное возбуждение характеризуется внешне не мотивированными жестами, действиями и поступками, в которых реализуются галлюцинации и бред. О наличии галлюцинаций судят по содержанию речи, двигательным реакциям и поступкам больных.

Синдром «острое психомоторное возбуждение» не специфичен. Тем не менее, особенности его проявления, данные анамнеза жизни и заболевания, сопутствующие ему симптомы, выявляемые при клиническом обследовании пациента, позволяют выявить причину синдрома для принятия адекватного лечебно-тактического решения. Такими причинами могут быть остшая и хроническая экзогенная интоксикация, в первую очередь алкогольная и наркотическая, и ее последствия — абstinенция и др., эндогенная интоксикация при внутренних болезнях, инфекциях и гнойно-септических процессах, лекарственная интоксикация, острые психические заболевания и обострения хронических душевных болезней, психотравма в чрезвычайных ситуациях и повседневной жизни. Вероятность возникновения острого психомоторного возбуждения при экзогенной и лекарственной интоксикации, а также при психотравме усиливают определенные личностные особенности больных, абсолютно адекватных в обычных условиях, но имеющих психопатические или истерические наклонности характера. Чувство голода без жажды служит мотивом острого психомоторного возбуждения

ческого выполнения сложных действий, связанных с привычной трудовой деятельностью — гладжение, стирка, шитье, управление рычагами и рукоятками механизмов. Поступки таких больных не делятся об их активном участии в мнимых событиях, поддержание и актуальность которых определяются галлюцинациями и бредом. Моторные акты могут быть направлены на устранение внешних помех, угроз и опасностей. Больные отмахиваются, убегают, нападают, защищаются, угрожают, суетятся, обращаются с просьбами, часто назойливыми и однообразными, или, наоборот, прячутся, отказываются от пищи и контакта с внешним реальным или воображаемым миром. Нередко пациенты при этом принимают циничные или опасные действия с агрессией и самоизменениями, сопровождая действия высказываниями соответствующего содержания. По виду моторных актов, также как и в вербальной продукции, можно судить о содержании галлюцинаций и бреда.

В отличие от острого психомоторного возбуждения, действия возбужденного психопата (психопатическое возбуждение) характеризуются тем, что психопат, в конечном счете, соразмеряет свои действия с характером ответных мер и стремится не переступать границы, за которой, по его представлениям, последует возмездие. Однажды алкоголизированный психопат нередко упускает эту опасную границу из виду. Тогда психопатическое возбуждение приводит к необратимым последствиям, причины и тяжесть которых, в конечном счете, все же осознается психопатом, совершившим эти действия.

Для принятия и выполнения правильного лечебно-тактического решения при остром психомоторном возбуждении следует соотнести его с одной из основных клинико-статистических групп заболеваний, могущих осложниться этим синдромом. Основные сведения по первоначальному этапу дифференциальной диагностики острого психомоторного возбуждения приведены в табл. 47.

Первоначально следует решить вопрос, чем вызвано острое психомоторное возбуждение — острым инфекционным заболеванием, либо внутренними болезнями, или гнойно-септическим процессом с эндогенной интоксикацией, либо экзогенной (алкогольной, наркотической или токсической) интоксикацией в результате острого отравления, абstinенции или отдаленных последствий отравления. Причиной психомоторного возбуждения могут стать острое психическое заболевание, обострение хронического психи-

Особенности проявления синдрома острого психомоторного возбуждения при наиболее частых клинико-статистических группах заболеваний		Клинико-статистические группы	
Признак			
Преморбидный анамнез	Эндогенные интоксикации при инфекционных и гнойно-воспалительных заболеваниях. Травмы головного мозга	Экзогенные интоксикации алкогольного и наркотического генеза	Острые психические заболевания, их обострение, психопатии, реакции при ЧС
Соматические симптомы	Острые инфекционные болезни. Острый панкреатит. Сепсис. Диарея с обезвоживанием. ДТП. Катаракта. Побои	Ост्रое алкогольное опьянение, алкоголизм, абстиненция, похмелье. Ост्रое наркотическое и токсическое опьянение и абстиненция	Хронические и острые психические заболевания. Эпилепсия. Участие в ЧС. Алкотольное опьянение у душевнобольных и психопатических личностей
Вид галлюцинаций	Гипертремия, тахикардия, тахипноэ. Артериальная гипертензия с брадикардией и гипотензией	Брадипноэ, тахикардия, тахипноэ, артериальная гипертензия с брадикардией	Не характерны. Могут быть артефакты ЧМТ
Содержание галлюцинаций и бреда	Частые, неоднократные	Частые, неоднократные	Характерны. Сведения могут отсутствовать
	Двигательное возбуждение в виде жестов и поступков	Двигательное возбуждение в соответствии с тяжестью соматического состояния	Речевое и двигательное возбуждение, при эпилепсии только двигательное. Рефлексия и демонстративность либо скрытность и лживость
	Подобные эпизоды в прошлом	Подобные эпизоды в прошлом	Зрительные, слуховые, тактильные. При гипсихопатии и реактивном возбуждении у пострадавших при ЧС отсутствуют угрозы и обвинения с ответными реакциями больного
	Преобладающий компонент возбуждения	Преобладающий компонент возбуждения	Обвинения и угрозы

ческого заболевания или психопатия. При этом нельзя упускать из виду, что острое психомоторное возбуждение может быть вызвано совокупностью причин, а также явиться следствием лекарственной интоксикации.

Что касается психогенных реакций у участников чрезвычайных ситуаций либо конфликтов повседневной жизни, то эти реакции могут возникнуть и у здоровых до этого людей, если обстановка превысила приспособительные возможности их сознания, и у них исходное психическое состояние которых отягощено эндогенной интоксикацией, латентными психическими расстройствами, а также психопатией.

Синдром «острое психомоторное возбуждение», вызванный эндогенной интоксикацией при острых инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах и гнойной инфекцией, развивается в разгаре основного патологического состояния и является егосложнением. Чаще это происходит в условиях стационара, но может случиться у пациента при лечении на дому. Проявлению синдрома предшествует выраженная клиническая картина интоксикации — гипертермия, рвота, понос, тахикардия, может быть артериальная гипотония на фоне специфических симптомов основной нозологии и соответствующих тяжести состояния данных лабораторных анализов мочи и крови. Сведения о предшествующих эпизодах изменений поведения или сознания, равно как и об алкогольной или наркотической зависимости, не должны влиять на тактическое решение. Больные подлежат комплексной терапии основного заболевания с включением в лечебный курс нейролептиков и транквилизаторов в условиях специализированного терапевтического, хирургического или инфекционного стационаров, т. е. по профилю основного заболевания.

Синдром острого психомоторного возбуждения возникает при сахарном диабете, если в условиях терапии инсулином и его препаратами пациент нарушил режим питания. Проявлениями данного синдрома служит неконтролируемое чувство голода (без жажды), что может стать причиной правонарушений. В течение суток синдром острого психомоторного возбуждения при гипогликемическом состоянии сменяется гипогликемической комой. Диагноз может подтвердить гипогликемия в анализе крови.

Синдром острого психомоторного возбуждения, вызванный алкогольной интоксикацией, развивается у больных хроническим алко-

голизмом (сведения о заболевании достоверны, если подтверждены психиатрическим или наркологическим стационаром), а также у лиц, привыкшихся к бытовому пьянству или употреблявших к моменту возникновения синдрома в больших количествах алкоголь или его суррогаты. Кроме того, синдром может развиться, если действие алкоголя потенцировано опиоидами, в том числе и с лекарственной целью при оказании скорой медицинской помощи по поводу травмы. Собственно алкогольный делирий (белая горячка) развивается в состоянии похмелья в период абstinенции. Крайне благоприятным симптомом алкогольного делирия служат гипертермия, вызываемая метаболической интоксикацией, и переход от острого психомоторного возбуждения в сопор и кому. Алкогольный делирий часто провоцируется инфекцией, травмами и заболеваниями центральной нервной системы, хроническими заболеваниями печени и поджелудочной железы, а также нарушениями лечебного режима. Алкогольный делирий длится 3–5 сут, сопровождается бессонницей, гиперемией кожи, потливостью, тахикардией, артериальной гипертензией. Свообразным предвестником алкогольного делирия иногда служит внезапно появившееся отвращение к спиртному, что и ведет к абстиненции. Ранний дифференциальный диагноз синдрома острого психомоторного возбуждения инфекционного и алкогольного генеза может быть значительно затруднен, а иногда и просто невозможен без результатов данных биохимического лабораторного исследования. Больных с острым алкогольным делирием госпитализируют в стационары психиатрического профиля, где помещают в палаты реанимации и интенсивной терапии.

Любая степень алкогольного опьянения является проявлением алкогольной интоксикации. Легкая степень алкогольной интоксикации не вызывает нарушений функций жизнеобеспечения и поэтому не требует медицинского вмешательства. В состоянии легкой степени алкогольного опьянения отсутствуют признаки антиобщественного поведения, но изменяется сознание (снижается критика и быстрота реакций). Это создает психофизиологические препятствия для оптимального выполнения потенциально опасных работ, требующих повышенного внимания и быстроты реакции, в том числе вождения автотранспорта. Эти обстоятельства служат поводом для вмешательства правоохранительных органов.

Средняя степень алкогольного опьянения характеризуется общественным поведением субъекта, часто с агрессивными намерениями, но не сопровождается расстройством функций жизнеобеспечения. Поэтому средняя степень алкогольной интоксикации не требует медицинских мероприятий, но служит поводом для вмешательства правоохранительных органов.

Тяжелая степень алкогольной интоксикации проявляется нарушениями функций жизнеобеспечения и требует экстренных медицинских мероприятий.

Клинические различия степеней тяжести алкогольной интоксикации приведены в дифференциально-диагностической табл. 48.

Таблица 48

Клиническое распознавание алкогольной интоксикации различных степеней тяжести

Признак	Степени тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Сознание, поведение	Эйфория	Дисфория	Нарушенено
Ортостатика	Не нарушена	Изменена	Отсутствует
Кожные покровы и видимые слизистые	Розовые	Бледные	Синюшные
Нистагм	Отсутствует	Установочный, горизонтальный	Спонтанный, горизонтальный и вертикальный

Алкогольное опьянение различной степени тяжести может сопровождать любой патологический синдром, в том числе жизнеопасный и жизнеугрожающий. Употребление алкоголя в анамнезе, равно и как «запах алкоголя изо рта» достоверно не обосновывают ни диагноз алкогольного опьянения, ни степень его тяжести (см. гл. 17, табл. 54, с. 287–288).

О наркотической этиологии острого психомоторного возбуждения можно судить по достоверным признакам наркомании, по справкам из наркодиспансера и по характерным следам не медицинских инъекций наркотиков. При поиске следов инъекций следует осматривать не только периферические вены конечностей (явления их склероза в виде плотных шнурков флебита могут отсутствовать), но и межпальцевые промежутки, анатомические области

всплылений рыхлой клетчатки и другие места нетрадиционных инъекций. Хроническая интоксикация героином, его аналогами и суррогатами приводит к развитию синдрома острого психомоторного возбуждения в абстинентном периоде (т. н. «ломка») и сопровождается агрессивным поиском наркотиков, а также нарушениями дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности. Психомоторное возбуждение при передозировке галлюциногенов также может сопровождаться агрессией и другими объективно немотивированными действиями, которые представляют опасность для больного и окружающих.

Психомоторное возбуждение может явиться осложнением систематических лечебных курсов кортикоидными гормонами, например по поводу бронхиальной астмы, а также в результате легарственного отравления. Оно проявляется в виде маниакального возбуждения.

Синдром острого психомоторного возбуждения при очередном обострении хронического психического заболевания не вызывает диагностических сложностей при достоверных сведениях о его наличии – медицинские документы или авторитетные свидетельства близких родственников. Гораздо труднее определить этиологию синдрома, если его приступ наблюдается впервые, например в условиях общественного места вне постоянного местожительства. Особенности проявления синдрома острого психомоторного возбуждения и его характер определяются нозологической формой психиатрического заболевания и поэтому служат основанием для заключительного специализированного психиатрического диагноза. Дифференциально-диагностические различия основных проявлений синдрома острого психомоторного возбуждения при наиболее часто встречающихся психических заболеваниях приведены в табл. 49.

При шизофрении часто наблюдается галлюцинаторно-бредовое возбуждение. Больные отгорожены и недоступны общению, двигательные акты нелепы и хаотичны, эмоции злобы. В ином варианте при шизофрении наблюдается депрессивно-параноидное возбуждение с идеями виновности и самообвинения. Выражение этих идей может сопровождаться стонами, заламыванием рук, характерными для тоски и растерянности. Этот вариант поведения носит название «меланхолического возбуждения». При меланхолическом возбуждении очень велика вероятность суицидных намерений