



Клинические рекомендации

Интенсивная терапия неотложных состояний в наркологии

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: F10.0,3-9 - F19.0,3-9. Возрастная группа: взрослые, дети. 2021 год.

Разработчик клинической рекомендации:

- Российское общество психиатров (РОП)

Утверждены

Российское общество психиатров (РОП)

_____ 2021 г.

Согласованы

Научным советом Министерства
Здравоохранения Российской Федерации

2021г.

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	6
2. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ГРУППЕ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ В НАРКОЛОГИИ	9
2.1 Определения группы состояний.	9
2.2 Этиология и патогенез группы неотложных состояний.....	10
2.3 Эпидемиология.....	13
2.4 Особенности кодирования группы неотложных состояний в наркологии	13
2.5 Классификация неотложных состояний в наркологии	17
2.6 Клиническая картина	17
3. ДИАГНОСТИКА ГРУППЫ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ В НАРКОЛОГИИ. МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ	27
3.1 Жалобы и анамнез.	27
3.2 Физикальное обследование, лабораторная и инструментальная диагностика	30
3.3 Иная диагностика	32
4. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ.	32
4.1 Лечение острой интоксикации ПАВ тяжелой степени.	32
4.2 Лечение синдрома отмены ПАВ тяжелой степени.	35
4.3 Лечение генерализованного патологического влечения к ПАВ.....	47
4.4 Лечение психотического расстройства.	48
4.5 Лечение резистентности и интолерантности к проводимой терапии	48
4.6 Психотерапия при неотложных состояниях в наркологии.....	49
4.7 Оценка эффективности и безопасности лечения.	50
5. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ РЕАБИЛИТАЦИИ	50
6. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ). КРИТЕРИИ КАЧЕСТВА ОЦЕНКИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ В НАРКОЛОГИИ.	51
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	54
ПРИЛОЖЕНИЯ	60
<i>Приложение А1.</i>	60
<i>Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций</i>	60
<i>Приложение Б1. Алгоритм действий врача при диагностике и лечении острой интоксикации ПАВ тяжелой степени.</i>	64
<i>Приложение Б3. Алгоритм действий врача при диагностике и лечении генерализованного патологического влечения к ПАВ.</i>	65
<i>Приложение Б4. Алгоритм действий врача при диагностике и лечении резистентности или интолерантности к фармакотерапии у наркологического больного.</i>	66
ПРИЛОЖЕНИЕ В.	67
ПРИЛОЖЕНИЕ Г. ШКАЛЫ ОЦЕНКИ, ВОПРОСНИКИ И ДРУГИЕ ОЦЕНОЧНЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА, ПРИВЕДЁННЫЕ В КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ.	69
<i>Приложение Г1.</i>	69
<i>Приложение Г2.</i>	70
<i>Приложение Г3.</i>	72

Список сокращений

АС – абстинентный синдром

АД – артериальное давление

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспаргатаминотрансфераза

АП – алкогольные психозы

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ВНС – вегетативная нервная система

ВОЗ – Всемирная Организация здравоохранения

ВЭЖХ МС – высокоэффективная жидкостная хроматография с масс-спектрометрическим детектированием

ВЭБ – водно-электролитный баланс

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГОМК – гамма-оксимасляная кислота

ГХ МС – газовая хроматография с масс-спектрометрическим детектированием

ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИФА – иммуноферментный анализ

ИХА – иммунохроматографический анализ

КЩС – кислотно-щелочное состояние

КС – Корсаковский синдром

КТ – компьютерная томография

ВЕ – избыток оснований в крови

КТ – компьютерная томография

ЛС – лекарственные средства

ЛР – летучие растворители

МЗ РФ – Минздрав России

МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра

МРТ – магнитно-резонансная томография

МС – масс-спектрометрия

НА – норадреналин
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОИ – острая интоксикация
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПАВ – психоактивное вещество
ПВ – патологическое влечение
ПФИА - поляризационно-флюоресцентный иммуноанализ
РГ – рентгенография
СО – синдром отмены
СК – синтетические каннабиноиды
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЦНС – центральная нервная система
УЗИ – ультразвуковое исследование
ЧМТ – черепно-мозговая травма
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиограмма
Эхо-ЭГ – эхоэнцефалография
ЭЭГ – электроэнцефалография
BDO – 1,4-бутандиол
CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol, revised scale) – шкала оценки состояния отмены алкоголя
DMT – N, N-диметилтриптамин
DOM, STP – 2,5-диметокси-4-метиламфетамин
DOET – 2,5-диметокси-4-этиламфетамин
DOB – 2,5-диметокси-4-бромоамфетамин
DMA – 3,4-диметоксиамфетамин
GBL – гамма-бутиролактон
LSD – диэтиламид лизергиновой кислоты
MDMA – 5-метокси-3,4-метилен-диоксиамфетамин
NMDA – N-метил-D-аспартат
MDA – 3,4-метилендиоксиамфетамин
PCP – 1-(1-фенилциклогексирил)-пиперидин (фенциклидин)

pH – показатель, отражающий концентрацию ионов водорода в растворе (кровь, моча и др.)

RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) – шкала возбуждения-седации Ричмонда

Термины и определения

Абстинентное состояние (синдром отмены (СО)) – группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, возникающих при полном прекращении приема вещества или снижении его дозы после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию.

Алкоголь – этиловый спирт, главный психоактивный ингредиент алкогольных напитков.

Галлюциногены (психомиметики, психодислептики) – разнородная группа ПАВ естественного (мескалин, псилоцибин, буфотарин, сальвинорин, ибогаин и пр.) и искусственного происхождения (LSD, PCP, кетамин и пр.) причудливым образом изменяющие психические функции (сознание, восприятие, эмоции, мысли), вызывающие, чаще всего, кратковременный и обратимый экзогенный психоз на фоне облигатной галлюцинаторно-иллюзорной симптоматики. Исходя из особенностей интоксикации подразделяются на серотонинергические (LSD, DMT, мескалин, псилоцибин, сальвинорин и др.), антихолинергические (скополамин, атропин и прочие препараты с холинолитическим действием), диссоциативные анестетики (PCP, кетамин), психоделики амфетаминового класса (DOM, DOET, DMA, MDA, DOB и др.) К данной группе, достаточно условно, можно отнести активно распространяющиеся в последние годы т.н. эмпагогены. Эти вещества облегчают контакты с окружающими людьми, снижают чувство неловкости, страха, улучшают настроение.

Делирий интоксикационный – экзогенное психическое расстройство, протекающее с нарушением сознания (от помраченного состояния до комы). Характеризуется наличием истинных преимущественно зрительных, галлюцинаций и иллюзий, и, как следствие, вторичным бредом; наличием эмоционально аффективных нарушений, расстройством сна, дезориентацией в месте и времени при сохраненной ориентировке в собственной личности.

Деменция – синдром, обусловленный поражением головного мозга (обычно хронического или прогрессирующего характера), при котором нарушаются многие высшие корковые функции, включая память, мышление, ориентацию, понимание, счет, способность к обучению, речь и суждения. Сознание не нарушено. Снижение познавательной функции обычно сопровождается, а иногда предваряется ухудшением контроля над эмоциями, социальным поведением или мотивацией.

Интоксикация – нарушение жизнедеятельности, вызванное токсическими веществами эндо- и экзогенного происхождения.

Каннабиноиды – группа действующих веществ конопли (*Cannabis sativa*) натурального (фитоканнабиноиды) и синтетического (каннабимиметики – «спайсы», «миксы» и прочие курительные смеси, обычно, сложного состава, основой которого являются СК), являющихся агонистами каннабиноидных рецепторов головного мозга.

Кома - состояние, характеризующееся полной утратой сознания, отсутствием активных движений, расстройством дыхания и сердечной деятельности, отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения.

Кокаин – био- и психостимулятор, очищенный экстракт содержащегося в листьях коки (*Erythroxylum coca*) алкалоида тропанового ряда, применяющийся, чаще всего, в виде водорастворимого порошкообразного гидрохлорида (в основном, интраназально и внутривенно) и более доступного крэка (Crack) – свободного основания, с более высокой температурой распада, используемого для курения.

Летучие растворители – группа легко испаряющихся в нормальных условиях органических соединений в составе средств технической и бытовой химии с преимущественно ингаляционным, реже транскутанным способом введения в организм (растворители, аэрозоли).

Мидриаз (лат. mydriasis) – расширение зрачка, диаметр более 2,5 мм

Миоз (лат. miosis) – сужение зрачка, диаметр менее 2,5 мм

Никотин – алкалоид, содержащийся в листьях и стебле табака и прочих растений семейства пасленовых, является основным индуктором табачной зависимости. В подавляющем большинстве случаев потребляется путем курения, вдыхания паров никотинсодержащих жидкостей (в электронных сигаретах и кальянах), либо жевания (жевательный табак), рассасывания (снюс, насвай) и интраназально (нюхательный табак).

Острая интоксикация ПАВ – преходящее состояние, возникающее вслед за введением психоактивного вещества и приводящее к расстройствам сознания, когнитивной деятельности, восприятия, суждения, эмоционального состояния или поведения либо других психофизиологических функций и реакций.

Оглушение - синдром нарушенного сознания, характеризующийся значительным повышением порога восприятия всех внешних раздражителей и сонливостью.

Опиоиды – группа алкалоидов опийного мака и их производных натурального (части и сок опийного мака, морфин, кодеин, тебаин, наркотин), полусинтетического (героин, гидрокодон, бупренорфин, оксикодон, этилморфин и пр.) и синтетического (метадон, буторфанол, трамадол, фентанил, промедол и пр) происхождения, являющихся агонистами опиатных рецепторов головного мозга.

Психоактивное вещество (ПАВ) - вещество, которое при приеме или введении в организм человека воздействует на психические процессы, например, на когнитивную или аффективную сферы.

Расстройство сознания - острое преходящее нарушение психической деятельности, сопровождающееся расстройством восприятия окружающего, дезориентировкой во времени, месте, нарушением мышления с затруднением суждений и последующей более или менее выраженной амнезией.

Расстройство восприятия – нарушение психического процесса отражения предметов и явлений в целом, в совокупности их свойств, не зависящее от воли субъекта с данным расстройством.

Расстройство поведения – нарушение, характеризующееся устойчивой неспособностью контролировать поведение в соответствии с установленными в обществе нормами.

Сопор - глубокое угнетение сознания с утратой произвольной и сохранностью рефлексорной деятельности.

Судорожный припадок – острое расстройство сознания, сопровождающееся очаговыми двигательными расстройствами или конвульсиями (непроизвольными сокращениями мышц всего тела).

Суррогаты алкоголя – жидкости, употребляемые с целью опьянения вместо обычных алкогольных напитков. Эти жидкости могут содержать в качестве основы недостаточно очищенный этиловый спирт и/или другие вещества, чаще всего различные спирты (метанол, пропанол, бутанол, этиленгликоль и др.) и их эфиры.

Толерантность к ПАВ – степень резистентности организма к психофизиологическим эффектам ПАВ.

Седативно-снотворные препараты – постоянно пополняющийся перечень медикаментов, обладающих, помимо основного седативного эффекта, эйфоризирующим (и, как следствие, наркогенным) радикалом, объединенных по причине сходства эффектов, мишеней воздействия, и клинико-динамических особенностей развития зависимости в одну группу. В последние годы наблюдается рост злоупотребления и зависимости от ГАМК-миметиков, таких как GBL и BDO.

Стимуляторы (психостимуляторы) – группа ПАВ, стимулирующих деятельность ЦНС и, до некоторой степени, физическую активность (амфетамин и производные амфетаминного ряда, такие, как метамфетамин и MDMA, катиноны и их производные). К этому перечню относятся кустарно изготовленные первитин (метамфетамин) и эфедрон (меткатинон), изготавливаемые из эфедринсодержащих препаратов. Большое распространение в последние годы получили меткатиноны МДПВ и мефедрон (4-метилметкатинон), которые известны как «соли», «кристаллы», «скорость (speed)» и пр. Список психостимуляторов постоянно пополняется за счет разработки дизайнерских разновидностей (близких, но не идентичных по строению веществ, обладающих, сходными психотропными эффектами).

Тремор (лат. tremor, «дрожание») – это ритмические, быстрые сокращения мышц туловища или конечностей непроизвольного характера.

2. Краткая информация по группе неотложных состояний в наркологии [9; 28; 32; 39].

2.1 Определения группы состояний.

2.1.1 Неотложное состояние в наркологии – это остро возникшее под влиянием экзо- и эндогенных факторов ухудшение психического и/или физического состояния больного, угрожающее его жизни и здоровью, иногда представляющее опасность для окружающих в связи с действиями больного, требующее немедленного медицинского вмешательства.

2.1.2 Тяжелая экзогенная интоксикация – острая интоксикация ПАВ тяжелой степени, в том числе острая интоксикация ПАВ, осложненная рвотой с кровью; острая интоксикация ПАВ, осложненная аспирацией рвотных масс (F1x.02x), острая интоксикация ПАВ с делирием (F1x.03), острая интоксикация ПАВ с нарушением восприятия (F1x.04), острая интоксикация ПАВ с комой (F1x.05), острая интоксикация ПАВ с судорогами (F1x.06), патологическое опьянение, применяется только для случая интоксикации алкоголем (F10.07);

2.1.3 Патологическое опьянение - один из видов тяжелой интоксикации, редкое кратковременное острое психотическое расстройство, развивающееся в связи с приемом алкоголя даже при малых дозах и протекающее, при отсутствии клинических признаков обычного алкогольного опьянения, с нарушением сознания, возбуждением и агрессией и, как правило, с последующей амнезией.

2.1.4 Синдром отмены ПАВ тяжелой степени – синдром отмены ПАВ тяжелой степени, в том числе синдром отмены с судорогами (F1x.31), синдром отмены ПАВ с делирием (F1x.4), энцефалопатия Гайе-Вернике (F.10.4x), энцефалопатия Маркиафавы – Биньями (F.10.4x), другие острые алкогольные энцефалопатии (F.10.4x).

2.1.5 Синдром отмены с делирием – кратковременное преходящее психотическое состояние, вызванное употреблением ПАВ, иногда опасное для жизни, протекающее с расстройством сознания, галлюцинациями и сопутствующими соматическими расстройствами. Возникает обычно после полного или частичного прекращения приема ПАВ, которое употреблялось в течение длительного времени лицом с зависимостью от этого ПАВ. Может возникать на выходе из тяжелого эксцесса.

Комментарий. В структуре синдрома отмены могут развиваться психотические состояния различной структуры, но в подавляющем большинстве случаев развивается синдром отмены с делирием.

2.1.6 Психотическое расстройство – расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления вещества, характеризующееся обманами восприятия (чаще всего слуховыми, реже зрительными галлюцинациями, иллюзиями, ложными узнаваниями), бредом и/или идеями отношения (часто параноидного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), аффективными расстройствами. Сознание как правило не нарушено, хотя возможна некоторая степень его помрачения. Продолжительность психотического расстройства может достигать 1 месяца, резидуальная симптоматика может сохраняться в течение 6 месяцев.

2.1.7 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом – это расстройство, по МКБ-10, при котором нарушения познавательных функций, эмоций, личности или поведения, вызванные приемом алкоголя

или психоактивного вещества, могут сохраняться после периода, в течение которого проявляется непосредственное влияние психоактивного вещества. Начало расстройства должно быть непосредственно связано с употреблением психоактивного вещества. Случаи, при которых нарушения возникают после эпизода (эпизодов) употребления психоактивного вещества, должны кодироваться вышеуказанным четвертым знаком только тогда, когда есть убедительные доказательства причастности остаточных явлений воздействия психоактивного вещества к расстройству. Резидуальные явления можно отличить от психотического состояния отчасти по их эпизодичности, преимущественно очень короткой продолжительности, дублированию предшествующих алкогольных или наркотических проявлений.

2.1.8 Острые состояния, возникающие у наркологических больных в ходе стационарного лечения вследствие резистентности или интолерантности к проводимой терапии

Тяжесть состояния при острой интоксикации ПАВ может быть связана с нарушением сознания, поведенческими расстройствами с развитием вторичных соматических и неврологических осложнений. Также осложнением острой интоксикации ПАВ и синдрома отмены ПАВ может быть развитие психоза.

Тяжело протекающий синдром отмены ПАВ свидетельствует о серьезных нарушениях гомеостаза, поражении функций внутренних органов и систем и может осложниться развитием полиорганной недостаточности. Тяжелое состояние при синдроме отмены ПАВ может быть связано с развитием острого психоза, чаще делириозной структуры.

2.2. Этиология и патогенез группы неотложных состояний

2.2.1 Этиология острой интоксикации ПАВ.

Причиной острой интоксикации ПАВ является поступление в организм чаще всего в результате самостоятельного приема ПАВ в количестве, достаточном для возникновения симптомов острой интоксикации. Патогенез острой интоксикации зависит от вида ПАВ. В общем случае наблюдающиеся расстройства связаны с нарушением обмена нейромедиаторов в ЦНС под действием ПАВ, однако при интоксикации высокими дозами ПАВ на первый план выходят токсические эффекты, выражающиеся, например, в угнетении сознания, сосудодвигательного и дыхательного центров, процессов тканевого дыхания и других жизненно важных процессов. Следует также учитывать наличие в субстанциях, которыми злоупотребляют зависимые субъекты, токсичных примесей, всегда содержащихся в суррогатном алкоголе и в уличных наркотиках [9; 28; 39; 47; 91].

2.2.2 Этиология и патогенез синдрома отмены ПАВ.

Общей причиной развития синдрома отмены ПАВ является нарушение обмена нейромедиаторов в ЦНС. Длительный прием ПАВ приводит к изменениям синтеза и элиминации нейромедиаторов, изменению количества и чувствительности нейрональных рецепторов. Хотя ПАВ, как правило, способно влиять только на один вид нейрорецепторов, при хронической интоксикации нарушается обмен сразу в нескольких нейромедиаторных системах, поскольку они тесно связаны между собой. Прекращение длительного приема ПАВ приводит к нарушению сложившегося патологического баланса уровней активности нейромедиаторных систем и временному поражению регулирующей функции ЦНС, что в свою очередь, сопровождается нарушением работы внутренних органов [9; 28].

Ингибирующее влияние ПАВ на головной мозг в первую очередь достигается посредством нейротрансмиттера – γ -аминомасляной кислоты (ГАМК). Из трех известных

типов ГАМК-рецепторов (ионотропные ГАМКА-рецепторы и ГАМКс-рецепторы и метаботропные ГАМКв-рецепторы) наиболее значимым является ГАМКА-рецепторы. Стимуляция лиганд-зависимого ионного канала ГАМКА-рецепторов вызывает гиперполяризацию мембран. Это усиливает приток ионов хлора, замедляет общую нейротрансмиссию, что в результате оказывает анксиолитическое, седативное и противосудорожное действие. Подобные эффекты вызывают несколько активных в отношении ГАМКА-рецепторов фармакологических агентов, включая алкоголь, бензодиазепины, барбитураты и пропофол. [9; 28; 53]

При алкогольной зависимости наблюдается повышенное высвобождение нейромедиатора ГАМК и повышение чувствительности ГАМКА-рецепторов, что приводит к общему увеличению ингибирующей нейротрансмиссии. Помимо прямой стимуляции ГАМКА-рецепторов хроническая алкогольная интоксикация приводит к физиологическим изменениям в возбуждающей нейротрансмиссии: алкоголь конкурентно тормозит связывание глицина с N-метил-D-аспартатными (NMDA) рецепторами головного мозга, что предотвращает действие основного возбуждающего нейротрансмиттера глутамата на NMDA-рецепторы. [9; 28]

Мозг человека функционально адаптируется к хронической алкогольной интоксикации, что приводит к развитию феномена толерантности. Для компенсации стойкого ингибирования связывания глицина с NMDA-рецепторами постепенно повышается экспрессия NMDA-рецепторов и происходит компенсаторное подавление ГАМКА-рецепторов. Это приводит к потребности в более высоких уровнях содержания алкоголя в крови для достижения того же эффекта. Если присутствие алкоголя является постоянным, равновесие в возбуждающих и тормозных действиях сохраняется [1; 28; 37; 41]. Элиминация алкоголя из организма вызывает нарушения в регуляции глутамат-нейротрансмиссии и подавлению активности ГАМК, что ведет к возникновению синдрома отмены алкоголя, а в тяжелых случаях – алкогольного абстинентного синдрома с делирием [84; 85].

Другим нейротрансмиттером, который имеет значение в развитии синдрома отмены алкоголя и алкогольного делирия является, дофамин. Хроническое употребление алкоголя с его последующей отменой приводит к увеличению уровня дофамина в ЦНС, что приводит к развитию психомоторного возбуждения и галлюцинаций [2; 4; 28; 37].

В патогенезе делирия при синдроме зависимости от алкоголя задействован также тиамин (витамин B1), который является кофактором для нескольких основных ферментов цикла Кребса и пентозофосфатного пути, включая α -кетоглутаратдегидрогеназу, пируватдегидрогеназу и транскетолазу [1, 5].

Тиаминзависимые ферменты играют важную роль в энергообменных процессах мозга. Их дефицит приводит к ингибированию метаболизма в областях мозга с высокими метаболическими потребностями, что приводит к их повреждению [25; 43].

Развитие дефицита тиамина при алкогольной зависимости связано с тем, что вследствие дефицита питания и снижения абсорбции в желудочно-кишечном тракте снижаются процессы трансформации тиамина в активную форму и уменьшается его депо в тканях печени [1; 54]. В организме человека хранится примерно 30-50 мг тиамина при его ежедневной потребности 1-2 мг. При недостаточном потреблении тиамина его накопленные запасы истощаются в течение примерно одного месяца [98].

Дефицит тиамина также является одной из основных причин энцефалопатии Гайе-Вернике и Маркиафавы-Биньями, которые манифестируют делириозной симптоматикой [1; 54].

В ряде случаев возникновению синдрома отмены алкоголя с делирием предшествуют провоцирующие факторы – травмы, особенно черепно-мозговые, хирургические операции, сопутствующая соматическая патология, инфекционные заболевания, интоксикации другими веществами и лекарственными препаратами [1].

Частым предиктором развития делирия в структуре синдрома отмены алкоголя являются судорожные припадки, развитие которых является следствием снижения порога судорожной готовности вследствие хронической алкогольной интоксикации [1; 13; 28].

В частных случаях (синдром отмены алкоголя, синдром отмены некоторых седативных веществ (бутандиол, бутиролактон), синдром отмены летучих растворителей) важную роль в патогенезе играет накопление токсичных продуктов обмена ПАВ [12].

2.2.3 Этиология и патогенез генерализованного патологического влечения к ПАВ.

Патогенез генерализованного патологического влечения к ПАВ до конца не изучен. Однако, существуют убедительные данные о важной роли лимбической системы в формировании генерализованного патологического влечения и потери контроля. Возникновение и дальнейшее развитие патологического влечения к алкоголю и другим ПАВ может развиваться путем многократного высвобождения дофамина в ответ на повторяющуюся интоксикацию ПАВ. Различные подтипы дофаминовых рецепторов, описанные как D1-подобные (D1 и D5) и D2-подобные (D2-4), экспрессируются при актуализации патологического влечения к ПАВ в структурах мозга, таких как амигдала и гиппокамп, каждая из которых участвуют в процессе формирования патологического влечения к различным ПАВ [28].

2.2.4 Этиология и патогенез психотического расстройства.

Причиной психотического расстройства является нарушение обмена нейромедиаторов в результате длительного, злоупотребления психоактивным веществом. Как правило пусковым моментом в развитии такого расстройства является большая продолжительность очередного цикла алкоголизации или наркотизации и/или особенно высокие дозы принятого психоактивного вещества. [4; 25; 28; 39]

2.2.5 Этиология и патогенез резидуального психотического расстройства и психотического расстройства с поздним (отставленным) дебютом.

Характеризуется нарушениями когнитивной сферы, физиологическими, аффективными, личностными и поведенческими расстройствами, возникающими в процессе длительного употребления алкоголя и не исчезающими после прекращения его действия, даже в случае, когда отсутствуют абстинентные расстройства. Указанные проявления обусловлены как органической недостаточностью головного мозга, так и психогенными факторами за счет явных признаков зависимости от приема алкоголя, проявляющихся социальной дезадаптацией. [25; 28; 39]

2.2.6 Этиология и патогенез терапевтической резистентности и интолерантности.

Терапевтическая резистентность может быть первичной, в ее основе лежат генетические механизмы.

Вторичная терапевтическая резистентность и интолерантность связаны с измененной реактивностью организма в ответ на систематический прием ПАВ и курсовой прием медикаментов в связи с повторными обращениями за наркологической помощью.

Предрасполагающими факторами развития вторичной резистентности и интолерантности являются пожилой возраст пациентов, наличие сопутствующих соматических и неврологических заболеваний, прочие нарушения обмена, например, алиментарной природы.

Патогенез этих состояний изучен недостаточно, по-видимому, существует несколько механизмов их развития, в частности, дисбаланс ферментных систем, различные виды тканевой гипоксии, нарушение обмена нейромедиаторов, накопление биологически активных продуктов патологического обмена, ложных медиаторов, дефицит витаминов и др. [5; 21; 26].

2.3 Эпидемиология.

За период с 2012 по 2017 гг. на территории РФ зарегистрировано 301 182 случаев острых отравлений от спиртосодержащей продукции, в том числе 81 226 случаев – с летальным исходом (27,0 %) [11; 16; 17; 28; 30]

Синдром отмены (абстинентное состояние) является неотъемлемой частью любого вида химической зависимости и наиболее частой причиной обращения за наркологической помощью. Синдром отмены тяжелой степени может развиваться при отмене любого ПАВ у больных ослабленных, пожилых, с сопутствующей соматической патологией. Наиболее часто тяжелый синдром отмены наблюдается у зависимых от алкоголя, опиоидов, летучих растворителей, снотворных и седативных веществ. Точных статистических данных о распространенности тяжелого синдрома отмены нет [9; 28].

В РФ в 2017 г. болезненность алкогольными психозами составляет 34,26 на 100 тыс. населения. В течение последних 10 лет отмечается тенденция к снижению общей заболеваемости алкогольными психозами. За 2015-2017 гг. она уменьшилась с 45,5 до 34,26 на 100 тыс. населения в 2017 году [11; 16; 17; 28].

Резистентность и интолерантность к проводимой фармакотерапии в наркологической практике встречается достаточно часто – в 25-30% случаев. Наиболее часто интолерантность у наркологических больных наблюдается при назначении антипсихотических, снотворных и седативных средств, антиконвульсантов, резистентность – в отношении снотворно-седативных средств, антиконвульсантов и антидепрессантов [5; 22; 27].

2.4 Особенности кодирования группы неотложных состояний в наркологии [33].

2.4.1 Кодирование острой интоксикации ПАВ.

Диагноз острой интоксикации кодируется в соответствии с видом ПАВ или группой веществ, вызвавших острую интоксикацию:

F10.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением алкоголя;

F11.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением опиоидов;

F12.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением каннабиноидов;

F13.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением и седативных или снотворных веществ;

F14.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением кокаина;

F15.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением других стимуляторов, включая кофеин;

F16.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением галлюциногенов;

Отформатировано: русский

F17.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением никотина;

F18.0x Острая интоксикация, вызванная употреблением летучих растворителей;

F19.0x Острая интоксикация, вызванная одновременным употреблением нескольких наркотических средств и использованием других ПАВ;

В случае употребления больным более чем одного ПАВ диагноз устанавливается по веществу (или классу веществ), которое употреблялось наиболее часто.

В случае хаотичного приема ПАВ, когда последствия употребления клинически не разделимы, применяется код F 19.

В том случае, если ПАВ, вызвавшее состояние интоксикации, включено в официальный «Перечень наркотических средств, психотропных веществ и их прекурсоров, подлежащих контролю в РФ (Список 1, 2, 3)», в конце кода диагноза ставится русская буква «Н».

В случаях зависимости от седативных или снотворных веществ, стимуляторов, галлюциногенов, летучих растворителей, употребления нескольких ПАВ, если вещество, вызвавшее зависимость, не относится к наркотическим, расстройство квалифицируется как «токсикомания», и в конце кода ставится русская буква «Т».

Характер острой интоксикации ПАВ уточняется пятым знаком:

F1x.00 - Острая интоксикация неосложненная;

F1x.01 - Острая интоксикация с травмой или другим телесным повреждением;

F1x.02 - Острая интоксикация с другими медицинскими осложнениями, которые включают:

- рвоту с кровью;

- аспирацию рвотных масс.

F1x.03 - Острая интоксикация ПАВ с делирием;

F1x.04 - Острая интоксикация ПАВ с нарушением восприятия;

F1x.05 - Острая интоксикация ПАВ с комой;

F1x.06 - Острая интоксикация ПАВ с судорогами;

F10.07- Патологическое опьянение, применяется только для случая интоксикации алкоголем;

F1x.08 - Острая интоксикация с другими осложнениями;

F1x.09 - Острая интоксикация с неуточненными осложнениями.

2.4.2 Кодирование синдрома отмены ПАВ.

F10.3x Синдром отмены алкоголя;

F11.3x Синдром отмены опиоидов;

F12.3x Синдром отмены каннабиноидов;

F13.3x Синдром отмены седативных или снотворных веществ (F13.3xТ; F13.3xН);

F14.3x Синдром отмены кокаина;

F15.3x Синдром отмены других стимуляторов, включая кофеин (F15.3xТ; F15.3xН);

F16.3x Синдром отмены галлюциногенов (F16.3xT; F16.3xH);
F17.3x Синдром отмены никотина;
F18.3x Синдром отмены летучих растворителей (F18.3xT; F18.3xH);
F19.3x Синдром отмены нескольких ПАВ (F19.3xT; F19.3xH).

Диагноз синдрома отмены уточняется с использованием 5 знака:

F1x.30 - без судорог;
F1x.31 - с судорогами.
F10.4x Синдром отмены алкоголя с делирием;
F11.4x Синдром отмены опиоидов с делирием;
F12.4x Синдром отмены каннабиноидов с делирием;
F13.4x Синдром отмены седативных или снотворных веществ с делирием (F13.4xT; F13.4xH);
F14.4x Синдром отмены кокаина с делирием;
F15.4x Синдром отмены других стимуляторов, (F15.4xT; F15.4xH);
F16.4x Синдром отмены галлюциногенов с делирием (F16.4xT; F16.4xH);
F18.4x Синдром отмены летучих растворителей с делирием (F18.4xT; F18.4xH);
F19.4x Синдром отмены нескольких ПАВ с делирием (F19.4xT; F19.4xH).

Диагноз синдрома отмены с делирием уточняется пятым знаком, отражающим клиническую характеристику делирия:

F1x.40 ... «классический»;
F1x.41 ... с судорожными припадками;
F1x.42 ... мусситирующий («бормочущий»);
F1x.43 ... «профессиональный»;
F1x.44 ... без галлюцинаций (люцидный);
F1x.45 ... абортивный;
F1x.48 ... другой;
F1x.49 ... неуточненный.

В рубрику синдром отмены с делирием (F1x.4) включаются:

- энцефалопатия Гайе-Вернике (F.10.4x);
- энцефалопатия Маркиафавы – Биньями (F.10.4x);
- Другие острые алкогольные энцефалопатии (F.10.4x).

2.4.3 Кодирование генерализованного патологического влечения к ПАВ – код отсутствует.

2.4.4 Кодирование резистентности и интолерантности к фармакотерапии.

Резистентность к проводимой наркологическим больным психофармакотерапии в МКБ-10 не кодируется. Интолерантность к фармакотерапии обозначена в МКБ-10 как «Лекарственные средства, медикаменты и биологические вещества, являющиеся причиной неблагоприятных реакций при терапевтическом применении (Y40-Y59):

Y45 Анальгетирующие, жаропонижающие и противовоспалительные средства:

Y45.0 Опиоидные и родственные анальгетирующие средства;

Y46 Противосудорожные и противопаркинсонические средства:

Y46.4 Иминостильбены (Карбамазепин);

Y46.5 Вальпроевая кислота;

Y46.6 Другие и неуточненные противосудорожные средства.

Y47 Седативные, снотворные и анксиолитические (противотревожные) средства:

Y47.0 Барбитураты, не классифицированные в других рубриках;

Y47.1 Бензодиазепины;

Y47.8 Другие седативные, снотворные и анксиолитические средства;

Y47.9 Седативные, снотворные и анксиолитические средства неуточненные;

Y49 Психотропные средства, не классифицированные в других рубриках:

Y49.0 Трициклические и тетрациклические антидепрессанты;

Y49.2 Другие и неуточненные антидепрессанты;

Y49.3 Антипсихотические и нейролептические препараты фенотиазинового ряда;

Y49.4 Нейролептики - производные бутирофенона и тиоксантена;

Y49.5 Другие антипсихотические и нейролептические препараты;

Y49.8 Другие психотропные препараты, не классифицированные в других рубриках;

Y49.9 Психотропные средства неуточненные.

Y50 Препараты, стимулирующие центральную нервную систему, не классифицированные в других рубриках:

Y50.0 Аналептические средства;

Y50.1 Антагонисты опиоидных рецепторов;

Y50.2 Метилксантины, не классифицированные в других рубриках (Кофеин);

Y50.8 Другие стимуляторы центральной нервной системы;

Y50.9 Стимуляторы центральной нервной системы неуточненные.

Y51 Препараты, действующие преимущественно на вегетативную нервную систему:

Y51.7 Антагонисты бета-адренорецепторов, не классифицированные в других рубриках (В-блокаторы).

Y52 Препараты, действующие преимущественно на сердечно-сосудистую систему;

Y52.1 Блокаторы кальциевых каналов;

Y52.5 Другие гипотензивные средства, не классифицированные в других рубриках (клонидин).

2.5. Классификация неотложных состояний в наркологии

Выделяют семь основных групп неотложных состояний, развивающихся вследствие употребления ПАВ:

- 1) тяжелая экзогенная интоксикация ПАВ (F1x.0xx);
- 2) синдром отмены ПАВ (тяжелый абстинентный синдром (F1x.3x3);
- 3) психозы, осложняющие соответствующий абстинентный синдром (F10.4xx-F10.5xx)
- 4) декомпенсированная эндогенная интоксикация, возникающая на фоне сопутствующей соматической патологии [28];
- 5) выраженное патологическое влечение к психоактивному веществу [28];
- 6) острые состояния, возникающие у наркологических больных в ходе стационарного лечения вследствие резистентности или интолерантности к проводимой терапии [28];
- 7) смешанные состояния.

2.6 Клиническая картина [9; 25; 28; 33].

2.6.1 Клиническая картина острой интоксикации ПАВ тяжелой степени.

Рекомендуется при выяснении жалоб и сборе анамнеза обращать внимание на общие диагностические критерии острой интоксикации ПАВ по МКБ-10.

- 1) Очевидность недавнего употребления ПАВ в достаточно высоких дозах, чтобы вызвать интоксикацию.
- 2) Признаки интоксикации должны соответствовать известному действию конкретного ПАВ и сопровождаться клинически значимым нарушением уровня сознания, познавательных функций, восприятия, эмоционального состояния или поведения.
- 3) Имеющиеся симптомы не могут быть объяснены соматическим заболеванием, не связанным с употреблением ПАВ, а также другим психическим или поведенческим расстройством.

Наличие в биологических средах лица ПАВ при отсутствии вышеперечисленных трех признаков недостаточно для диагностики состояния интоксикации ПАВ.

Комментарии: Диагноз острой интоксикации ПАВ является основным лишь в тех случаях, когда интоксикация не сопровождается более стойкими расстройствами, связанными с употреблением ПАВ. В этих случаях устанавливается диагноз употребления с вредными последствиями (F1x.1x), синдрома зависимости (F1x.2xx) или психотических расстройств (F1x.5xx).

Острая интоксикация находится в прямом соответствии с уровнями доз употребленного ПАВ. Исключения могут быть связаны с наличием любого органического заболевания (например, почечной или печеночной недостаточностью), когда малые дозы вещества могут оказать непропорционально острый интоксикационный эффект. Также важно учитывать расторможенность, обусловленную социальными обстоятельствами (например, поведенческая расторможенность на праздниках, карнавалах и т.д.). Острая интоксикация - преходящее состояние. Ее интенсивность со временем уменьшается, и при

отсутствии дальнейшего употребления ПАВ ее действие прекращается. Поэтому выздоровление является полным, за исключением случаев, где имеется тканевое повреждение или другое осложнение.

Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие ПАВ, например, депрессанты ЦНС могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы - уход в себя и интровертное поведение. Действие таких веществ, как каннабис и галлюциногены, практически непредсказуемо. Более того, многие психоактивные вещества также производят различное действие в зависимости от различных уровней доз. Например, алкоголь в низких дозах обладает стимулирующим эффектом, с увеличением дозы он вызывает возбуждение и гиперактивность, а в очень больших дозах оказывает чисто седативный эффект.

2.6.2 Клиническая картина острой интоксикации тяжелой степени, вызванной употреблением алкоголя:

- 1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).
- 2) Выражается угнетением сознания и вегетативных функций, в частности: глубокой оглушенностью, сомноленцией; сопором или комой; бледностью и синюшностью кожи и слизистых; артериальной гипотензией; гипотермией [9; 25; 28; 33; 83].

2.6.3 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением опиоидов:

- 1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).
- 2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: апатия и седация; расторможенность; психомоторная заторможенность; нарушения внимания; нарушения суждений; нарушения социального функционирования.
- 3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: сонливость; смазанная речь; сужение зрачков (за исключением состояний аноксии от тяжелой передозировки, когда зрачки расширяются); угнетение сознания (например, сопор, кома) [9; 25; 28; 33].

Комментарии: При тяжелой острой интоксикации опиоидами могут наблюдаться угнетение дыхания (и гипоксия), гипотензия и гипотермия.

2.6.4 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением каннабиноидов:

- 1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).
- 2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: эйфория и расторможенность; тревога или агитация; подозрительность (параноидная настроенность); чувство замедления времени и/или переживание быстрого течения мыслей; нарушения суждений; нарушения внимания; изменение скорости реакций; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации с сохранностью ориентировки; деперсонализация; дереализация; нарушения социального функционирования.
- 3) Могут присутствовать признаки, из числа следующих: повышение аппетита; сухость во рту; инъекированность склер; тахикардия. [9; 25; 28; 33].

2.6.5 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением седативных или снотворных средств:

- 1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: эйфория и расторможенность; апатия и седация; грубость или агрессивность; лабильность настроения; нарушения внимания; антероградная амнезия; нарушения социального функционирования.

3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: шаткость походки; нарушения статики и координации движений; смазанная речь; нистагм; угнетение сознания (например, сонор, кома); эритематозные или буллезные высыпания на коже. [9; 25; 28; 33; 53].

Комментарии: в тяжелых случаях острая интоксикация седативными или снотворными препаратами может сопровождаться гипотензией, гипотермией и угнетением глотательного рефлекса.

2.6.6 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением кокаина:

1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: эйфория и ощущение повышенной энергичности (прилива энергии); повышение уровня бодрствования ("сверхбодрствование"); переоценка собственной личности; грубость или агрессивность; склонность к спору; лабильность настроения; стереотипные действия; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно с сохранностью ориентировки; параноидная настроенность; психомоторное возбуждение (иногда заторможенность); нарушения социального функционирования от чрезмерной общительности до социальной отгороженности.

3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия (иногда брадикардия); сердечная аритмия; артериальная гипертензия (иногда гипотензия); потливость и озноб; тошнота или рвота; расширение зрачков; мышечная слабость; боли в груди; судороги [9; 25; 28; 33].

2.6.7 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением других стимуляторов (включая кофеин):

1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: эйфория и чувство прилива энергии; повышение уровня бодрствования ("сверхбодрствование"); переоценка собственной личности; грубость или агрессивность; склонность к спору; психомоторное возбуждение (иногда заторможенность); лабильность настроения; стереотипные действия; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии; галлюцинации, обычно с сохранностью ориентировки; параноидная настроенность; нарушения социального функционирования от чрезмерной общительности до социальной отгороженности.

3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия (иногда брадикардия); сердечная аритмия; артериальная гипертензия (иногда гипотензия); потливость и озноб; тошнота или рвота; возможное снижение массы тела; расширение зрачков; мышечная слабость; боли в груди; судороги [9; 25; 28; 33].

2.6.8 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением галлюциногенов:

1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: тревога и боязливость; слуховые, зрительные или тактильные иллюзии и/или галлюцинации, возникающие в состоянии бодрствования; деперсонализация; дереализация; параноидная настроенность; идеи отношения; лабильность настроения; импульсивные поступки; гиперактивность; нарушения внимания; нарушения социального функционирования.

3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: тахикардия; сердцебиение; потливость и озноб; тремор; расширение зрачков; нарушения координации; снижение остроты зрения. [9; 25; 28; 33].

2.6.9 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением табака (острая никотиновая интоксикация):

1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: лабильность настроения; нарушения сна.

3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: тошнота или рвота; головокружение; потливость; тахикардия; сердечная аритмия [9; 25; 28; 33].

2.6.10 Клиническая картина острой интоксикации, вызванной употреблением летучих растворителей:

1) Выявляются общие критерии для острой интоксикации (F1x.0).

2) Имеют место признаки изменения психического состояния из числа следующих: апатия и глубокий, близкий к летаргическому, сон; грубость или агрессивность; лабильность настроения; нарушения суждений; нарушения внимания и памяти; психомоторная заторможенность; нарушения социального функционирования.

3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: шаткость походки; нарушения статики и координации движений; смазанная речь; нистагм; угнетенность сознания (например, сопор, кома); мышечная слабость; нечеткость зрения или диплопия [9; 25; 28; 33].

Комментарии: Здесь следует кодировать и острую интоксикацию от вдыхания иных веществ, не относящихся к растворителям.

В тяжелых случаях острая интоксикация летучими растворителями может сопровождаться гипотензией, гипотермией и угнетением глотательного рефлекса.

2.6.11 Клиническая картина синдрома отмены ПАВ тяжелой степени.

Клиническая картина синдрома отмены ПАВ:

1) Должны иметься четкие данные о недавнем прекращении приема или снижении доз ПАВ после его употребления обычно в течение длительного времени и/или в высоких дозах.

2) Симптомы и признаки соответствуют известным характеристикам состояния отмены конкретного ПАВ.

3) Симптомы и признаки не обусловлены медицинским расстройством, не имеющим отношения к употреблению данного ПАВ, и не могут быть лучше объяснены другим психическим или поведенческим расстройством [9; 28; 33; 39].

Комментарии: Состояние (синдром) отмены является одним из проявлений синдрома зависимости (F1x.2xx), и этот диагноз также надо устанавливать.

Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу ПАВ и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию. Синдром отмены может быть осложнен судорогами. Физические нарушения могут варьировать в зависимости от употребляемого вещества. Также характерны для синдрома отмены психические расстройства (например, беспокойство, депрессия, расстройства сна). Обычно пациент указывает, что синдром отмены облегчается последующим употреблением вещества. Синдром (состояние) отмены может вызываться условно-рефлекторным стимулом при отсутствии непосредственно предшествующего употребления. В подобных случаях диагноз синдрома отмены ставится, только если он оправдан достаточной тяжестью проявлений.

Многие симптомы, присутствующие в структуре синдрома (состояния) отмены, могут также быть вызваны другими ПАВ, например, тревожными состояниями, депрессивными расстройствами и другими. Простое постинтоксикационное состояние ("похмелье") или тремор, вызванный другими причинами, не должны смешиваться с симптомами синдрома отмены.

2.6.12 Клиническая картина синдрома отмены алкоголя:

- 1) Должно быть соответствие общим критериям состояния отмены (F1x.3);
- 2) Могут присутствовать признаки из числа следующих: желание употреблять алкоголь; тремор языка, век или вытянутых рук; потливость; тошнота или рвота; тахикардия или артериальная гипертензия; психомоторное возбуждение; головная боль; бессонница; чувство недомогания или слабости; эпизодические зрительные, тактильные, слуховые галлюцинации или иллюзии; большие судорожные припадки; депрессивные и дисфорические расстройства. [9; 25; 28; 33].

Комментарии: При наличии делирия диагноз должен быть "состояние отмены алкоголя с делирием" (F10.4x).

2.6.13 Клиническая картина синдрома отмены опиоидов:

- 1) Должно быть соответствие общим критериям состояния отмены (F1x.3) (Следует иметь в виду, что состояние отмены опиоидов может быть также вызвано антагонистами опиоидов после короткого периода употребления опиоидов.);
- 2) Могут присутствовать признаки из числа следующих: сильное желание принять опиоиды; ринорея или чихание; слезотечение; мышечные боли или судороги; абдоминальные спазмы; тошнота или рвота; диарея; расширение зрачков; образование "гусиной кожи", периодический озноб; тахикардия или артериальная гипертензия; зевота; беспокойный сон; дисфория [9; 25; 28; 33].

2.6.14 Клиническая картина синдрома отмены каннабиноидов:

Комментарии: Это плохо очерченный синдром, для которого в настоящее время не установлены определенные диагностические критерии. Он развивается после прекращения продолжительного употребления каннабиса в высоких дозах. Его симптомы включают астению, апатию, гипобулию, снижение настроения, тревогу, раздражительность, тремор и мышечные боли.

2.6.15 Клиническая картина синдрома отмены седативных или снотворных веществ:

- 1) Должно быть соответствие общим критериям состояния отмены (F1x.3);
- 2) Могут присутствовать признаки из числа следующих: тремор языка, век или вытянутых рук; тошнота или рвота; тахикардия; постуральная гипотензия; психомоторное возбуждение; головная боль; бессонница; чувство недомогания или слабости; эпизодические зрительные, тактильные, слуховые галлюцинации или иллюзии; параноидная настроенность; большие судорожные припадки; дисфория; желание употреблять снотворное или седативное средство [9; 25; 28; 33; 53].

Комментарии: При наличии делирия диагноз должен быть "Состояние отмены седативных или гипнотических средств с делирием" (F13.4xx).

2.6.16 Клиническая картина синдрома отмены кокаина:

- 1) Должно быть соответствие общим критериям состояния отмены (F1x.3).
- 2) Имеет место нарушенное настроение (например, депрессия и/или ангедония).
- 3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: апатия и астения; психомоторная заторможенность или возбуждение; сильное желание принять кокаин; глубокий, близкий к летаргическому, сон; повышенный аппетит; бессонница или гиперсомния; причудливые или неприятные сновидения [9; 25; 28; 33].

2.6.17 Клиническая картина синдрома отмены других психостимуляторов:

- 1) Должно быть соответствие общим критериям состояния отмены (F1x.3);
- 2) Имеет место нарушенное настроение (например, депрессия и/или ангедония);
- 3) Могут присутствовать признаки из числа следующих: апатия и астения; психомоторная заторможенность или возбуждение; сильное желание принять стимуляторы; повышенный аппетит; бессонница или гиперсомния; причудливые или неприятные сновидения; глубокий, близкий к летаргическому, сон [9; 25; 28; 33].

2.6.18 Клиническая картина синдрома отмены галлюциногенов:

Для данного состояния в настоящее время не установлены определенные диагностические критерии [6; 15; 22; 27].

2.6.19 Клиническая картина синдрома отмены табака:

- 1) Должно быть соответствие общим критериям состояния отмены (F1x.3);
- 2) Могут присутствовать признаки из числа следующих: сильное желание употребить табак (или другие содержащие никотин средства); чувство недомогания или слабость; дисфория; раздражительность или беспокойство; бессонница; повышенный аппетит; сильный кашель; затруднения концентрации внимания [9; 25; 28; 33].

2.6.20 Клиническая картина синдрома отмены летучих растворителей:

Для данного состояния в настоящее время не установлены определенные диагностические критерии [9; 25; 28; 33].

2.6.21 Клиническая картина синдрома отмены ПАВ с делирием:

Рекомендуется при выяснении жалоб и сборе анамнеза обращать внимание на диагностические критерии синдрома отмены ПАВ с делирием по МКБ-10:

- 1) измененное сознание от оглушения до комы; нарушение внимания, сниженная способность направлять, фокусировать, поддерживать и переключать внимание;

2) глобальное расстройство познания с искажением восприятия, иллюзиями и галлюцинациями, в основном зрительными; нарушениями абстрактного мышления и понимания, возможно с преходящим бредом, но обычно с некоторой степенью инкогеренции; нарушением непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительной сохранностью памяти на отдаленные события; дезориентировкой во времени и месте, а в более тяжелых случаях - в месте и собственной личности;

3) психомоторные расстройства: гипо- или гиперактивность и непредсказуемость перехода от одного состояния к другому; увеличение времени; повышенный или сниженный поток речи; реакции ужаса;

4) расстройства ритма сон-бодрствование: бессонница или инверсия ритма сон-бодрствование: сонливость днем, ухудшение симптомов в ночное время; беспокойные сны или кошмары, которые при пробуждении могут продолжаться как галлюцинации;

5) эмоциональные расстройства в виде депрессии, тревоги или страха, раздражительности, эйфории, апатии или недоумения и растерянности [9; 25; 28; 33].

Комментарий. Здесь имеется в виду кратковременное (преходящее), вызванное ПАВ (преимущественно алкоголем и некоторыми другими), иногда опасное для жизни острое психотическое состояние, протекающее с расстройством сознания, галлюцинациями и сопутствующими соматическими расстройствами. Оно возникает обычно вследствие полного или частичного прекращения приема ПАВ у лиц с зависимостью от него, употребляющих ПАВ в течение долгого времени. В тех случаях, когда делирий возникает на выходе из тяжелого экстаза, он также кодируется в данном пункте.

Психоз развивается в течение нескольких часов или дней после последнего употребления ПАВ. Продромальные симптомы обычно включают бессонницу, тремор, тревогу и страх. Перед началом могут возникать судорожные припадки. Проявляется нарушением внимания, ориентировки и имеет тенденцию к колебаниям уровня сознания в течение дня. Классическая триада симптомов включает расстройство сознания, яркие галлюцинации и иллюзии, затрагивающие любую сферу чувств, и выраженный тремор. Также обычно присутствуют бред, возбуждение, бессонница или инверсия цикла сна и вегетативные нарушения. Данные анамнеза и клинического обследования свидетельствуют о том, что нарушения являются прямым следствием отмены ПАВ, или объясняется несколькими причинами, в том числе отменой ПАВ. Перед началом делирия могут возникать судорожные припадки [9].

При диагностике данного состояния применяются следующие диагностические правила: наличие состояния отмены, как оно определено в /F1x.3/ и наличие делирия, как он определен в /F05.-/. Включаются: - белая горячка (алкогольная) (F10.4x); - энцефалопатия Гайе-Вернике (F10.4x); - энцефалопатия Маркиафавы-Биньями (F10.4x); - другие острые алкогольные энцефалопатии (F10.4x). Исключается: - делирий, не вызванный алкоголем или другими психоактивными веществами (F05.-); - хронические энцефалопатии, вызванные употреблением психоактивных веществ (F1x.73x).

2.6.22 Клиническая картина энцефалопатии Гайе-Вернике:

Диагноз устанавливается при выявлении у больного алкогольной зависимостью не менее 2-х признаков из следующих:

- недостаток питания (вследствие недоедания и/или рвоты или заболевания ЖКТ); двусторонние и несимметричные глазодвигательные расстройства (офтальмопарез, косоглазие, наружная офтальмоплегия, снижение фотореакций, горизонтальный и ротаторный нистагм);

- мозжечковая дисфункция в виде выраженной мозжечковой атаксии вплоть до астазии-абазии;
- психические расстройства в форме глобальной дезориентировки, индифферентности, Корсаковский амнестический синдром с нарушением долгосрочной памяти; алкогольный делирий, симптомы алкогольный абстиненции [9; 25; 28; 33].

Комментарий. Энцефалопатия Гайе-Вернике относится к острому верхнему геморрагическому полиэнцефалиту, является острым обратимым нейropsихическим состоянием, развивается в результате дефицита в организме тиамина у лиц с алкогольной зависимостью. Классическая клиническая картина в форме классической триады (энцефалопатия, окуломоторные аномалии и атаксия) встречается в 10% случаев.

Развитие энцефалопатии Гайе-Вернике связывают с хронической алкогольной интоксикацией, тиреотоксикозом, гемодиализом, тяжелой недостаточностью питания вследствие рака желудка и обструкции привратника, рвотой беременных, длительным парентеральным питанием, анорексией. При запоздавшей диагностике и (или) неадекватной терапии она трансформируется в синдром Корсакова [2; 28; 37].

2.6.23 Клиническая картина энцефалопатии Маркиафавы-Биньями:

- 1) тяжелые неврологические нарушения;
- 2) нейropsихиатрические расстройства;
- 3) дизартрия;
- 4) тетрапарез;
- 5) астазия-абазия;
- 6) нарушение сознания;
- 7) симптомы межполушарного разъединения [9; 25; 28; 33].

Комментарии: Энцефалопатия Маркиафавы-Биньями относится к редкой форме токсической энцефалопатии, которая развивается у лиц с алкогольной зависимостью в результате прогрессирующей демиелинизации и некроза мозолистого тела. Может сочетаться с энцефалопатией Гайе-Вернике 15-20% случаев, центральным понтинным миелолизом, ламинарным склерозом Мореля и рассматривается как тиаминодефицитное состояние [28; 32].

Диагностика проводится по результатам неврологического осмотра и данных нейровизуализационных методов исследования - МРТ головного мозга. Причиной летального исхода является сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, связанные с некрозом структур лимбической системы мозга [3; 9].

2.6.24 Клиническая картина синдрома отмены седативных или снотворных веществ с делирием:

- 1) выраженная тревога;
- 2) эмоциональная напряженность и агрессия;
- 3) множественные слуховые галлюцинации;
- 4) яркие зрительные галлюцинации фантастического содержания (редко) [9; 25; 28; 33].

Комментарии: Встречается редко. Делирий является наиболее типичной формой абстинентного барбитурового психоза, возникает обычно на 3-8-е сутки лишения или

резкого снижения суточных доз барбитурата. По клинической картине барбитуровый делирий сходен с алкогольным делирием. Продолжительность психоза от 2-3 суток до 2-х недель [53].

2.6.25 Клиническая картина синдрома отмены окисбутирата натрия и гамма-бутиролактона, осложненного делирием [4; 57].

Делирий развивается через сутки, его клиническая картина схожа с алкогольным делирием. При лечении может отмечаться резистентность к бензодиазепинам, которая связана с некоторыми фармакологическими различиями между бензодиазепинами и производными ГОМК [9; 25; 28; 31; 40; 57].

2.6.26 Клиническая картина синдрома отмены бензодиазепинов, осложненного развитием делирия.

Встречается редко и обычно при сочетании зависимости от бензодиазепинов и других ПАВ, например, алкоголя, а также в послеоперационном периоде у лиц пожилого возраста, принимающих небольшие дозы бензодиазепинов [9; 25; 28; 33].

2.6.27 Клиническая картина синдрома отмены опиоидов с делирием.

Наблюдается редко. Возможность развития делирия в структуре синдрома отмены опиоидов связывают с наличием примесей в употребляемом опиоиде [9; 25; 28; 33].

2.6.28 Клиническая картина синдрома отмены с делирием, вызванного сочетанным употреблением.

Частота развития делирия и его особенности в структуре синдрома отмены зависят от преобладающего ПАВ [9; 25; 28; 33].

2.6.29 Клиническая картина генерализованного патологического влечения к ПАВ:

- 1) Внезапное изменение психического состояния пациента, его аффекта, мотивации и поведения;
- 2) Сужение сознания пациента с фиксацией на идее прекращения лечения [9; 25; 28; 33].

2.6.30 Клиническая картина психотического расстройства.

Рекомендуется при выяснении жалоб и сборе анамнеза обращать внимание на диагностические критерии психотического расстройства по МКБ-10:

- 1) Психотические симптомы развиваются на фоне употребления вещества или в пределах 2 недель после его приема.
- 2) Психотические симптомы сохраняются на протяжении более 48 часов.
- 3) Характеризуется яркими галлюцинациями (обычно слуховыми, но часто затрагивающими более одной сферы чувств), ложными узнаваниями, бредом и/или идеями отношения (часто параноидного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), аномальным аффектом, который варьирует от сильного страха до экстаза. Сознание обычно ясное, хотя возможна некоторая степень его помрачения.
- 4) Обычно проходит, по крайней мере, частично, в течение 1 месяца и полностью в течение 6 месяцев [9; 25; 28; 33].

Комментарии: Психотические расстройства, вызванные употреблением ПАВ, могут различаться по своим симптомам. Это зависит от типа употребляемого ПАВ и личности

употребляющего. При употреблении ПАВ стимулирующего действия, таких, как кокаин и амфетамины, психотические расстройства обычно вызываются их высокими дозами и/или длительным употреблением.

При приеме ПАВ с первичным галлюциногенным эффектом (LSD, мескалин, высокие дозы гашиша) диагноз психотического расстройства не должен ставиться на основании только присутствия расстройства восприятия или галлюцинаций. В подобных случаях, а также при состояниях спутанности, предпочтителен диагноз острой интоксикации (F1x.0xx).

При дифференциальной диагностике с другими расстройствами (например, с шизофренией), важно учитывать, что при прекращении приема ПАВ в большинстве случаев данные психозы непродолжительны (например, психозы, вызванные амфетамином и кокаином).

Психотическое расстройство может возникать на любой стадии зависимости, но преимущественно в средней и конечной.

3.2.13 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом.

Рекомендуется при выяснении жалоб и сборе анамнеза обращать внимание на диагностические критерии психотического расстройства по МКБ-10:

- 1) Характеризуется изменениями познавательных функций, личности или поведения, которые продолжаются после периода действия данного ПАВ.
- 2) Его возникновение прямо соотносится с употреблением ПАВ.
- 3) Оно должно являться изменением или выраженным усилением предыдущего и нормального состояния.
- 4) Продолжается после синдрома отмены (F1x.3 и F1x.4) или острой интоксикации (F1x.0).
- 5) Не соответствует критериям психотических расстройств — F1x.5.

Возможно уточнение кодов 5-м знаком [9; 25; 28; 33].

2.6.31 Клиническая картина и диагностические критерии резистентности и интолерантности к фармакотерапии.

Диагностические критерии резистентности к проводимой терапии:

- 1) уверенность в правильной диагностике состояния или синдрома, в отношении которого проводится фармакотерапия;
- 2) отсутствие клинически значимого эффекта от назначений или курсового применения двух разных лекарственных препаратов, достоверно эффективных при данной патологии;
- 3) отсутствие других причин, которые могли бы значимо повлиять на состояние пациента, например, продолжение приема ПАВ или самостоятельный прием каких-либо медикаментов пациентом, возникновение или обострение соматической, или неврологической патологии [5; 28; 27; 26; 32; 33].

Диагностические критерии интолерантности к проводимой терапии:

- 1) уверенность в правильной диагностике состояния или синдрома, в отношении которого проводится фармакотерапия;

- 2) назначение лекарственного препарата, достоверно эффективного при данной патологии, отсутствие полифармации;
- 3) достоверная связь между приемом лекарственного препарата и ухудшением состояния пациента;
- 4) отсутствие других причин, которые могли бы значимо повлиять на состояние пациента, например, прием ПАВ пациентом, присоединение или обострение соматической, или неврологической патологии [28; 22; 26; 32].

Комментарий. Проблема диагностики интолерантности в клинической наркологии представляет непростую задачу. Ухудшение состояния пациента может быть связано с целым рядом причин, не связанных с действием определенного лекарственного средства. В общем случае необходимо ориентироваться на вполне определенную причинно-следственную связь между началом действия препарата или достижением пика его концентрации в крови и ухудшением состояния пациента.

3. Диагностика группы неотложных состояний в наркологии. Медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики [1; 2; 9; 12; 25; 28; 32; 35].

Диагноз устанавливается путем сбора анамнеза (истории жизни и заболевания); общего осмотра пациента по системам и органам последовательно; проведения других врачебных манипуляций (измерение АД, ЧСС, ЧДД и т.д.); клинико-психопатологического обследования.

Диагностические группы различаются по психоактивному веществу (ПАВ) или группе веществ, вследствие употребления которых развиваются психические и поведенческие расстройства вследствие употребления. Заключение об употребляемом веществе делается по субъективным и/или объективным данным. В случае употребления больным более чем одного вещества диагноз устанавливается по веществу (или классу веществ), которое употреблялось наиболее часто.

3.1 Жалобы и анамнез.

3.1.1 Жалобы и анамнез при острой интоксикации ПАВ тяжелой степени.

Необходимо выяснить, принимал ли пациент незадолго до того, как изменилось его состояние, какие-либо ПАВ. Проводится общий осмотр пациента последовательно по системам и органам, имеет значение внешний вид больного, следует обратить внимание на свежие следы от инъекций, все необычные запахи, исходящие от пациента, так как они могут помочь идентифицировать ПАВ, вызвавшее интоксикацию; проведения других врачебных манипуляций (измерение АД, пульса, ЧДД и т.д.); клинико-психопатологическое обследование; лабораторные исследования.

Степень тяжести острой интоксикации, как правило, находится в прямой зависимости от принятой дозы ПАВ и в обратной зависимости от индивидуальной переносимости и степени психофизического благополучия пациента на момент приема ПАВ. При этом важно учитывать, что пациенты ослабленные (например, с инфекционным заболеванием), с соматическими заболеваниями (например, почечной или печеночной недостаточностью) более чувствительны к внешним воздействиям, поэтому малые дозы ПАВ могут оказать на них непропорционально выраженный интоксикационный эффект.

Симптомы интоксикации не всегда отражают первичное действие ПАВ, например, средства, обладающие седативным действием, могут вызвать симптомы оживления или гиперактивности, а стимуляторы - гипомимичность и малоподвижность. Эффекты таких ПАВ как галлюциногены и каннабиноиды предсказать не всегда возможно. Более того, многие ПАВ производят различное действие в зависимости от дозировки и продолжительности их приема. Например, алкоголь, в низких дозах обычно обладает эйфоризирующим, анксиолитическим и эмпагогенным эффектом, с увеличением дозы он вызывает психомоторное возбуждение и гиперактивность, а в больших дозах оказывает нарастающий седативный эффект с переходом в оглушение и в кому.

Влияние продолжительности приема ПАВ на проявления клиники интоксикации заметно по изменению картины опьянения в период запоя. Длительность алкогольного стажа также влияет на картину интоксикации ПАВ, в соответствии с динамикой изменения реактивности и присоединения соматоневрологических осложнений.

Острая интоксикация - преходящее состояние. Выздоровление является полным, за исключением случаев, где имеется тканевое повреждение или другое осложнение. Уровень GPP.

Комментарии: Сбор анамнеза включает в себя сведения о длительности употребления ПАВ, суточной толерантности, предыдущие обращения за медицинской помощью, наличие ремиссий синдрома зависимости в прошлом и их продолжительность, перенесенные интоксикационные, в том числе алкогольные психозы, ЧМТ и нейроинфекции, сопутствующие соматические заболевания, семейный анамнез. Необходимо также выяснять социальный и нутриционный статус пациента (состояние питания), поскольку нарушения социальной адаптации являются значимым фактором провокации рецидивов зависимости от ПАВ и низкой эффективности ее лечения.

3.1.2 Жалобы и анамнез при синдроме отмены ПАВ тяжелой степени.

Тяжесть состояния пациента при синдроме отмены ПАВ может быть обусловлена разными причинами - нарушениями жизненно важных функций, развитием судорожных припадков, острым психотического состояния.

Как правило, синдром отмены ПАВ тем тяжелее, чем выше была доза ПАВ и/или длительность его систематического приема. Тяжесть синдрома отмены зависит также и от того, насколько быстрой была отмена ПАВ – с постепенным снижением его дозы или одномоментная. Также имеют значение наличие хронических соматических и неврологических заболеваний, как правило, обостряющиеся при отмене ПАВ.

При синдроме отмены, как правило, наблюдается нарушение функции иммунной системы как в виде снижения иммунного статуса, так и развития аутоиммунных процессов. Поэтому при синдроме отмены ПАВ часто развиваются осложнения инфекционной природы (воспаление легких, абсцессы), которые приводят к нарастанию тяжести состояния пациента [6; 45; 75].

3.1.3 Жалобы и анамнез при генерализованном патологическом влечении к ПАВ.

Патологическое влечение к ПАВ (синонимы: крейвинг, аддиктивное влечение) характеризуется непреодолимым желанием (стремлением) или компульсивным влечением к употреблению ПАВ (World Health Organization, 1992).

В постабстинентном периоде патологическое влечение к ПАВ часто сопровождается возобновлением жалоб, характерных для недавнего синдрома отмены. Постепенно нарастает психомоторное возбуждение – пациенты становятся неусидчивыми, придирчивыми,

конфликтными, агрессивными. В вегетативной сфере наблюдается нарастание признаков симпатической активности – повышение АД, ЧСС, ЧДД [3; 28].

3.1.4 Жалобы и анамнез при психотическом расстройстве.

Расстройство, возникающее во время или непосредственно после употребления ПАВ, характеризующееся обманами восприятия (чаще всего слуховыми, реже зрительными галлюцинациями, иллюзиями, ложными узнаваниями), бредом и/или идеями отношения (часто параноидного характера), психомоторными расстройствами (возбуждение или ступор), аффективными расстройствами. Сознание как правило не нарушено, хотя возможна некоторая степень его помрачения. Продолжительность психотического расстройства может достигать 1 месяца, резидуальная симптоматика может сохраняться в течение 6 месяцев [2; 3; 9; 28].

3.1.5 Жалобы и анамнез при резидуальном психотическом расстройстве и психотическом расстройстве с поздним (отставленным) дебютом.

Расстройство характеризуется нарушениями когнитивной сферы, физиологическими, аффективными, личностными и поведенческими расстройствами, возникающими в процессе длительного употребления ПАВ и не исчезающими после прекращения его действия, даже в случае, когда отсутствуют абстинентные расстройства [36]. Указанные проявления обусловлены как органической недостаточностью головного мозга, так и психогенными факторами за счет явных признаков зависимости от приема алкоголя, проявляющихся социальной дезадаптацией. К общим критериям для данной рубрики следует отнести следующие факторы:

1. Наличие связи между возникшими психическими и поведенческими расстройствами и предыдущим приемом ПАВ (более двух недель назад).
2. Расстройства сохраняются после окончания прямого действия ПАВ.
3. Расстройства могут иметь обратное развитие в случае длительного отказа от приема ПАВ.

В виду значительного разнообразия клинических состояний, включенных в эту рубрику, предлагается выделять такие группы расстройств, как наплывы реминисценций, расстройства личности и поведения, резидуальное аффективное расстройство, деменция, другие стойкие когнитивные нарушения и психотическое расстройство с поздним (отсроченным) дебютом [2; 3; 9; 28].

3.1.6 Жалобы и анамнез при резистентности и интолерантности к фармакотерапии.

Универсальных признаков терапевтической резистентности в настоящее время не описано. Понятие об эффективности лекарственных назначений во многом индивидуально и субъективно, лечащему врачу при выборе терапевтической тактики часто приходится ориентироваться не только на жалобы пациента, но и на его поведение, наличие или отсутствие косвенных признаков того или иного расстройства в виде вегетативных или неврологических нарушений (например, ЧСС и кожной чувствительности при жалобах на боли у пациента с синдромом отмены опиоидов). В ряде случаев эффект от проводимой лекарственной терапии наступает не сразу, а после курсового приема лекарственных средств, например, терапевтический эффект антидепрессантов может наступать на 2-3 неделе терапии, как и значимое снижение уровней трансаминаз при назначении гепатотропных препаратов пациенту с токсическим гепатитом [2; 3; 9; 28; 22; 27].

3.2 Физикальное обследование, лабораторная и инструментальная диагностика [1; 2; 9; 12; 25; 28; 32].

Несмотря на то, что данные физикального обследования не являются специфическими признаками при наркологических расстройствах, тщательное медицинское обследование является дополнительным и подтверждающим клиническую диагностику инструментом, а также позволяет создать ориентиры в определении тяжести состояния. При тяжелых наркологических расстройствах, требующих неотложной медицинской помощи, могут наблюдаться расстройства соматической и неврологической сферы, поэтому может быть полезным проведение лабораторных и инструментальных исследований. Выполнение лабораторных и инструментальных исследований важно для определения статуса общего соматического здоровья, включая развитие острых состояний, требующих оказания специализированной медицинской помощи в первую очередь, а также для контроля возможных осложнений.

Инструментальные методы проводятся по клиническим показаниям.

Рекомендуется обследование соматического состояния: определение состояния кожных покровов, инъецированности склер, мышечного тонуса, пальпация и перкуссия печени, почек, аускультация сердца, измерение АД, ЧСС, ЧДД [28]

Рекомендуется обследование неврологического состояния: определение реакции зрачков, нистагма, тремора, состояния периферической нервной системы (тактильная и болевая чувствительность), статической и динамической координации [28].

Уровень убедительности рекомендаций – D (уровень достоверности доказательств – IV).

При физикальном обследовании рекомендовано проводить:

- 1) Измерение АД и ЧСС;
- 2) Измерение температуры тела;
- 3) Аускультацию, пальпацию;
- 4) Неврологическое обследование.

Комментарии: Предикторами развития состояния тяжелой интоксикации ПАВ и синдрома отмены ПАВ тяжелой степени, в том числе с делирием, является гипер- и гипотермия, гипотензия, пожилой возраст, заболевания легких, значительное нарушение функции печени, низкий уровень калия в крови, анемия, гипоальбуминемия [15].

Рекомендуется выполнить следующие лабораторные исследования [9; 28; 24; 25]:

- 1) Общий (клинический) анализ крови (общий анализ, лейкоцитарная формула, СОЭ);
- 2) Анализ крови биохимический общетерапевтический (общий билирубин, гамма-глутамилтрансфераза, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, Na);
- 3) Анализ мочи общий;
- 4) Определение антигена к вирусу гепатита В (HbsAg Hepatitis B virus) в крови
- 5) Анализ реакции Вассермана (RW);
- 6) Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу гепатита С (Hepatitis C virus) в крови;
- 7) Определение антител классов М, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV 1) в крови;

- 8) Иммунохроматографическая экспресс-диагностика содержания ПАВ в биологических средах (моча, слюна) (по показаниям);
- 9) Токсикологическое исследование биологических сред (крови, мочи, желудочного содержимого) в случае, если данные анамнеза, клинические данные не позволяют исключить факт острой интоксикации ПАВ, а экспресс-тесты показывают отрицательный результат или применение их не представляется возможным.

Рекомендуется проведение следующих инструментальных исследований [9; 28; 24; 25]:

- 1) Регистрация ЭЭГ;

Комментарий. В состоянии интоксикации ПАВ и в состоянии отмены ПАВ тяжелой степени наблюдается тахикардия, аритмии, часто выявляется удлиненный интервал QT, есть данные о риске развития острого коронарного синдрома в период отмены, что обуславливает необходимость контроля за сердечной деятельностью.

- 2) Рентгенологическое исследование;

Комментарий. Есть вероятность развития нозокомиальной пневмонии, которая может стать причиной летального исхода, что обуславливает необходимость скрининга бронхолегочной патологии в случае появления лихорадки и ухудшения состояния пациента.

- 3) УЗИ;

Комментарий. УЗИ органов брюшной полости (комплексное) рекомендовано для уточнения наличия тяжелого поражения печени, поджелудочной железы и почек.

- 4) ЭЭГ;

Комментарий. ЭЭГ рекомендована при наличии эпилептических приступов в структуре синдрома отмены ПАВ с целью дифференциальной диагностики эпилептической болезни и алкогольной эпилепсии. При эпилептических приступах вследствие отмены ПАВ не редко выявляются такие изменения на ЭЭГ как медленно-волновая и/или эпилептиформная активность. При наличии указанных феноменов на ЭЭГ необходимо исключать другие их причины. Проведение ЭЭГ рекомендуется после впервые возникшего приступа или при подозрении на иные причины его возникновения.

- 5) ЭхоЭГ;

Комментарий. ЭхоЭГ проводится при подозрениях на ЧМТ и геморрагический инсульт

- 6) МРТ и КТ;

Комментарий. МРТ или КТ исследования головного мозга рекомендуется проводить с целью дифференциальной диагностики и профилактики осложнений при наличии у больного в анамнезе судорожных припадков, психозов, острых энцефалопатий, отека мозга, инфарктов головного мозга, перенесённых транзиторных ишемических атак/инсультах, ЧМТ. Поскольку причиной возникновения эпилептических приступов наряду с интоксикацией ПАВ и синдрома отмены ПАВ могут быть ЧМТ (гематома, контузия), объемные образования, инфекционное поражение, всегда при впервые возникшем пароксизме или при изменении их паттерна рекомендуется проведение КТ или МРТ с контрастом и без.

МРТ также эффективно применяется для динамической диагностики острой энцефалопатии Гайе-Вернике от острой патологической фазы до терапевтического ее разрешения или прогрессирования до Корсаковского синдрома, о чем свидетельствуют симметричные очаги гиперинтенсивного сигнала в режимах T2-ВИ и FLAIR в медиальных отделах зрительных бугров [48].

Рекомендуются консультации следующих специалистов:

1. Врач психиатр-нарколог;
2. Врач терапевт;
3. Врач невролог;
4. Врач реаниматолог (по показаниям).

3.3 Иная диагностика.

Для оценки тяжести синдрома отмены алкоголя рекомендовано использовать Шкалу оценки состояния отмены алкоголя CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol, revised scale). Данная шкала позволяет выделить различные степени тяжести синдрома отмены алкоголя в зависимости от числа набранных по шкале баллов (Приложение Г3).

Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств 2.

Комментарий. Шкала CIWA-Ar может быть применена только при возможности контакта с пациентом [72].

Для оценки степени психомоторного возбуждения или уровня седации рекомендуется шкала RASS (шкала возбуждения-седации Ричмонда, Richmond Agitation-Sedation Scale). **Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств 1.**

4. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения.

4.1 Лечение острой интоксикации ПАВ тяжелой степени.

4.1.1 Задачи терапии:

- 1) поддержание жизненно важных функций организма;
- 2) детоксикация;
- 3) фармакотерапия соматоневрологических последствий острой интоксикации ПАВ [9; 25; 28; 39; 49].

4.1.2 Тактика терапии.

Проведение комплексного лечения, направленного на поддержание жизнедеятельности и скорейшее выведение из организма большого токсических агентов [25].

4.1.3 Общий алгоритм лечебных мероприятий:

- 1) фиксация больного в функциональной кровати, купирование психомоторного возбуждения, судорожного припадка (при необходимости);
- 2) мониторинг жизненно важных показателей, катетеризация вены, мочевого пузыря, желудка, начало инфузионной терапии, проведение экспресс-диагностики содержания ПАВ в биологических средах (моча, слюна), интубация трахеи (по показаниям);
- 3) проведение сердечно-легочной реанимации (по показаниям);
- 4) детоксикация:
– промывание желудка, назначение энтеросорбентов (по показаниям);

- введение специфических антидотов (по показаниям);
- проведение экстракорпоральной детоксикации (по показаниям).

5) продолжение инфузионной терапии с целью коррекции водно-электролитных нарушений, расстройств кислотно-основного состояния, внутривенного введения лекарственных средств, детоксикации и др.;

6) назначение метаболической терапии, симптоматического лечения (ноотропных, кардиотропных, гепатотропных средств).

Поскольку тяжесть острой интоксикации ПАВ не всегда коррелирует с концентрацией ПАВ в крови пациента, а также по причине того, что возможность немедленного количественного определения концентрации ПАВ в средах организма часто технически невозможна, при выборе лечебной тактики лечащий врач вынужден придерживаться симптоматического подхода. При этом крайне важной является клиническая оценка степени психомоторного возбуждения или седации пациента.

Рекомендуется для клинической оценки степени психомоторного возбуждения или седации пациента использовать клиническую шкалу определения уровня возбуждения/седации RASS (приложение Г1).

4.1.4 Поддержание жизненно важных функций организма.

Назначается симптоматическая терапия угрожающих жизни пациента состояний: кардиотропные средства, антигипертензивные средства, противоаритмические препараты, инфузионная терапия, ИВЛ по показаниям [2; 9; 28; 32; 39; 49].

4.1.5 Детоксикация.

В основе патогенеза описанных выше расстройств, несмотря на все их многообразие, лежит экзогенная интоксикация ПАВ, которая определенным образом изменяет обменные процессы в ЦНС. Поэтому основной подход к лечению подобных состояний, в том числе интоксикационных психозов - проведение детоксикации.

Рекомендуется промывание желудка и назначение энтеросорбентов - кремния диоксид коллоидный 3 г внутрь в разведении водой. Если сознание пациента угнетено, и он недоступен контакту, желудок промывается только после интубации трахеи. Если достоверно известно, что с момента приема ПАВ прошло более 10 часов, в промывании желудка и назначении энтеросорбентов нет необходимости [25; 28]

Комментарий. Данные мероприятия проводятся, если есть сведения (даже подозрения) о приеме ПАВ внутрь и необходимо принять меры к предотвращению его дальнейшего всасывания в ЖКТ.

При острой интоксикации, вызванной употреблением опиоидов возможно введение специфического антагониста налоксона, быстро прерывающего действие опиоида. Препарат вводится внутривенно струйно в разведении физиологическим раствором. Начальная доза налоксона - 0,4 мг, при отсутствии эффекта инъекции повторяют с интервалом в 2-3 мин, максимальная суммарная доза - 10 мг. Если самостоятельное дыхание не восстанавливается после введения 10 мг вещества, то диагноз отравления опиоидами как причина интоксикации ставится под сомнение. Следует отметить, что действия некоторых наркотических анальгетиков может превышать таковую налоксона, в этой связи, необходимо постоянное наблюдение за больным и создание условий, обеспечивающих проведение ИВЛ и других реанимационных мероприятий. Кроме того, необходимо учитывать тот факт, что у пациентов с опиоидной зависимостью налоксон precipitiрует развитие синдрома

"отмены": диарея, неясные боли, гипертермия, "гусиная кожа", ринорея, чихание, потливость, рвота, раздражительность, нервозность, усталость, тремор, спазмы в наджелудочной области, слабость, тахикардия и т.д. [25; 28].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

При острой интоксикации бензодиазепинами рекомендуется применение специфического антагониста бензодиазепиновых рецепторов флумазенила. Препарат вводится внутривенно в разведении 5% раствором глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия в начальной дозе 0,3 мг; при необходимости инъекцию повторяют каждые 60 с до суммарной дозы - 2 мг. При неэффективности флумазенила отравление бензодиазепинами, как причина тяжелого состояния пациента, маловероятно [25; 28; 62; 75].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств 1).

В случае, если достоверно известно, что пациент находился без сознания в течение 30 минут и более, или сведений о продолжительности пребывания пациента в бессознательном состоянии нет, антидоты (налоксон и флумазенил) противопоказаны. В отношении других ПАВ специфические антагонисты отсутствуют, поэтому с целью детоксикации, применяют различные меры, направленные на стимуляцию естественных путей выведения ПАВ, прежде всего диуреза. Для этого пациенту вводят инфузионный раствор со скоростью не более 500 мл/час, в объеме 3-4 л в сутки. Поскольку вводятся довольно большие объемы жидкости, необходимо применять сбалансированные по составу полиионные буферизированные растворы. Инфузионная терапия проводится по возможности под контролем центрального венозного давления и диуреза, который в случае необходимости стимулируется назначением 10-40 мг фуросемида в сутки [25; 28].

При тяжелых интоксикациях, а также в случаях сердечной или почечной недостаточности применяют экстракорпоральные методы детоксикации – гемодиализ или гемофильтрацию. Эти методы эффективны при лечении острой интоксикации водорастворимыми ПАВ, к которым относятся алкоголь, суррогаты алкоголя, снотворно-седативные средства, стимуляторы. При лечении отравлений липофильными ПАВ, такими как каннабиноиды, некоторые галлюциногены, никотин, тяжелые фракции летучих растворителей применяется гемосорбция [25; 28; 75].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

4.1.6 Фармакотерапия соматоневрологических последствий острой интоксикации ПАВ.

При острой интоксикации ПАВ стимулирующего действия, психотических состояниях с двигательным возбуждением, при судорожных расстройствах важно быстро купировать психомоторное возбуждение, т.к. в этом состоянии потребности ЦНС в кислороде и энергетических субстратах резко возрастают. Возможности их доставки у наркологических больных, как правило, снижены, что может привести к кислородному голоданию, нарушению функции ЦНС, отеку мозга.

Назначается диазепам 0,5% раствор не более 6 мл однократно, не более 12 мл в сутки. При недостаточном эффекте диазепама назначается пропофол по 40 мг каждые 10 с (до появления клинических признаков седации). Для поддержания седативного эффекта проводят внутривенную инфузию раствора пропофола со скоростью 0,3-4 мг/кг/ч. Терапию седативными препаратами следует проводить с осторожностью, избегая излишней седации [25; 28; 41; 49].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).

С целью лечения артериальной гипертензии, а также для защиты миокарда при острой интоксикации стимуляторами назначаются блокаторы кальциевых каналов, например, верапамил, нитраты. Для улучшения обменных процессов назначаются витамины группы В и С, метаболические препараты (мексидол, реамберин, цитофлавин), кислородотерапия [25; 28; 41; 49].

При угнетении сознания в результате острой интоксикации ПАВ назначаются стимулирующие средства (кофеин-бензоат натрия 20% раствор подкожно, не более 5 мл, никотинамид 25% раствор внутривенно или подкожно, не более 5 мл). При утрате сознания в течение 30 минут и более или при отсутствии достоверной информации о продолжительности пребывания пациента в бессознательном состоянии назначение стимуляторов противопоказано [25; 28].

При угнетении сознания назначаются витамины группы В, ноотропные средства (пирацетам), метаболические препараты (мексидол, реамберин, цитофлавин), кислородотерапия [25; 28].

4.2 Лечение синдрома отмены ПАВ тяжелой степени.

4.2.1. Целью терапии является максимально возможное снижение риска развития осложнений и устранение и предупреждение развития психотической симптоматики. Для этого используют рациональную фармакотерапию в условиях лечебно-охранного режима, мониторинга жизненно важных функций, круглосуточного наблюдения.

4.2.2. Задачи терапии:

- 1) поддержание жизненно важных функций организма;
- 2) детоксикация;
- 3) фармакотерапия психопатологических и соматоневрологических последствий отмены ПАВ [25; 28; 41; 49].

4.2.3. Тактика терапии. Проведение комплексного лечения, направленного на поддержание жизнедеятельности, терапию синдрома отмены ПАВ и выведение из организма больного эндотоксинов [28; 23; 25; 41; 49].

4.2.4 Общий алгоритм лечебных мероприятий.

Рекомендовано лечение синдрома отмены тяжелой степени проводить в стационарных условиях в отделении интенсивной терапии или в реанимации.

Комментарий. Необходимо обеспечить лечебно-охранительный режим (наблюдение медицинского персонала, тихая, освещенная палата, где желательно разместить часы и календарь для поддержания ориентировки больного во времени) и мониторинг жизненно важных функций.

Целесообразно для каждого пациента выбирать необходимый уровень седации. Оптимальным считается достижение спокойного состояния при бодрствовании или поверхностного сна, от которого пациент легко пробуждается.

Фиксация больного в функциональной кровати, купирование психомоторного возбуждения, судорожного припадка (по показаниям);

Комментарий. В состоянии психомоторного возбуждения или спутанного сознания пациенты могут причинить вред себе и/или окружающим. В связи с этим применяется фиксация пациента – как медикаментозной, так и физической или их сочетание. Поскольку использование медикаментозной фиксации может привести к многообразным побочным явлениям (углубление делирия, развитие комы, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы), целесообразно применять физическую фиксацию. Возможно по показаниям сочетать медикаментозную и физическую фиксацию, что отражается в медицинской документации. Фиксированный больной должен находиться под круглосуточным наблюдением медицинского персонала.

Рекомендовано головной конец кровати приподнять и установить под углом 15-30%, для облегчения венозного оттока от головы пациента.

Комментарий: в результате длительного пребывания больного на кровати без подушки при опущенном головном конце кровати возможно нарастание внутричерепной гипертензии.

Для профилактики гипостатической пневмонии рекомендуется частая смена положения больного, дыхательные упражнения, проведение перкуторного массажа грудной клетки.

Рекомендована нутритивная поддержка.

Комментарии: Предпочтительным является естественное (оральное) сбалансированное питание или раннее (на 2-3 сутки лечения) начало энтерального питания.

Мониторинг жизненно важных показателей, катетеризация вены, мочевого пузыря, желудка, начало инфузионной терапии, проведение экспресс-диагностики содержания ПАВ в биологических средах (моча, слюна), интубация трахеи (по показаниям). Проведение сердечно-легочной реанимации (по показаниям).

Детоксикация:

- промывание желудка, назначение энтеросорбентов (по показаниям);
- проведение экстракорпоральной детоксикации (по показаниям).

Инфузионная терапия с целью коррекции водно-электролитных нарушений и расстройств кислотно-основного состояния.

Назначение психофармакотерапии, направленной на коррекцию нарушений нейромедиаторного баланса в ЦНС.

Назначение метаболической терапии, симптоматического лечения (ноотропных, кардиотропных, гепатотропных средств).

При выборе лечебной тактики пациентов с тяжелым синдромом отмены ПАВ наряду с клиническим обследованием применяется клиническая шкала определения уровня возбуждения/седации RASS [28; 32; 39; 44; 49; 67] (Приложение Г1).

4.2.5 Поддержание жизненно важных функций организма.

Назначается симптоматическая терапия угрожающих жизни пациента состояний: кардиотропные средства, антигипертензивные средства, противоаритмические препараты, инфузионная терапия, ИВЛ по показаниям [28; 39; 44; 49; 67].

4.2.6 Детоксикация.

Важным элементом патогенетически направленной терапии больных с тяжелым синдромом отмены ПАВ является коррекция гомеостаза и выведение из организма токсинов

экзо- и эндогенного происхождения с помощью методов интра- и экстракорпоральной детоксикации.

Рекомендуется сбалансированная инфузионная терапия полиионными растворами.

Комментарий. Инфузионно - трансфузионная терапия при синдроме отмены тяжелой степени рекомендуется только в случае необходимости восполнения суточных потребностей жидкости у пациентов с обезвоживанием в результате рвоты, диареи, при нарушении питания, при выраженном психомоторном возбуждении, повышении температуры тела, гипотонии. Также небольшие объемы инфузионной терапии используются в качестве растворителя лекарственных препаратов и необходимых электролитов. Основой современной инфузионной терапии являются сбалансированные растворы кристаллоидов.

Коррекцию дефицита жидкости и электролитных нарушений начинают немедленно. При различных нарушениях водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса назначаются современные сбалансированные инфузионные растворы, содержащие метаболизируемые анионы органических кислот (ацетата, цитрата, малата) такие как декстроза + калия хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия глюконат + натрия хлорид (Стерофундин, Плазма-лит), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль) и др. в объеме 400–3000 мл/сут под контролем диуреза. При наличии рвоты, при гипертермии, двигательном возбуждении водно-электролитные расстройства могут нарастать, в таких случаях объем инфузии увеличивают в соответствии с объемом потерь [28; 39; 44; 49; 67].

Для коррекции содержания электролитов рекомендуют корректирующие растворы кристаллоидов:

- 1) при гипернатриемии (причины: профузное потоотделение, диарея, рвота, тахипноэ, лихорадка) используют кристаллоиды с пониженным содержанием натрия (Нормофундин Г-5, Дисоль, Трисоль, Ацесоль);
- 2) для инфузионной терапии при изотонической дегидратации используется
- 3) изотонический сбалансированный кристаллоид (Стерофундин изотонический);
- 4) при гипонатриемии препаратом выбора является раствор натрия хлорида 0,9% и сбалансированные изотонические кристаллоиды.

Инфузии коллоидных растворов, таких как Реополиглюкин (ср. мол. масса - 35 000-45 000) или другие низкомолекулярные декстраны и растворы гидроксипропилкрахмала, назначаются для улучшения реологических свойств крови, уменьшения агрегации форменных элементов, увеличения осмолярности жидкости в сосудистом русле и в конечном счете, для восстановления транспортных свойств крови [28; 20; 39; 38; 44; 49; 67].

Комментарий. Коллоидные растворы также обладают дезинтоксикационными свойствами. Однако к их применению имеются определенные противопоказания: тромбоцитопения, заболевания почек с анурией (диурез менее 60 мл/ч), сердечная недостаточность и другие противопоказания к увеличению объема циркулирующей крови.

Рекомендуется контроль за состоянием водно-электролитного баланса [84].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств

3.

Комментарий. Гипонатриемия провоцирует отек мозга, увеличивает внутричерепное давление, что приводит к последующим неврологическим последствиям или смерти. Это требует коррекции водно-электролитных нарушений. Однако чрезвычайно быстрая

коррекция приводит к развитию демиелинизирующего поражения головного мозга в форме осмотического демиелинизирующего синдрома, центрального понтинного и экстрапонтинного миелолиза с серьезной инвалидностью или даже летальным исходом. Доказано, что патогенез осмотического демиелинизирующего синдрома включает неспособность клеток головного мозга реагировать на быстрые изменения осмолярности интерстициального (внеклеточного) сектора мозга, что приводит к повреждению аксонов в характерных областях, обнаруживаемых при магнитно-резонансной томографии мозга.

Гипонатриемия определяется как уровень натрия в сыворотке менее 135 мэкв / л и считается тяжелой, когда уровень сыворотки ниже 125 мг-экв / л. Риск возникновения отека головного мозга и неврологических проявлений сводится к минимуму, если снижение уровня сывороточного натрия происходит медленно и постепенно (≥ 48 ч) даже в случае заметного абсолютного снижения уровня натрия в сыворотке. В случае быстрого снижения содержания натрия в сыворотке (острая гипонатриемия) может возникнуть отек головного мозга с неврологическими симптомами.

Острая гипонатриемия (развившаяся менее чем за 48 ч) обычно возникает после чрезмерного введения жидкости и может быть причиной центрального понтинного миелолиза. Он проявляется слабостью, квадриплегией, псевдобульбарным параличом, поведенческими изменениями, психозами и когнитивными расстройствами.

При отсутствии клиники гипонатриемии нет необходимости в ее коррекции, и лечение должно быть консервативным. Достаточно контролировать сывороточный натрий и калий без коррекции электролитных нарушений. Быстрая коррекция уровня натрия в гипернатриемический диапазон, особенно в условиях печеночной энцефалопатии, является фактором, способствующим демиелинизации. Другими факторами риска миелолиза являются гипокалиемия и дефицит питания.

Острый и тяжелый дисбаланс электролитов также может проявляться судорогами, которые могут быть единственным симптомом. Приступы чаще наблюдаются у пациентов с нарушениями концентрации натрия (особенно гипонатриемия), гипокальциемией и гипомагниемией. В этом случае необходимо быстрое выявление и коррекция основного нарушения электролита для предотвращения осмотического повреждения головного мозга, а не противоэпилептическое лечение.

Гипернатриемия определяется как концентрация натрия в плазме > 145 мг-экв / л. Степень нарушения ЦНС при гипернатриемии связана главным образом с тем, как быстро увеличивается уровень натрия в сыворотке - остро или постепенно (хронически). Тяжелые неврологические симптомы гипернатриемии обычно являются результатом быстрого (то есть в течение часа) повышения концентрации натрия в плазме до $> 158-160$ мг-экв / л. Значения > 180 мэкв / л связаны с высокой смертностью у взрослых при агрессивной регидратации [34].

Лечение гипернатриемии заключается в восполнении жидкости, что приводит к восстановлению осмотического гомеостаза и объема клеток со скоростью, которая позволяет избежать значительных осложнений. Скорость коррекции зависит от скорости развития гипернатриемии и сопутствующих симптомов. У пациентов с длительной гипернатриемией отек мозга может возникать, когда осмолярность резко нормализуется. Важно отметить, что объем жидкости должен быть ограничен тем, который необходим для коррекции гиперосмолярности, чтобы предотвратить риск отека головного мозга, который увеличивается с объемом инфузии.

Наиболее эффективен для проведения детоксикации при тяжелом синдроме отмены лечебный плазмаферез. Его проводят один раз в сутки в течение 2-3 дней. Объем удаляемой

плазмы составляет 5-10% объема циркулирующей крови за одну процедуру. При возвращении больному очищенной плазмы методом плазмосорбции объем перфузии составляет 0,5-1,0 объема циркулирующей крови [28; 20; 38; 49; 67].

3. Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств

Положительный эффект оказывает курсовой прием энтеросорбентов - кремния диоксида коллоидного по 3 г внутрь 3 раза в сутки в разведении водой курсом 2-3 суток. Положительные результаты наблюдаются при проведении курса гипербарической оксигенации или (с меньшим эффектом) кислородотерапии [28; 20; 38; 49].

3. Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств

4.2.7 Фармакотерапия психопатологических и соматоневрологических последствий отмены ПАВ.

Комментарий. Специфическая терапия назначается при достоверных сведениях о наличии в анамнезе пациента факторов, предрасполагающих развитию тяжелого синдрома отмены.

При назначении психофармакотерапии необходимо учитывать, что функции выделительных систем у больных нарушены, поэтому предпочтение следует отдавать препаратам короткого действия и назначать их в минимальных терапевтических дозах с дальнейшей коррекцией в случае необходимости [28; 20; 35].

Рекомендуется назначение бензодиазепинов для лечения тревоги, вегетативных нарушений, психомоторного возбуждения, нарушений сна и судорожных расстройств.

Комментарий. Основным методом лечения синдрома отмены алкоголя с делирием рекомендовано считать фармакотерапию препаратами бензодиазепинового ряда [50; 79].

1. Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств

Комментарии: Для купирования психомоторного возбуждения и достижения уровня достаточной седации (сон, при котором пациента легко разбудить) используются вводимые через определенные промежутки времени, при мониторинге состояния пациента препараты бензодиазепинового ряда, чаще всего: диазепам, бромдигидрохлорфенилбензодиазепин (феназепам), вводимые парентерально (в/м, в/в) или лордидазепоксид, вводимый перорально.

Внутривенное или внутримышечное введение лоразепама или оксазепама назначается больным с заболеваниями печени, болезнями легких или у пожилых людей, где есть риск чрезмерного седативного эффекта и угнетения дыхания при введении диазепама. Метаболизм бензодиазепинов средней продолжительности действия, к которым относятся лоразепам и оксазепам, не зависит от возраста пациента и состояния его печени, они быстро превращаются в неактивные метаболиты (глюкурониды), которые хорошо растворимы в воде и выводятся почками.

Возможно назначение бензодиазепинов короткого действия, например, мидазолам. Недостатком бензодиазепинов короткого действия является необходимость их частых повторных инъекций и постепенного снижения дозы при их отмене.

Назначение бензодиазепинов при синдроме отмены повышает риск развития делирия, но в большинстве случаев альтернативы препаратам этой группы нет [13; 28; 41; 45].

Бензодиазепины вводят в/в или в/м в дозе 10-20 мг диазепама или другого бензодиазепина в соответствии с диазепамовым эквивалентом (диазепамовый эквивалент — доза препарата, эквивалентная 10 мг диазепама по терапевтическому эффекту) до достижения адекватной седации. Если данная доза не купировала психомоторное возбуждение в течении одного часа, введение бензодиазепина повторяется (до 40 мг/сут. в диазепамовом эквиваленте) до купирования психомоторного возбуждения.

Если для купирования делирия требуется более 40 мг диазепама в час, он расценивается как резистентный (устойчивый к бензодиазепинам).

Рекомендуется три схемы назначения бензодиазепинов: фиксированная, симптоматическая и с использованием «нагрузочной дозы».

При фиксированной схеме терапии бензодиазепин вводится с фиксированными интервалами. Данная схема применяется для профилактики синдрома отмены чаще тяжелой степени, у пациентов из группы риска, у которых нет психотических симптомов или они выражены в незначительной степени. Данная схема не считается оптимальной, поскольку не основана на связи между терапией и выраженностью симптомов синдрома отмены.

При симптоматической схеме терапии бензодиазепины назначаются только при наличии соответствующих нарушений и с учетом степени их выраженности. Это позволяет предупредить риски, связанные с чрезмерной седацией при гипокинетическом или смешанном варианте алкогольного делирия. Данная схема терапии требует мониторинга состояния пациента с использованием шкалы CIWA-Ar, а в случае отсутствия продуктивного контакта с больным – шкалы RASS. При внутривенном назначении бензодиазепинов пациентам с клиникой психоза оценка их состояния должна производиться каждые 10-15 минут. После купирования острой психотической симптоматики оценка состояния пациента проводится каждый час. У пациентов в стабильном состоянии, которые получают бензодиазепины перорально, оценка состояния производится с 4-6 часовым интервалом.

Схема с использованием «нагрузочной дозы» проводится с применением бензодиазепинов длительного действия (диазепам), доза которых быстро наращивается до достижения требуемого уровня седации с последующим уменьшением седативного действия по мере элиминации препаратов и их метаболитов. Обычно используются дозы 10-20 мг диазепама или 100 мг хлордиазепоксида каждые 1-2 часа, до тех пор пока у пациента не достигается адекватная седация. Перед введением каждой дозы состояние пациента мониторируется для установления его ответа на терапию и наличия симптомов токсического воздействия бензодиазепинов [13].

Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств

1.

При тяжелом синдроме отмены бензодиазепинов допускается их литическая отмена. Возможна замена бензодиазепинов назначением гидроксизина (Атаракс), который обладает анксиолитическим, седативным, противорвотным, антигистаминным и холиноблокирующим эффектами. Препарат назначают по 25–100 мг/сут, преимущественно в вечернее время и перед сном. Гидроксизин также эффективен при синдроме отмены алкоголя и барбитуратов [1; 28; 50; 53; 67].

Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств

1.

Комментарий: Снотворные средства (зопиклон: средняя доза составляет 7,5 мг однократно, на ночь, максимальная доза — 15 мг; золпидем: средняя разовая доза для взрослых в возрасте до 65 лет — 10 мг, максимальная — 15–20 мг), назначают в случаях, когда бензодиазепины неэффективны или их назначение не позволяет получить достаточного эффекта при коррекции расстройств сна, для предупреждения и лечения судорожных расстройств. Снотворные средства обладают меньшей терапевтической широтой. Они в большей степени угнетают ЦНС, поэтому применять их следует с осторожностью.

Дозы седативных средств должны быть адекватными состоянию больного. Избыточная седативная терапия ведет к нарастанию гипоксии и гиперкапнии, которые являются самыми частыми причинами развития нарушений сознания у больных с тяжелым синдромом отмены. При нарастании гипоксии и гиперкапнии наблюдается психомоторное возбуждение, которое при введении седативных препаратов сначала нарастает (в связи с первичным угнетением тормозящих отделов в ЦНС), а затем сменяется глубоким угнетением сознания [28; 41; 45].

Для терапии судорожного синдрома у больных с синдромом отмены тяжелой степени рекомендовано назначение противосудорожных (небензодиазепиновых) средств.

Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств 1.

Комментарий. Показания к профилактической противосудорожной терапии при синдроме отмены ограничены. Она обычно назначается пациентам, в анамнезе которых отмечались судорожные припадки.

Наиболее часто в наркологической практике в качестве противосудорожного средства используется карбамазепин. При непереносимости или недостаточной эффективности карбамазепина допустимо применение ламотриджина (ламиктал), вальпроевой кислоты [13; 28; 41; 45].

Карбамазепин и его производное окскарбазепин ингибируют натриевые каналы и потенцируют ГАМК-ергическую нейротрансмиссию. Карбамазепин безопасен и переносим в суточных дозах до 800 мг в течение 5-9 дней.

Эффективность использования вальпроевой кислоты при алкогольном делирии не изучена. Но есть указания на эффективность при лечении синдрома отмены с делирием габапентина. Он не подвергается заметному метаболизму в организме человека, имеет безопасный профиль и может использоваться у пациентов с нарушениями функции печени или у лиц с зависимостью от других ПАВ.

Вальпроевая кислота и карбамазепин имеют ограниченное применение и используются только у больных алкоголизмом с тяжелой печеночной или гематологической патологией.

Если судорожных припадков ранее не было или они развивались только на фоне синдрома отмены, основной способ их профилактики - назначение бензодиазепинов. Если доза этих препаратов достаточна, риск судорожных припадков минимален. В случае развития судорожного припадка необходимо:

- обеспечить проходимость дыхательных путей;
- проводить кислородотерапию;
- назначить диазепам в дозе 0,1-0,2 мг/кг (максимально 10 мг) внутривенно медленно в разведении раствором хлорида натрия 0,9 % - 5 мл;

- при неэффективности первой дозы немедленно вводится вторая доза 0,25-0,4 мг/кг (максимально 15 мг);
- при неэффективности диазепама назначаются миорелаксанты и проводится ИВЛ [13; 28; 41; 45].

При терапии тяжелого синдрома отмены не рекомендуется назначение нейролептических средств, особенно из группы фенотиазинов, ввиду опасности развития лекарственной интоксикации и угнетения сознания.

Комментарий. Поскольку многие нейролептики, особенно фенотиазины, блокируют α -адренорецепторы, нередко у больных с тяжелым синдромом отмены при их назначении развивается артериальная гипотония и вторичная гипоксия, что осложняет течение делирия [79].

В редких случаях при развитии «резистентного» алкогольного делирия возможно назначать производные бутирофенона (галоперидол, дроперидол) в качестве альтернативного препарата.

Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств 1.

Комментарий. Предпочтительны с точки зрения баланса эффективности и безопасности атипичные антипсихотики (кветиапин, оланзапин), хотя все еще часто с этой целью применяется галоперидол в связи с многолетним клиническим опытом его применения, доступностью и несмотря на высокий риск развития нежелательных явлений [13; 28; 41; 45].

Бутирофеноны, галоперидол и дроперидол считаются самыми безопасными антипсихотиками в терапии делирия. Галоперидол является блокатором дофамина с невыраженными антихолинергическими и минимальными сердечно-сосудистыми побочными эффектами, а также отсутствием активных метаболитов. Он считается препаратом выбора второго ряда при лечении делирия. Галоперидол вводится перорально, внутримышечно или внутривенно в дозе 1-2 мг каждые 2-4 часа по мере необходимости (0,25-0,5 мг каждые 4 часа по мере необходимости для пожилых пациентов), с титрованием до более высоких доз для пациентов, которые продолжают оставаться в состоянии психомоторного возбуждения, но не более 10 мг/сутки. По сравнению с галоперидолом у дроперидола более быстрое начало действия и более короткий период полувыведения, он оказывает более сильное седативное и гипотензивное действие.

При использовании производных бутирофенона может отмечаться удлинение интервала QT, приводящего к фибрилляции желудочков и внезапной смерти. Поэтому перед их назначением необходимо производить регистрацию ЭКГ с оценкой длины интервала QT. Поскольку длительность интервала QT зависит от частоты сердечных сокращений и от пола пациента, используют не абсолютную, а скорректированную величину интервала QT (QTc), которую рассчитывают по формуле Базетта: $QTc = K \times \sqrt{RR}$, где: RR – расстояние между соседними зубцами R на ЭКГ в сек.; K = 0,37 для мужчин и K = 0,40 для женщин. Удлинение интервала QT диагностируют при длительности QT, превышающей 0,44 с.

Удлинение интервала QT до более чем 0,45 с. или более чем на 25% по сравнению с предыдущими ЭКГ является основанием для консультации кардиолога, снижения дозы или прекращения приема препарата. Также в этом случае целесообразно контролировать уровень содержания магния и калия в сыворотке крови [79].

Не рекомендуется назначение нейролептиков в качестве монотерапии.

Комментарий. Несмотря на то, что некоторые из нейролептиков демонстрируют определенную эффективность при купировании симптомов делирия, они существенно менее эффективны, чем бензодиазепины в предотвращении судорожных приступов, которые часто осложняют клиническую картину алкогольного психоза [79].

При гипоактивном делирии (мусситирующий, профессиональный) противопоказано использование нейролептиков, так как пациенты имеют сниженный уровень бодрствования, и при их применении уровень сознания может еще больше снизиться [79].

При синдроме отмены опиоидов рекомендуется назначение клонидина (клофелина) - в сочетании с базовой и симптом-регулируемой терапией.

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств 2.

Комментарии. Клонидин относится к базовым препаратам, применяемых в комплексной терапии синдрома отмены опиоидов (СОО) [18; 65; 66; 89]. Клонидин является селективным альфа 2-адренормиметиком. Посредством стимуляции альфа 2-адреноренорецепторов он снижает симпатическую гиперстимуляцию, присущую опиоидному синдрому отмены. Клонидин обладает выраженной эффективностью в отношении соматовегетативных расстройств (купирует тошноту, рвоту, диарею), устраняет диссомнию, снижает чувство тревоги, агитацию, мышечные боли, не вызывает привыкания.

Рекомендуемая дозировка составляет 0,6 - 1,2 мг в сутки с постепенным снижением дозы [18; 65; 66; 89]. Следует отметить, что при применении клонидина велика вероятность развития тяжелой гипотензии и брадикардии, поэтому при тяжелом синдроме отмены опиоидов назначать этот препарат следует с крайней осторожностью, особое внимание следует уделить мониторингу АД. Детоксикацию с использованием агонистов $\alpha 2$ – адренорецепторов (базовая терапия), рекомендуется проводить в сочетании с симптоматической терапией, направленной на купирование основных проявления синдрома отмены опиоидов: болевых проявлений, нарушений сна, тошноты и рвоты, диареи, ринореи [18].

При наличии болевого синдрома и отсутствии противопоказаний рекомендуется использование антагониста-агониста опиоидных рецепторов – трамадола [28; 51; 89].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств 2.

Комментарии. Трамадол – агонист μ -, δ -, и κ - опиоидных рецепторов. Широко используется для купирования основных проявлений синдрома отмены опиоидов в мире и РФ, в том числе алкогольной симптоматики [8; 28; 51; 89]. Для усиления противоболевого воздействия возможно сочетание опиоидного ненаркотического анальгетика с нестероидными противовоспалительными средствами (ибупрофена), применимых в соответствии с инструкцией.

Суточная доза трамадола опиатов составляет 400 мг. По мере снижения интенсивности синдрома отмены и болевых проявлений доза препарата уменьшается постепенно.

При наличии болевого синдрома и противопоказаний к применению трамадола, рекомендуется использование кетолорака [42].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств

2.

Комментарии. Кеторолак по силе анальгезирующей активности превосходит большинство НПВС, таких как диклофенак, ибупрофен, кетопрофен и многие другие. Кеторолак сравним по силе обезболивания с сильными опиоидными анальгетиками, в частности, морфином - в дозе 30 мг внутримышечно кеторолак эквивалентен 12 мг морфина [7]. Кеторолак обладает жаропонижающим и антиагрегационным действием. Механизм действия связан с угнетением активности ЦОГ – основного фермента метаболизма арахидоновой кислоты, являющейся предшественником простагландинов, которые играют главную роль в патогенезе воспаления, боли и лихорадки.

Максимальные дозы кеторолака при приеме внутрь или в/м введении – 90 мг/сут, НПВС назначают в минимально эффективных дозах, подобранных в соответствии с интенсивностью боли и реакцией больного.

При наличии диссомнических расстройств при СОО и невозможности использования бензодиазепинов, рекомендуется применение доксиламина [19].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств

2.

Комментарии. В случае длительно протекающих диссомнических расстройств при СОО и невозможности применения бензодиазепинов, рекомендуется применение снотворных средств, обладающих следующими свойствами: препараты должны оказывать быстрый эффект; быть эффективным и безопасными; обеспечивать оптимальную длительность сна; не вызывать угнетения дыхания, нарушений памяти и других побочных эффектов; не вызывать привыкания, физической и психической зависимости. В наибольшей степени подобным критериям соответствуют доксиламин. Доксиламин - блокатор H1-гистаминовых рецепторов из группы этаноламинов. Препарат оказывает снотворное, седативное и м-холиноблокирующее действие, сокращает время засыпания, повышает длительность и качество сна, при этом не изменяет фазы сна.

Максимальная суточная доза - 30 мг. Длительность действия — 6–8 ч. Препарат усиливает действие депримирующее влияние барбитуратов, бензодиазепинов, клонидина, опиоидных анальгетиков, нейролептиков, этанола и др. [19]. Следует помнить, что все седативные антигистаминные препараты обладают сильным холинолитическим действием.

При диарее обусловленной повышением перистальтической активности кишечника, в связи с отменой опиоидов, рекомендуется применение лоперамида [46; 69].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств

2.

Комментарии. Лоперамид - производное пиперидина, взаимодействует с опиатными рецепторами продольных и кольцевых мышц стенки кишечника и ингибирует высвобождение ацетилхолина и ПГ. Замедляет перистальтику кишечника и увеличивает время прохождения кишечного содержимого. Ингибирует секрецию жидкости и электролитов в просвет кишечника и/или стимулирует всасывание солей и воды из кишечника.

Максимальная одобренная суточная доза лоперамида для взрослых составляет 16 мг [77]. Действие развивается быстро и продолжается 4–6 ч.

При тошноте и рвоте различной этиологии, в том числе при синдроме отмены опиоидов, рекомендуется метоклопрамид [18, 46].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств 2.

Комментарии. Метоклопрамид является антагонистом дофаминовых (D2) рецепторов, а также серотониновых (5-HT₃) рецепторов (в высоких дозах) [18, 46]. Противорвотная активность обусловлена блокадой центральных и периферических D2-дофаминовых рецепторов, следствием чего является торможение триггерной зоны рвотного центра и уменьшение восприятия сигналов с афферентных висцеральных нервов.

Максимальная суточная доза 60 мг.

Получены данные, свидетельствующие об эффективности и безопасности лекарственного средства прегабалин при терапии синдрома отмены опиоидов [18; 19].

Уровень убедительности рекомендаций В. Уровень достоверности доказательств 2.

Комментарии. В ряде рандомизированных симптом-регулируемых контролируемых исследований установлено, что схема лечения синдрома отмены опиоидов, использующая в качестве основного препарата вместо клонидина – прегабалин, является более эффективной и безопасной, хорошо переносится больными, а также позволяет завершить программу детоксикации большему проценту больных, чем при использовании традиционной схемы лечения на основе клонидина. Прегабалин превосходил клонидиновую схему по способности уменьшать тяжесть синдрома отмены опиоидов. Лечение прегабалином также оказалось более эффективным, чем клонидином, в отношении купирования тревожных и депрессивных симптомов. Полученные данные могут свидетельствовать о регулирующем влиянии глутаматергической нейротрансмиссии на функционирование системы антиноцепции, в том числе эндогенных опиоидных нейропептидов. Прегабалин является структурным аналогом ГАМК, однако непосредственно не связывается с ГАМК-рецепторами, а также не влияет на метаболизм ГАМК. Препарат связывается с дополнительной субъединицей ($\alpha 2$ - δ -протеин) потенциал-зависимых кальциевых каналов пресинаптических нейронов, что приводит к подавлению тока ионов кальция в нейроны. Это ведет к снижению высвобождения моноаминов и активности натриевых каналов, а также к уменьшению синтеза и транспорта возбуждающего медиатора глутамата из гипервозбуждённых глутаматергических нейронов. Благодаря данному механизму, прегабалин обладает анальгетическим, анксиолитическим, противосудорожным и тимоаналептическим действием [95].

Рекомендуемые дозы — от 150 до 600 мг/сут [18; 19].

При данной патологии возможно применение терапии смесью ксенона с кислородом, назначаемая ингаляционно в течение 20 мин 1–2 раза в сутки. Данный метод позволяет снизить дозы назначаемых пациенту лекарственных препаратов, а в ряде случаев полностью от них отказаться, то есть проводить монотерапию синдрома отмены опиоидов смесью ксенона с кислородом. Положительным свойством ксенона является отсутствие токсических эффектов и нежелательных явлений [28].

Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств 4.

В комплексной терапии синдрома отмены ПАВ часто используют β -адреноблокаторы, пропранолол 60-160 мг в сутки, атенолол— 50-100 мг в сутки. Препараты этой группы обладают вегетостабилизирующим действием, в большинстве случаев эти препараты назначают в сочетании с бензодиазепинами, что позволяет снизить дозировку последних. Однако при тяжелом синдроме отмены назначать β -адреноблокаторы следует с осторожностью, так как при гиповолемии их назначение приводит к развитию гипотонии. Необходимо отметить, что β -адреноблокаторы, в отличие от бензодиазепинов не повышают порог судорожной активности, поэтому при наличии сведений о высоком риске развития судорожной активности нужно стремиться к уменьшению лекарственной нагрузки бензодиазепинами [5; 28].

3. Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств

Рекомендуется назначение блокаторов кальциевых каналов. Они улучшают мозговой кровоток и обладают ноотропным эффектом, механизм которого до конца не выяснен.

Комментарий. При синдроме отмены ПАВ наблюдается увеличение внутриклеточной концентрации кальция, что приводит к повреждению и апоптозу нейронов. Поэтому назначение блокаторов кальциевых каналов в абстинентном периоде патогенетически оправдано.

Есть сообщения об эффективности применения антагонистов ионов кальция центрального действия (нимодипина 60 мг в сутки и нифедипина 10-40 мг в сутки) в комплексном лечении синдрома отмены алкоголя. Пока препараты этой группы не нашли в наркологической практике широкого применения. Блокаторы кальциевых каналов нельзя применять одновременно с β -блокаторами из-за риска развития брадиаритмий и острой сердечной недостаточности [5; 28].

3. Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств

Рекомендуется обязательное введение тиаминa всем больным с синдромом отмены алкоголя с делирием.

1. Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств

Комментарий. Витамины группы участвуют в образовании ферментов из окислительно-восстановительных процессов углеводного обмена и процессов клеточного дыхания. При зависимости от алкоголя часто отмечается дефицит тиаминa, а при синдроме отмены алкоголя с делирием этот дефицит выражен в еще большей степени. С дефицитом тиаминa связывают развитие энцефалопатии Гайе-Вернике и Корсаковского амнестического синдрома. Применение тиаминa имеет низкий риск развития побочных эффектов. Для достижения клинически значимых результатов необходимы высокие дозы тиаминa, которые вводятся 2-4 раза в день, так как период его полувыведения составляет менее 2 часов.

Обычная доза тиаминa, необходимая для профилактики или терапии энцефалопатии Гайе-Вернике, у большинства пациентов, с алкогольным делирием составляет более 500 мг в сутки парентерально 2-4 раза в день. Тиамин всегда следует вводить перед введением глюкозы [79].

Необходимо соблюдать осторожность при внутривенном введении больших доз тиамин, поскольку он может вызывать дегрануляцию тучных клеток и неспецифические анафилактические реакции.

Парентерально витамины назначают в течение первых нескольких суток отмены ПАВ, обычно в составе инфузионной терапии, затем назначают поливитаминные препараты внутрь [5; 28].

При подозрении на синдром Маркиафавы-Биньями рекомендовано немедленное парентеральное введение тиамин в дозе 500 мг/сут. Курс терапии продолжается не менее 5 дней. В большинстве случаев тиамин используется в сочетании с другими витаминами этой группы, а также с фолиевой кислотой, что позволяет улучшить прогноз заболевания.

Возможно назначение нейрометаболических препаратов.

Комментарий. Чаще всего назначают ноотропные средства группы пирролидонов (пирацетам), 2400-3200 мг в сутки, поддерживающая доза 2,4 г в сутки, ГАМК-ергические средства (никотиноил γ -аминомасляную кислоту(пикамилон) 3000-3750 мг в сутки, гопантеновую кислоту (пантогам) 1500-3000 мг в сутки, аминифенилмасляную кислоту до 750 мг в сутки [5; 28].

Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств 3.

4.3 Лечение генерализованного патологического влечения к ПАВ.

4.3.1 Задачи терапии:

- 1) удержание пациента в лечебной программе;
- 2) фармакотерапия генерализованного патологического влечения к ПАВ.

4.3.2 Тактика терапии:

- 1) проведение психотерапевтической беседы, направленной на удержание пациента в терапевтической программе;
- 2) согласие пациента на прием лекарственных препаратов [3; 28];
- 3) назначение антиконвульсантов и атипичных нейролептиков для купирования генерализованной формы влечения к ПАВ.

4.3.3 Общий алгоритм лечебных мероприятий.

В беседе с пациентом следует избегать прямой или не прямой конфронтации. Необходимо выслушать пациента, уделить внимание его жалобам, выслушать претензии. Следует избегать осуждающих комментариев, высказывания сомнений в словах пациента.

Комментарий. Больные, охваченные патологическим влечением, обычно легко истоцаемы, их аффект крайне неустойчив, они фиксированы на своей идее, возражения воспринимаются ими крайне негативно. Вместе с тем, в основе болезненного процесса находится сильное желание употребить ПАВ. Поэтому, даже если пациент не осознает свое влечение, он охотно соглашается на прием лекарственного препарата, иногда, впрочем, оговаривая действие, которое этот препарат должен оказать (стимулирующее, успокаивающее и пр.).

Рекомендуется назначение антиконвульсантов и атипичных нейролептиков для купирования генерализованной формы влечения к ПАВ.

Комментарий. Помощь пациенту оказывается в максимально короткие сроки, поскольку при дальнейшем нарастании влечения пациент может отказаться от медицинской

помощи. Поэтому предпочтительно применение антипсихотических препаратов в форме для парентерального введения или в виде быстрорастворимых таблеток.

Препаратами выбора являются атипичные нейролептики: кветиапин, который назначается в дозе от 50 до 750 мг в сутки, оланзапин — 10 мг внутримышечно или сублингвально в виде диспергируемой таблетки, или рисперидон 0,5 – 1 мг сублингвально в виде диспергируемой таблетки.

3. Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств

4.4. Лечение психотического расстройства [9; 25; 28; 33].

4.4.1 Психотропные средства:

1. Нейролептики с преимущественно антипсихотическим действием - галоперидол по 5-10 мг 2-3 раза в сутки, рисперидон по 4-6 мг в сутки, хлорпромазин по 50 мг 3 раза в сутки, хлорпротиксен по 15 мг 3 раза в сутки, зуклопентиксол 10-30 мг в сутки.
2. Транквилизаторы, с целью купирования аффективных расстройств: диазепам 0,5% 2-4 мл в/м, в/в капельно, до 0,06 г в сутки; феназепам 0,1% 1-4 мл в/м, в/в капельно, до 0,01 г в сутки.

Уровень убедительности рекомендаций А. Уровень достоверности доказательств 1.

4.4.2 Симптоматическая терапия

1. Витаминотерапия: витамин В1 6% 4 мл в/м, витамин В6 5% 4 мл в/м, никотиновая кислота 1% 2 мл в/м, аскорбиновая кислота 5% 5 мл в/в, витамин В12 0,01% 2 мл в/м.
2. Нейрометаболическая терапия: Гамма-аминомасляная кислота (аминалон) по 0,25 3 раза в сутки, никотиноилгаммааминомасляная кислота (пикамилон) 0,05 г 3 раза в сутки или аминифенилмасляная кислота (фенибут) по 0,25 3 раза в сутки.
3. Гепатопротекторы: метадоксин по 500 мг 2-3 раза в сутки, адеметионин по 400 мг 1-2 раза в сутки, тиоктовая кислота по 600 мг 1 раз в сутки).

Уровень убедительности рекомендаций С. Уровень достоверности доказательств 3.

4. Симптоматическая терапия соматических осложнений.

4.4.3 Лечение резидуального психотического расстройства и психотического расстройства с поздним (отставленным) дебютом [9; 25; 28; 27; 33].

При лечении данного состояния необходимо придерживаться принципов, изложенных в п.4.2.7 Фармакотерапия психопатологических и соматоневрологических последствий отмены ПАВ.

4.5 Лечение резистентности и интолерантности к проводимой терапии [9; 25; 28; 27; 33].

4.5.1 Задачи терапии:

1. удержание пациента в лечебной программе;
2. преодоление резистентности и интолерантности к проводимой терапии [28; 27]. Уровень GPP.

4.5.2 Тактика терапии:

1. проведение рациональной психотерапии;

2. корректировка назначений лекарственных препаратов (при необходимости);
3. назначение лечения, направленного на преодоление резистентности или интолерантности к проводимой терапии [5; 28; 27].

4.5.3 Общий алгоритм лечебных мероприятий.

Необходимо провести с больным рациональную психотерапевтическую беседу, направленную на удержание пациента в терапевтической программе, разъяснение ему возможных причин отсутствия эффективности или осложнений проводимой лекарственной терапии. Подробное разъяснение пациенту возможных вариантов дальнейшей медицинской помощи в виде замены лекарственного препарата, изменение его дозировки или дополнительное проведение терапии, влияющей на обменные процессы.

Все методы, направленные на преодоление фармакорезистентности и интолерантности, воздействуют на неспецифическую систему адаптации организма к внешним воздействиям. В ответ на действие различных достаточно интенсивных внешних факторов – температурных, химических, психических и пр. (стрессорных по терминологии Г.Селье) стереотипно происходит усиление синтеза и выброса катехоламинов и глюкокортикоидов, активация адренергических структур. В результате этого увеличивается поступление кислорода и энергетических субстратов в жизненно важные органы, меняются поведенческие реакции. В результате этих изменений восстанавливается утраченная чувствительность или переносимость фармакотерапии. При этом стрессорное воздействие должно быть достаточно мягким и хорошо контролируемым, поскольку сильный стимул может привести к повреждению гомеостаза (дистрессу).

Традиционно с целью терапии фармакорезистентности и интолерантности применялись различные неспецифические стимуляторы, например, пирогенал. Также широко распространены такие методы, как электросудорожная терапия, инсулинокоматозная терапия, атропино-коматозная терапия [10, 14; 29]. К недостаткам перечисленных выше методов можно отнести непредсказуемость клинического эффекта, плохую контролируемость степени стрессорного воздействия и высокую вероятность развития нежелательных явлений и осложнений. Рекомендуется плазмаферез как наиболее предпочтительный метод преодоления терапевтической резистентности [20; 23; 25]. Определенным клиническим эффектом обладает транскраниальная магнитная стимуляция [14; 15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4).

4.6 Психотерапия при неотложных состояниях в наркологии.

При острой интоксикации ПАВ тяжелой степени и при синдроме отмены ПАВ тяжелой степени необходимо беседовать с пациентом, успокаивать его, объяснять произошедшие события и поддерживать его.

При выраженном психомоторном возбуждении необходимо продолжать беседовать с больным, но при этом обязательна фиксация больного к кровати и одновременное проведение медикаментозной терапии, направленной на купирование возбуждения. При помрачении сознания психотерапия не проводится.

При генерализованном влечении к ПАВ психотерапия направлена на удержание пациента в лечебной программе, важно объяснить ему причины изменения его состояния, необходимость продолжения лечения и приема лекарств, которые немедленно ему помогут.

При развитии резистентности и интолерантности к проводимой терапии проведение рациональной психотерапии является крайне важной задачей. Необходимо информировать

пациента о текущей и дальнейшей терапии синдрома зависимости, объяснять причины временных неудач и перспективы их преодоления.

Необходимо консультирование родственников пациента и оказание им психотерапевтической помощи для обеспечения с их стороны поддержки участия пациента в терапевтической программе [9; 25; 28; 27; 33].

4.7 Оценка эффективности и безопасности лечения.

Оценка эффективности комплексного лечения проводится, исходя из динамики психопатологических, соматовегетативных и неврологических нарушений. Это проводится клиническим методом – наблюдение и описание симптоматики.

Критерий эффективности медикаментозного лечения: восстановление и стабилизация жизненно-важных функций.

Критерий эффективности психотерапевтического лечения: удержание пациента в лечебной программе, его согласие на продолжение лечения.

Оценку безопасности терапии рекомендуется проводить по частоте возникновения и развития нежелательных явлений.

Нежелательные явления регистрируются по данным:

- спонтанных сообщений пациентов;
- физикального осмотра и регистрации жизненно важных показателей (АД, ЧСС, ЧДД, температура тела);
- лабораторных анализов и инструментальных методов.

Связь нежелательных явлений с лекарственным средством оценивается по алгоритму Наранжо (Приложение Г2).

При возникновении нежелательного явления необходимо его зарегистрировать в первичной медицинской документации и заполнить соответствующую форму.

5. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации [6; 28].

Медицинская реабилитация показана группе больных с неотложными состояниями, объём и особенности реабилитации зависят от масштаба перенесённых расстройств, уровня медицинского вмешательства и условий проведения лечения неотложных состояний.

Реабилитация в интенсивной терапии — это активный процесс мультимодального воздействия, направленный на сохранение физиологического и социального статуса пациента после перенесённого критического состояния на преморбидном уровне, а также на предупреждение и лечение ПИТ-синдрома (синдром «после интенсивной терапии»). Реабилитация в интенсивной терапии осуществляется на основе мониторинга реабилитационного потенциала мультидисциплинарной реабилитационной бригадой (МДБ) с целью профилактики и коррекции состояний, связанных с перенесённым состоянием, а также спровоцированных ятрогенным фактором интенсивной терапии.

Эффективность реабилитации больных данной группы состояний может быть достигнута исключительно при подходе, учитывающем системный характер расстройств, которые включают комплекс болезненных нарушений, сохраняющихся и после проведения успешной терапии неотложных состояний:

- синдром зависимости от ПАВ, синдром отмены, изменение толерантности к ПАВ, поведенческие расстройства;
- формирование соматоневрологических расстройств, нарушение обменных процессов, дисфункцию гормональной системы, снижение иммунитета и др.;
- личностную и социальную деградацию, снижение адаптации, десоциализацию, формирование патологической субличности и др.

6. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния). Критерии качества оценки медицинской помощи при неотложных состояниях в наркологии.

Критерии качества оценки медицинской помощи при неотложных состояниях в наркологии представлены в таблицах (см. таблицы 1, 2, 3, 4).

Таблица 1.

Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при острой интоксикации ПАВ.

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
	Выполнен осмотр врача психиатра-нарколога	Да/Нет
	Выполнен осмотр врача терапевта	Да/Нет
	Выполнен осмотр врача невролога	Да/Нет
	Выполнен осмотр врача реаниматолога (по показаниям)	Да/Нет
	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/Нет
	Проведен анализ крови биохимический общетерапевтический	Да/Нет
	Проведен анализ мочи общий	Да/Нет
	Выполнена регистрация, расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	Да/Нет
	Проведена Иммунохроматографическая экспресс-диагностика содержания психоактивного вещества в биологических средах (моча, слюна)	Да/Нет
	Проведено токсикологическое исследование биологических сред - крови, мочи, желудочного содержимого (по показаниям)	Да/Нет
	Проведено рентгенологическое исследование, КТ, МРТ (по показаниям)	Да/Нет
	Проведена оценка состояния пациента при помощи клинической шкалы поредения уровня возбуждения/седации RASS	Да/Нет
	Проведена фиксация больного в функциональной кровати (при необходимости)	Да/Нет
	Проведено купирование психомоторного возбуждения, судорожного припадка (при необходимости)	Да/Нет
	Проведена катетеризация вены, мочевого пузыря	Да/Нет
	Проведена катетеризация желудка, интубация трахеи (по показаниям)	Да/Нет
	Проводился мониторинг жизненно важных показателей	Да/Нет
	Проводилась сердечно-легочная реанимации (при необходимости)	Да/Нет
	Проведено ИВЛ (по показаниям)	Да/Нет
	Проведено промывание желудка, назначение энтеросорбентов (при необходимости)	Да/Нет
	Введение специфических антидотов (при необходимости)	Да/Нет
	Проводилась инфузионная терапии с целью коррекции водно-электролитных нарушений и расстройств кислотно-основного состояния со стимуляцией диуреза	Да/Нет
	Проводилась экстракорпоральная детоксикация (по показаниям)	Да/Нет
	Проведено назначение адекватной состоянию психофармакотерапии (по показаниям)	Да/Нет
	Проведено назначение метаболической терапии, симптоматического лечения	Да/Нет

Таблица 2.

Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при синдроме отмены ПАВ тяжелой степени, в том числе синдрома отмены с делирием

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
	Выполнен осмотр врача психиатра-нарколога	Да/Нет
	Выполнен осмотр врача терапевта	Да/Нет
	Выполнен осмотр врача невролога	Да/Нет
	Выполнен осмотр врача реаниматолога (по показаниям)	Да/Нет
	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/Нет
	Проведен анализ крови биохимический общетерапевтический	Да/Нет
	Проведен анализ мочи общий	Да/Нет
	Выполнена регистрация, расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	Да/Нет
	Проведена Иммунохроматографическая экспресс-диагностика содержания психоактивного вещества в биологических средах (моча, слюна)	Да/Нет
	Проведено токсикологическое исследование биологических сред - крови, мочи, желудочного содержимого (по показаниям)	Да/Нет
	Проведено рентгенологическое исследование, УЗИ, КТ, МРТ (по показаниям)	Да/Нет
	Проведена фиксация больного в функциональной кровати (при необходимости)	Да/Нет
	Проведено купирование психомоторного возбуждения, судорожного припадка (при необходимости)	Да/Нет
	Проведена катетеризация вены, мочевого пузыря	Да/Нет
	Проведено промывание желудка, назначение энтеросорбентов (по показаниям)	Да/Нет
	Проводился мониторинг жизненно важных показателей	Да/Нет
	Проводилась сердечно-легочная реанимация, ИВЛ (по показаниям)	Да/Нет
	Проведена оценка состояния пациента при помощи клинической шкалы определения уровня возбуждения/седации RASS	Да/Нет
	Проведено промывание желудка, назначение энтеросорбентов (при необходимости)	Да/Нет
	Проводилась инфузионная терапия с целью коррекции водно-электролитных нарушений и расстройств кислотно-основного состояния со стимуляцией диуреза	Да/Нет
	Проводилась экстракорпоральная детоксикация (по показаниям)	Да/Нет
	Проведено назначение адекватной состоянию психофармакотерапии	Да/Нет
	Проведено назначение метаболической терапии, симптоматического лечения	Да/Нет

Таблица 3.

Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при генерализованном патологическом влечении к ПАВ

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
1.	Выполнен осмотр врача психиатра-нарколога	Да/Нет
2.	Проведено психотерапевтическое воздействие	Да/Нет
3.	Проведено назначение адекватной состоянию психофармакотерапии	Да/Нет
4.	Проведено удержание пациента в лечебной программе	Да/Нет

Таблица 4.

Критерии оценки качества специализированной медицинской помощи при резистентности и интолерантности к проводимой терапии

№ п/п	Критерии качества	Оценка выполнения
1.	Выполнен осмотр врача психиатра-нарколога	Да/Нет
2.	Выполнен осмотр врача терапевта	Да/Нет
3.	Выполнен осмотр врача невролога	Да/Нет
4.	Выполнен осмотр врача реаниматолога (по показаниям)	Да/Нет
5.	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/Нет
6.	Проведен анализ крови биохимический общетерапевтический	Да/Нет
7.	Проведен анализ мочи общий	Да/Нет
8.	Выполнена регистрация, расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных	Да/Нет
9.	Проведена Иммунохроматографическая экспресс-диагностика содержания психоактивного вещества в биологических средах (моча, слюна)	Да/Нет
10.	Проведено токсикологическое исследование биологических сред - крови, мочи, желудочного содержимого (по показаниям)	Да/Нет
11.	Проведено рентгенологическое исследование, УЗИ, КТ, МРТ (по показаниям)	Да/Нет
12.	Проведена ревизия и корректировка назначений лекарственных препаратов	Да/Нет
13.	Проведена психотерапевтическая беседа (рациональная психотерапия)	Да/Нет
14.	Проведено купирование осложнений медикаментозной терапии (при необходимости)	Да/Нет
15.	Проводилась экстракорпоральная детоксикация (по показаниям)	Да/Нет

Список литературы.

1. Агибалова Т.В., Альтшулер В.Б., Винникова М.А., Козырева А.В., Кравченко С.Л., Ненастьева А.Ю., Уткин С.И. Клинические рекомендации по диагностике и лечению абстинентного состояния с делирием, вызванного употреблением психоактивных веществ. 2014. - 26 с.
2. Алкоголизм. Руководство для врачей. Под редакцией Н.Н. Иванца, М.А.Винниковой. – М., ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – 856 с.
3. Альтшулер В.Б. Алкоголизм. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 264с.
4. Анохина И.П., Шамакина И.Ю. Фундаментальные механизмы зависимости от психоактивных веществ/ Наркология: национальное руководство/ под ред.Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – 2-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – с.96 – 116.
5. Арана Д., Розенбаум Д. Фармакотерапия психических расстройств. – М.: Бином, 2004. – 416 с.
6. Белкин А. А., Авдюнина И. А., Варако Н. А.+ 16 авторов. Реабилитация в интенсивной терапии. Вестник восстановительной медицины. 2017. С 139-143.
7. Буров Н.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов в анестезиологии и реаниматологии // РМЖ. – 2007. – Т.15, № 29. – С. 2206–10.
8. Воронин К.Э., Рохлина М.Л., Петракова Л.Б. Клинические проявления и патогенетические методы лечения опийного абстинентного синдрома. В сборнике: Актуальные проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями. М., 1994. С. 125-129.
9. Гофман А.Г. Клиническая наркология. М.: ООО «Издательство Медицинское информационное агенство», 2019. – 386 с.
10. Доненко В.Е., Кузнецов А.В., Райгородский Ю.М. Применение электросудорожной терапии и плазмафереза при резистентных состояниях в психиатрии. http://www.trima.ru/medicine/pdf/the_application_of_electroconvulsive_therapy.pdf
11. Здравоохранение в России. 2017: Стат.сб./Росстат. - М., 2017. – 170 с.
12. Иванец Н.Н., Даренский И.Д., Стрелец Н.В., Уткин С.И. Лечение алкоголизма, наркоманий, токсикоманий (в таблицах). – М., 2000. – 57 с.
13. Иващенко Д. В., Брюн Е. А., Савченко Л. М., Сычев Д. А. Терапия неосложненного синдрома отмены алкоголя с позиций доказательной медицины: фокус на бензодиазепины//Наркология. - 2016. - № 12. - С. 83-91.
14. Ильин С. А., Цукарзи Э. Э., Мосолов С. Н. Сравнительная эффективность и переносимость циклической транскраниальной магнитной стимуляции и электросудорожной терапии при затяжных, терапевтически резистентных депрессиях. Социальная и клиническая психиатрия. – 2008, 2. - С. 73–80.
15. Капилетти С. Применение транскраниальной магнитной стимуляции и плазмафереза в терапии депрессивных и обсессивно-компульсивных расстройств: диссертация ... канд. мед. наук. Москва, 2003, 164 с.
16. Киржанова В.В., Григорова Н.И., Киржанов В.Н., Сидорюк О.В. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2014-2015 годах: статистический сборник /М., НИИ наркологии – филиал ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П.Сербского» Минздрава России, 2016. – 177 с.
17. Киржанова В.В., Григорова Н.И., Киржанов В.Н., Сидорюк О.В. Состояние и деятельность наркологической службы в Российской Федерации в 2017 году: Аналитический обзор. – М.: ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2019. – 196 с.

18. Крупицкий Е.М., Илюк Р.Д., Казанков К.А., Баранок Н.В., Заплаткин И.А., Михайлов А.Д., Нечаева А.И., Скурат Е.П., Незнанов Н.Г. Рандомизированное симптом-регулируемое контролируемое исследование эффективности и безопасности препарата «Прегабалин», применяемого в комплексной терапии синдрома отмены опиоидов. – 2020. – Вопросы наркологии. – № 3 (186). – С. 30-52.
19. Крупицкий Е.М., Илюк Р.Д., Михайлов А.Д., Казанков К.А., Рыбакова К.В., Скурат Е.П., Гришина О.Г., Заплаткин И.А., Ветрова М.В., Незнанов Н.Г. Рандомизированное контролируемое исследование эффективности прегабалина в терапии синдрома отмены опиатов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2016; (7): 29-36. 885-893. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.1838.
20. Малин Д. И. Плазмаферез в психиатрии и наркологии. М.: «Спутник», 1997, с. 143.
21. Малин Д. И. Побочное действие психотропных средств. – М.: Вузовская книга, 2000. – 208 с.
22. Малин Д. И. Современные подходы к проблеме интолерантности и психофармакотерапии у больных эндогенными психозами. Психиатрия и психофармакотерапия. 2003, 1(5). С. 38–40.
23. Малин Д. И., Недува А. А., Цуркази Э. Э. и др. Плазмаферез как средство преодоления резистентности к психотропным средствам у больных с обсессивно-компульсивными расстройствами. Тревога и обсессии. М.: РАМН НЦПЗ, 1998. - С. 229-232.
24. Малин Д.И., Медведев В.Д. Клиническая наркология в схемах, таблицах и рисунках. Справочное пособие. М., 2003. – 103 с.
25. Медицинская токсикология: Национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова, - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012
26. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. – М.: «Восток». 1996. 288 с.
27. Мосолов С.Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы её преодоления // Психиатрия и психофармакотерапия. 2002; № 4. С 132-136.
28. Наркология: национальное руководство. /Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой, 2-е издание, переработанное и дополненное. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 944с.
29. Нельсон А.И. Электросудорожная терапия в психиатрии, наркологии и неврологии. - М., 2005. - 368 с.
30. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2015-2016 годах. Статистический сборник. – М., 2017. С.84.
31. Попугаев К.А. и соавт. Делирий в реаниматологической практике // Анестезиология и реаниматология. 2012; № 4: с.19-28.
32. Психиатрия: национальное руководство. Под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. М.: «ГЭОТАР –Медиа», 2009, 1000 с.
33. Психические расстройства и расстройства поведения, связанные с (вызванные) употреблением психоактивных веществ. Классификация по МКБ-10. <http://www.psychiatry.ru/lib/55/book/14/chapter/3>
34. Соловьев А.Г., Вязьмин А.М., Мордовский Э.А. Методологические подходы к учету алкоголь-атрибутивной смертности в России и за рубежом. //Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. Том10. - №4 – 2012. – с. 30-41.
35. Стрелец И.В., Уткин С.И. Причины возникновения, клиника и терапия острых психозов, развившихся в ходе стационарного лечения у больных алкоголизмом и наркоманиями. Вопросы наркологии. 1998. № 2. С. 19.
36. Стрелец Н.В., Уткин С.И., Григорьева Е.Ю. Псевдоабстинентный синдром при различных формах зависимости: клиника и лечение. Вопросы наркологии. 2000. № 1. С. 30-39.

37. Уткин С.И. Неотложная наркология /Наркология: национальное руководство, под редакцией Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой// – 2-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 585 - 587.
38. Уткин С.И., Деревлев Н.Н., Литвинская И.И. Применение лечебного плазмафереза в комплексной терапии зависимых от алкоголя пациентов. Наркология. 2017. Т. 16. № 9 (189). С. 44 -51.
39. Шабанов П.Д. Руководство по наркологии. 2-е издание. СПб: издательство «Лань». – 1999. – 352 с.
40. Adverse events associated with ingestion of gamma-butyrolactone – Minnesota, New Mexico, and Texas, 1998-1999 // Morbidity and mortality weekly report Centers for Disease Control and Prevention. 1999. – Vol. 48(7). – P. 137-40
41. Allgaier C. Ethanol sensitivity of NMDA receptors. *Neurochem Int.* - 2002 Dec;41(6) - 377-382.
42. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K. et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013; 41: 263-306.
43. Butterworth RF, Kril J.J., Harpe C.G.R. Thiamine-dependent enzyme changes in the brains of alcoholics: relationship to the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Clin Exp Res.* 1993; 17:1084-1088.
44. Chouinard G, Lefko-Singh K, Teboul E. Metabolism of anxiolytics and hypnotics: benzodiazepines, buspirone, zopiclone, and zolpidem. *Cell Mol Neurobiol* 1999; 19:533.
45. Claudia D. Spies, Hilke E. Otter, Bernd Hüske, Pranav Sinha et al. Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the ICU *Intensive Care Medicine*, 2003, 12(29): 2230–2238.
46. Clinical Guidelines for Withdrawal Management and Treatment of Drug Dependence in Closed Settings [Электронный ресурс]. - Geneva: World Health Organization, 2009. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK310652> (дата обращения 20.11.19).
47. Clinical Manual for Treatment of Alcoholism and Addictions. Edited By: Avram H. Mack, M.D., Amy L. Harrington, M.D. and Richard J. Frances, M.D. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9781585629282>
48. Das S., Sah D., Nandi S., Das P. Opioid Withdrawal Presenting as Delirium and Role of Buprenorphine: A Case Series. *Indian J. Psychol. Med.* 2017; Sep-Oct; 39(5):665-667. doi: 10.4103/0253-7176.217027
49. Deutschman C. S., Neligan P. J. Evidence-based Practice of Critical Care. Elsevier. 2016. 658 pp.
50. Donroe J.H., Tetrault J.M., Substance Use, Intoxication, and Withdrawal in the Critical Care Setting. *Crit Care Clin.* 2017 Jul; 33(3):543-558. Doi: 10.1016/j.ccc.2017.03.003. Epub 2017 Apr 20.
51. Dunn K.E., Tompkins D.A., Bigelow G.E., Strain E.C. Efficacy of Tramadol Extended-Release for Opioid Withdrawal: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry* 2017; 74(9):885-893. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.1838.
52. Ely E.W. et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med.* 2001 Jul; 29(7):1370-9.
53. Eugene A., Hargrove A., Bennett E., Ford F. R. Acute and chronic barbiturate intoxication - Recent Advances in Therapeutic Management. *Calif Med.* 1952 Dec; 77(6): 383–386.
54. Fernandes, L.M.P., Bezerra F.R., Monteiro M.C., Silva M.L., de Oliveira F.R., Lima R.R., Fontes-Júnior E.A. and Maia C.S.F. Thiamine deficiency, oxidative metabolic pathways and ethanol-induced neurotoxicity: how poor nutrition contributes to the alcoholic syndrome, as

- Marchiafava–Bignami disease. *European Journal of Clinical Nutrition* advance online publication, 22 February 2017; doi:10.1038/ejcn.2016.267
55. Fitzgerald K.T., Bronstein A.C., Newquist K.L. Marijuana poisoning. *Companion Anim Med.* 2013 Feb; 28(1):8-12. Doi: 10.1053/j.tcam.2013.03.004.
 56. Flacker J.M., Lipsitz L.A., Neural mechanisms of delirium: current hypotheses and evolving concepts. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1999 Jun; 54(6): B239-46.
 57. Ghio L., Cervetti A., Respino M., Belvederi Murri M., Amore M. Management and treatment of gamma-butyrolactone withdrawal syndrome: a case report and review. *J Psychiatr Pract.* 2014; Jul; 20(4):294-300. Doi: 10.1097/01.pra.0000452567.84825.07.
 58. Global status report on alcohol and health – 2014 ed. [Электронный ресурс]. – www.who.int World Health Organization 2014. – 86 с. ISBN 978 92 4 069276 3 (PDF) (дата обращения: 28.02.2017).
 59. Han J.H., Vasilevskis E.E., Schnelle J.F., Shintani A., Dittus R.S., Wilson A., Ely E.W., The Diagnostic Performance of the Richmond Agitation Sedation Scale for Detecting Delirium in Older Emergency Department Patients//*Acad Emerg Med.* - 2015. - 22(7): 878–882. Doi: 10.1111/acem.12706.
 60. Hiemke C, et al., AGNP TDM group (2011) AGNP consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in psychiatry: Update 2011. *Pharmacopsychiatry* 44: 195-235.
 61. Höjer J, Baehrendtz S, Magnusson A, Gustafsson LL. A placebo-controlled trial of flumazenil given by continuous infusion in severe benzodiazepine overdose. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35:584.
 62. Hospital emergency presentations and acute drug toxicity in Europe. Update from the Euro-DEN Plus research group and the EMCDDA. August 2016.
 63. Jones C.M., McAninch J.K. Emergency department visits and overdose deaths from combined use of opioids and benzodiazepines. *Am J Prev Med* 2015; 49:493.
 64. Kamal R.M., van Noorden M.S., Wannet W., Beurmanjer H., Dijkstra B.A., Schellekens A. Pharmacological Treatment in γ -Hydroxybutyrate (GHB) and γ -Butyrolactone (GBL) Dependence: Detoxification and Relapse Prevention. *CNS Drugs.* 2017; Jan; 31(1):51-64. Doi: 10.1007/s40263-016-0402-z.
 65. Kampman K, Jarvis M. American Society of Addiction Medicine (ASAM) National Practice Guideline for the Use of Medications in the Treatment of Addiction Involving Opioid Use. *J Addict Med.* 2015 Sep-Oct;9(5):358-67. doi: 10.1097/ADM.000000000000166. PMID: 26406300; PMCID: PMC4605275.
 66. Kleber H.D. Pharmacologic treatments for opioid dependence: detoxification and maintenance options // *Dialogues Clin Neurosci.* – 2007. - №9. – p. 455–470.
 67. Koob G.F. The neurobiology of addiction: A neuroadaptational view relevant for diagnosis. *Addiction.* 2006;101(Supp 1):23–30.
 68. Lader M., Tylee A., Donoghue J. Withdrawing benzodiazepines in primary care. *CNS Drugs* 2009; 23:19.
 69. Lee V.R., Vera A., Alexander A., Ruck B., Nelson L.S., Wax P., Campleman S., Brent J., Calello D.P. Loperamide misuse to avoid opioid withdrawal and to achieve a euphoric effect: high doses and high risk // *Clinical Toxicology.* – 2018. - № 57 (3). – p. 175-180. DOI: 10.1080/15563650.2018.1510128.
 70. Liakoni E., Dolder P. C. et al. Presentations due to acute toxicity of psychoactive substances in an urban emergency department in Switzerland: a case series *BMC Pharmacol Toxicol.* 2016; 17: 25. Published online 2016 May 26. doi: 10.1186/s40360-016-0068-7
 71. Li-tzy Wu, Daniel J. et al. Inhalant Abuse and Dependence among Adolescents in the United States. *J Am Acad Child Adolesc. Psychiatry.* 2004 Oct; 43(10): 1206–1214. doi: 10.1097/01.chi.0000134491.42807.a3

72. Lonergan E., Britton A.M., Luxenberg J., Wyller T. Antipsychotics for delirium //Cochrane Database Syst Rev. - 2007. - Apr 8; (2):CD005594. URL:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17443602>
73. Long D. et al. The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal// The American Journal of Emergency Medicine, vol. 35, no. 7, 2017, pp. 1005–1011., doi:10.1016/j.ajem.2017.02.002.
74. Mactier R., Laliberte M., et al. Extracorporeal treatment for barbiturate poisoning: Recommendations from the EXTRIP Workgroup. *Am J Kidney Dis.* 2014; 64(3):347-358.
75. Maldonado J.R. Delirium in the acute care setting: characteristics, diagnosis and treatment. *Crit Care Clin.* 2008 Oct; 24(4):657-722, vii. Doi: 10.1016/j.ccc.2008.05.008.
76. Maldonado J.R. Pathoetiological model of delirium: a comprehensive understanding of the neurobiology of delirium and an evidence-based approach to prevention and treatment. *Crit Care Clin.* 2008; 24: 789-856
77. Maslovsky L.V. Loperamide hydrochloride: the mechanism of action and potential use in gastroenterology (literature review) // *Consilium Medicum. Gastroenterology. (Suppl.)*. – 2015. - № 1. – p. 43–48.
78. Mayo-Smith M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence-based practice guideline. *JAMA.* 1997; 278:144–151.
79. Mihic S.J., Harris R.A. Hypnotics and sedatives. In: Brunton LL, Chabner BA, Knollman BC, editors. *Goodman and Gilman is the pharmacological basis of therapeutics.* 12th. New York: McGraw-Hill; 2011. p. 457–480.
80. Nenov V.D., Marinov P., Sabeva J., Nenov D.S. Current applications of plasmapheresis in clinical toxicology *Nephrol Dial Transplant.* 2003 Jul; 18 Suppl 5: v56-8.
81. Parr J.M., Kavanagh D.J., Cahill L., et al. Effectiveness of current treatment approaches for benzodiazepine discontinuation: a meta-analysis. *Addiction* 2009; 104:13.
82. Philip G., Janicak J., Davis M. "Principles and Practice of Psychopharmacotherapy, Fourth edition". 2006. 718 p.
83. Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, et al. Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double blind controlled trial. *JAMA.* 1994; 272:519–523.
84. Sarff M., Jeffrey A. Gold J.A. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2010 Vol. 38, No. 9 (Suppl.) S496-501
85. Schmidt, K.J., Doshi M.R., Holzhausen J.M., Natavio A., Cadiz M., Winegardner J.E. Treatment of Severe Alcohol Withdrawal. *Ann. Pharmacother.* 2016 May; 50(5):389-401. Doi: 10.1177/1060028016629161. Epub 2016 Feb 9.
86. *Seizures in Critical Care: a Guide to Diagnosis and Therapeutics.* P. N. Varelas (editor). Published by Humana Press, New Jersey. 2017. Pp. 380
87. Sessler C.N., Gosnell M.S., Grap M.J., Brophy G.M., O’Neal P.V., Keane K.A., Tesoro E.P., Elswick R.K. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166 (10): 1338– 1344.
88. Skrobik Y., Delirium prevention and treatment. *Crit Care Clin.* 2009 Jul; 25(3):585-91, x. doi: 10.1016/j.ccc.2009.05.003.
89. Soyka M, Kranzler HR, van den Brink W, Krystal J, Möller HJ, Kasper S. WFSBP Task Force on Treatment, Guidelines for Substance Use Disorders. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of substance use and related disorders. Part 2: Opioid dependence. *World J Biol Psychiatry.* 2011 Apr;12(3):160-87. doi: 10.3109/15622975.2011.561872. Erratum in: *World J Biol Psychiatry.* 2011 Aug;12(5):397. Lingford-Hughes, Anne [removed]. PMID: 21486104.
90. Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, Naranjo CA, Sellers EM. Assessment of alcohol withdrawal: The revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar) *Br J Addict.* 1989; 84:1353–7.

91. The Wiley-Blackwell Handbook of Addiction Psychopharmacology. James MacKillop (Editor), Harriet de Wit (Editor). ISBN: 978-1-119-97826-8. Feb 2013, Wiley-Blackwell. 782 pp.
92. Weaver M.F. Drug overdose and withdrawal syndromes. *Current Practice of Medicine*, 1:42-44, 1998.
93. Weber J. B., Coverdale J. H., Kunik M. E. Delirium: current trends in prevention and treatment. *Intern Med J* 2004; 34; 115–12. <https://doi.org/10.1111/j.1444-0903.2004.00549.x>
94. Weir E. Raves: a review of the culture, the drugs, and the prevention of harm // *Canadian Medical Association Journal*. – 2000. – Vol. 162(13). – P. 1843-1848.
95. Wensel T.M., Powe K.W., Cates M.E. Pregabalin for the treatment of generalized anxiety disorder // *Ann Pharmacother*. – 2012. - № 46(3). – p. 424-429.
96. Wilcox R., Miller J. D. Molecular Mechanisms of Drug Abuse, Dependency and Craving. *Journal of Addiction and Dependence*. <https://doi.org/10.15436/2471-061X.16.006>
97. Young J., Murthy L., Westby M., Akunne A., O'Mahony R. Guideline Development Group. Diagnosis, prevention, and management of delirium: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2010; 341: c3704
98. Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, et al. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *Am J Roentgenol* 2010; 195(6):1378-1384.2.
99. Zvosec D.L., Smith S.W., McCutcheon B.S., Spillane J., Hall B.J., Peacock E.A. Adverse events, including death associated with the use of 1,4-butanediol // *The New England Journal of Medicine*. 2001. – Vol. 344. – №2. – P. 87-94

Приложения.

Приложение А1.

Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций.

Клименко Татьяна Валентиновна, д.м.н., профессор, директор Национального научного центра наркологии - филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России;

Игумнов Сергей Александрович, д.м.н., профессор, руководитель отдела клинической наркологии Национального научного центра наркологии - филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России;

Уткин Сергей Ионович, к.м.н., ассистент кафедры психиатрии и наркологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Кутарев Федор Леонидович, к.м.н., доцент, старший научный сотрудник отделения клинической психофармакологии отдела клинической наркологии Национального научного центра наркологии - филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России;

Аркус Максим Леонидович, к.м.н., старший научный сотрудник отдела клинической наркологии Национального научного центра наркологии - филиала ФГБУ «НМИЦ ПН им. В.П. Сербского» Минздрава России;

Крупницкий Евгений Михайлович, д.м.н., профессор, руководитель отдела наркологии, заместитель директора по науке, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России;

Илюк Руслан Дмитриевич, к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения терапии амбулаторных больных с аддиктивными расстройствами, ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева» Минздрава России;

Конфликт интересов: нет. Все члены рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

- Врач психиатр-нарколог;
- Врач-психиатр-нарколог участковый;
- Врач психиатр-подростковый;
- Врач психиатр;
- Врач-психиатр участковый;
- Врач - психотерапевт;
- Медицинский психолог;
- Специалист по социальной работе;
- Социальный работник.

При разработке настоящих клинических рекомендаций использованы следующие информационные средства:

- «Требования к оформлению клинических рекомендаций для размещения в Рубрикаторе». Письмо Первого заместителя министра здравоохранения И.Н.Каграманяна от 01 сентября 2016г. №17-4/10/1-4939;
- Анализ источников научной литературы и других данных, а также Интернет-ресурсов за последние 10 лет;
- Отечественные: руководства для врачей, научные публикации в периодических изданиях, научная электронная библиотека e-library, Государственный Реестр Лекарственных Средств, Регистр лекарственных средств, Федеральная служба государственной статистики Российской Федерации;
- Зарубежные: Cochrane Library, Medline, MedScape, PubMed, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA), Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMSHA), European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA);
- Регламентирующие документы Правительства Российской Федерации и Министерства здравоохранения Российской Федерации.
- Порядок обновления клинических рекомендаций – пересмотр 1 раз в 3 года.
- При разработке настоящих клинических рекомендаций использовались рейтинговые схемы для достоверности доказательств (Ia, Ib, IIa, IIb, III, IV) (Таблица A2.1) и уровня убедительности рекомендаций (A, B, C, D) (Таблица A2.2).

При разработке настоящих клинических рекомендаций использовались рейтинговые схемы для оценки уровня достоверности доказательств (Ia, Ib, IIa, IIb, III, IV) (Таблица A2.1) и уровня убедительности рекомендаций (A, B, C, D) (Таблица A2.2).

Таблица A2.1

Рейтинговая схема для оценки уровня достоверности доказательств.

Уровень достоверности	Источник доказательств
I	Проспективные рандомизированные контролируемые исследования Достаточное количество исследований с достаточной мощностью, с участием большого количества пациентов и получением большого количества данных Репрезентативная выборка пациентов
Ia	Достаточное количество хорошо организованных рандомизированных контролируемых исследований Крупные мета-анализы
Ib	Как минимум, одно хорошо организованное рандомизированное контролируемое исследование

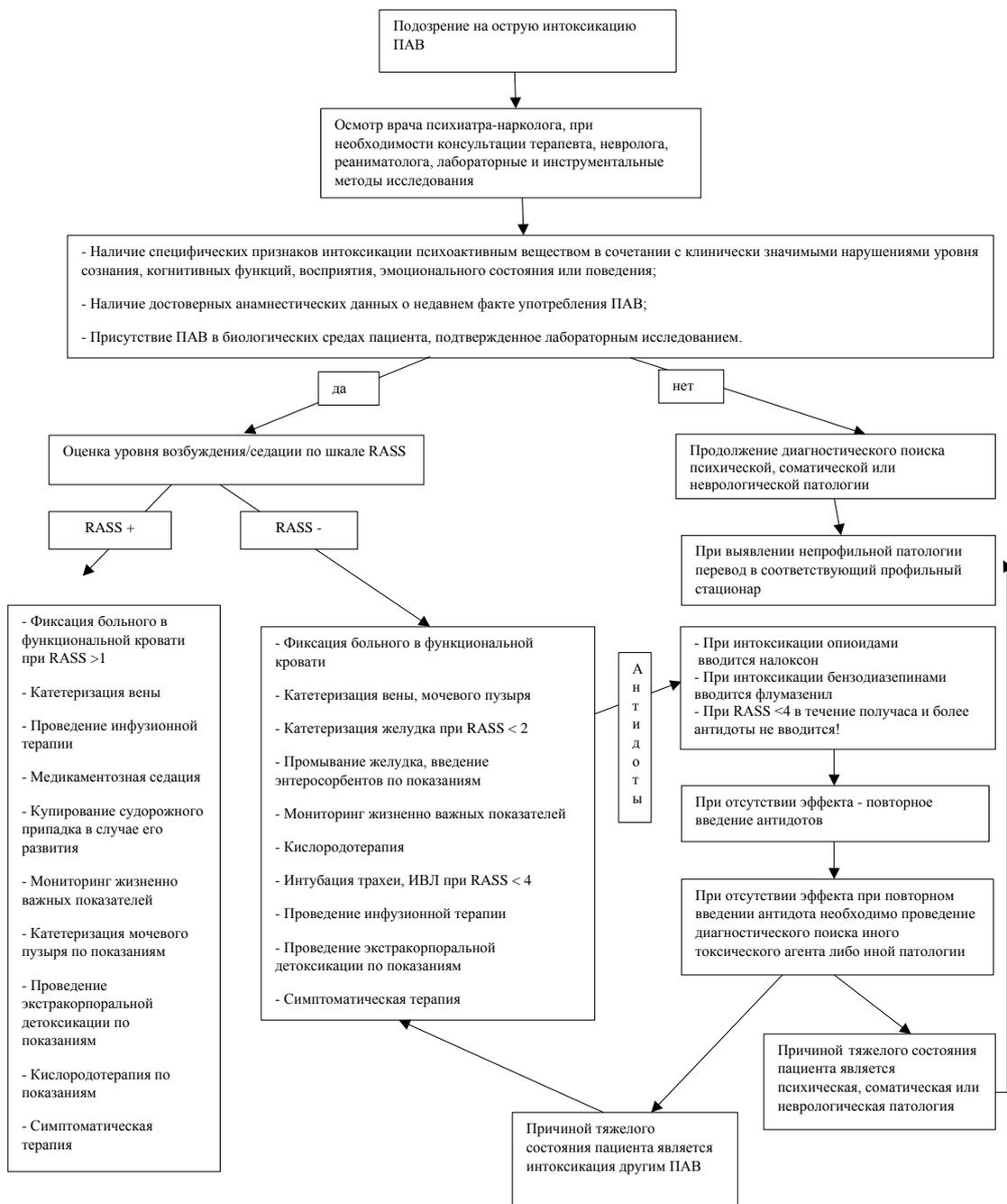
II	<p>Проспективные с рандомизацией или без исследования с ограниченным количеством данных</p> <p>Несколько исследований с небольшим количеством пациентов</p> <p>Хорошо организованное проспективное исследование когорты</p> <p>Мета-анализы ограничены, но проведены на хорошем уровне</p> <p>Хорошо организованные исследования «случай-контроль»</p>
IIa	Как минимум одно хорошо организованное контролируемое исследование без рандомизации
IIб	Как минимум одно хорошо организованное квази-экспериментальное исследование
III	<p>Нерандомизированные контролируемые (сравнительные) исследования</p> <p>Нерандомизированные описательные исследования</p> <p>Исследования с недостаточным контролем</p> <p>Рандомизированные клинические исследования с как минимум 1 значительной или как минимум 3 незначительными методологическими ошибками</p> <p>Ретроспективные или наблюдательные исследования</p> <p>Исследования случай-контроль</p>
IV	<p>Серия клинических наблюдений</p> <p>Отчет экспертного комитета или мнение и/или клинический опыт авторитетных специалистов.</p>

Таблица А2.2

Рейтинговая схема для оценки уровня убедительности рекомендаций.

Уровень убедительности	Описание
А	Уровень Ia, Ib Высокий уровень убедительности
В	Уровень Pa, Pb или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как уровень I Умеренный уровень убедительности
С	Уровень III, либо экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как уровень I, II Ограниченный уровень достоверности
D	Уровень IV, либо экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как уровень I, II, III Рекомендации основаны на проведенной экспертами дискуссии, в результате которой был достигнут консенсус.

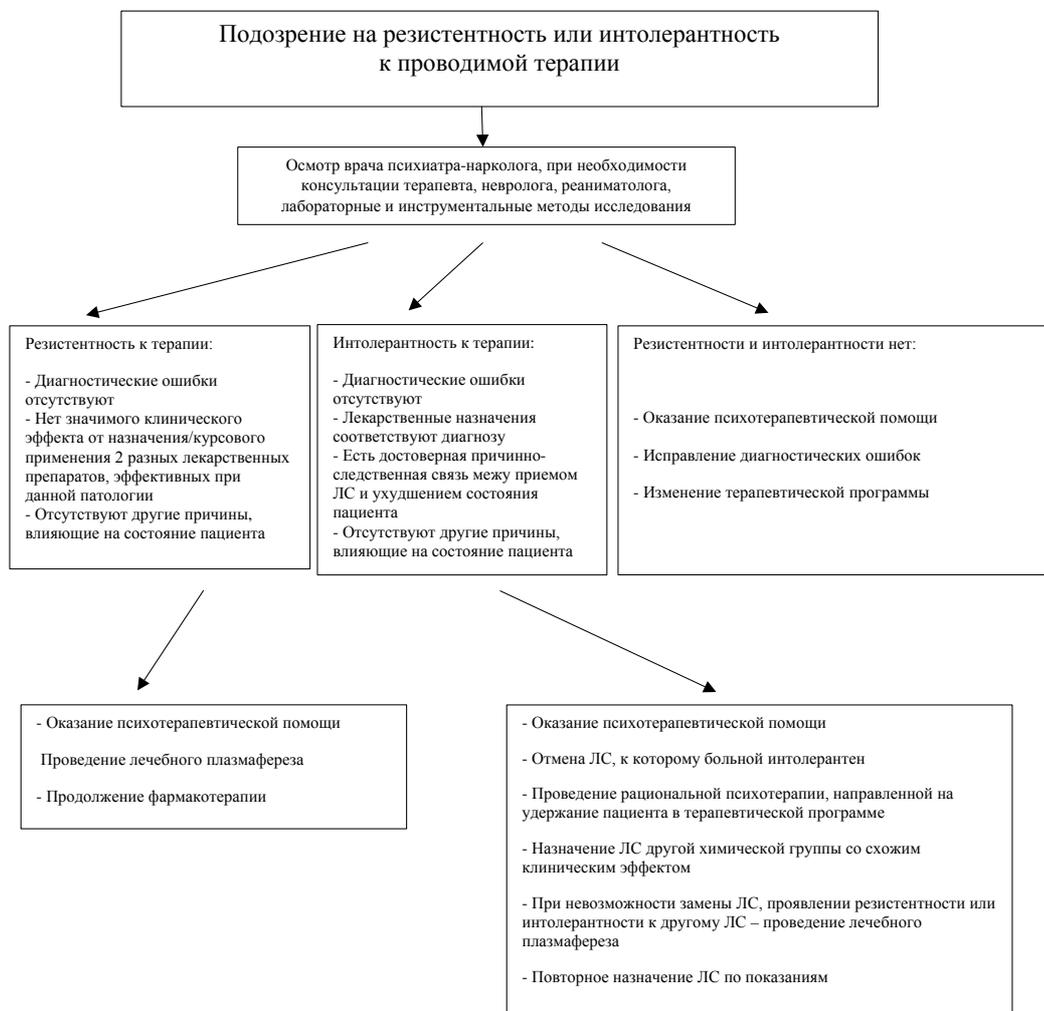
Приложение Б1. Алгоритм действий врача при диагностике и лечении острой интоксикации ПАВ тяжелой степени.



Приложение Б3. Алгоритм действий врача при диагностике и лечении генерализованного патологического влечения к ПАВ.



Приложение Б4. Алгоритм действий врача при диагностике и лечении резистентности или интолерантности к фармакотерапии у наркологического больного.



Приложение В.

Информация для пациента «Неотложные состояния в наркологии».

Острая интоксикация ПАВ тяжелой степени («передозировка», отравление) – это сравнительно кратковременное состояние, возникающее вслед за приемом ПАВ, которое характеризуется разнообразными психическими, телесными и поведенческими нарушениями, представляющее непосредственную угрозу здоровью и жизни самого больного и окружающих его людей, т.к. поведение и реакции под действием ПАВ грубо меняются.

В широком смысле слова, ПАВ можно назвать все химические соединения природного и искусственного происхождения, основным или побочным эффектом которых является воздействие на головной мозг с последующим изменением психического состояния. Если после приема ПАВ измененное состояние субъективно приятно, то данное вещество, потенциально, может вызывать зависимость.

По эффекту действия, все ПАВ можно условно разделить на седативные, стимулирующие, галлюциногены и смешанного действия (с определенными оговорками, т.к. эффект зачастую зависит от способа введения, дозы, регулярности и длительности приема, окружающей обстановки, изначального настроения и состояния).

Седативные вещества или депрессанты (опиаты, снотворные, успокаивающие препараты и т.д.) при поступлении в организм оказывают угнетающее воздействие на работу головного мозга, что влечет за собой сбой в работе многих органов и систем, деятельность которых регулируется ЦНС. Соответственно, тяжелая интоксикация приводит к угнетению сознания (вплоть до комы), нарушается деятельность головного мозга, сердцебиение угнетается, дыхание становится редким и поверхностным, артериальное давление падает, нарастают явления сердечной и дыхательной недостаточности.

Стимуляторы (кокаин, амфетамин, метамфетамины («соли», «кристаллы», «скорость» и т.д.), в отличие от депрессантов, оказывают стимулирующее и возбуждающее действие на работу головного мозга и организм, в целом. Их эффект проявляется повышением активности, возбужденностью, частым сердцебиением, повышением артериального давления, а при нарастании интоксикации – ишемическими атаками, судорожными припадками, тяжелыми психозами, развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. Возбуждение, при этом, может сменяться оглушенностью, угнетением дыхания и комой.

Галлюциногенами называется большая группа веществ естественного и искусственного происхождения, кардинально изменяющих сознание, извращающих восприятие и самоощущение, вызывающих шизофреноподобную симптоматику. Большинство галлюциногенов искусственного происхождения представляют реальную опасность токсического поражения внутренних органов и систем с угрозой для жизни пациента даже при однократном приеме. Растительные галлюциногены менее токсичны (хотя, даже однократное употребление может необратимо повредить клетки головного мозга), однако основная опасность при острой интоксикации галлюциногенами заключается в извращенном восприятии пациентами себя и окружающего мира, влекущее крайне неадекватное поведение и представляющее угрозу для себя и окружающих. Невозможность контроля за своими действиями, утрата связи с реальностью в интоксикации приводят к трагической развязке: падение с высоты, тяжелые аварии, бытовые травмы, самоубийства, преступления под влиянием бредовых идей и галлюцинаций – не редкость.

Наиболее распространенными ПАВ в мире являются каннабиноиды. Природные препараты этой группы содержатся в конопле – гашиш, анаша, марихуана и пр. Существует и большая группа синтетических каннабиноидов (СК) – т.н. «спайсы», «миксы» и прочие

курительные смеси, состоящие из измельченных частей различных растений, зачастую не обладающих самостоятельным психотропным эффектом и служащих носителем, на который наносится раствор СК. В процессе курения препаратов, содержащих каннабиноиды, часто наблюдается переход от возбуждающего действия к успокаивающему, в высоких дозах может наблюдаться галлюцинозный эффект. Такая смешанная картина опьянения, с описываемой этапностью, далеко не всегда предсказуема. При приеме каннабиноидов нередки приступы тревоги, панического страха, полной дезориентировки, бреда. СК значительно токсичнее препаратов натуральной конопли – при приеме СК, на фоне выраженного возбуждения, могут возникнуть тяжелые психотические шизофреноподобные расстройства («спайсофрения»), судорожные припадки, нарушения сердечной деятельности, острая дыхательная и печеночно-почечная недостаточность, отек мозга.

После прекращения систематического употребления ПАВ у лиц со сформировавшейся зависимостью неизбежно наступает состояние, известное как синдром отмены (абстиненция, «ломка», похмелье), в основе которого лежат тяжелые нарушения обмена веществ. Степень выраженности абстинентных расстройств у наркологических больных зависит от стадии и длительности заболевания, продолжительности периода постоянного злоупотребления, количества и качества употребляемых ПАВ. Хронические болезни, приобретенные вследствие злоупотребления ПАВ, как правило, обостряются и усиливают интенсивность проявлений синдрома отмены. Тяжело протекающий синдром отмены свидетельствует о серьезных нарушениях гомеостаза, поражении функций внутренних органов и систем и может осложниться развитием недостаточности жизненно важных органов и смертью.

Желание употребить психоактивное вещество также может угрожать здоровью и жизни человеку, зависимому от ПАВ. Иногда зависимый человек даже не понимает, что он хочет принять ПАВ, не отдает отчета в своих поступках, действует как будто по заданной программе. В этот момент часто отмечается передозировка ПАВ, либо он может принять ядовитое вещество или незнакомый препарат, получить тяжелую травму, поскольку не обращает внимание на происходящее вокруг. Управляя транспортным средством человек, охваченный сильным влечением, как правило не осознает, что представляет опасность для окружающих. Поэтому состояние сильного влечения к ПАВ требует незамедлительной помощи.

Лечение зависимости очень непростая задача. Систематический прием ПАВ приводит к серьезным изменениям в обмене веществ. Изменяется чувствительность нервной системы к ПАВ – хорошо известно, что со временем зависимому от ПАВ требуются все большие и большие дозы для получения желаемого эффекта. При этом меняется реакция нервной системы и на назначаемые зависимому пациенту лекарственные средства. Поэтому, в то время, когда пациенту может потребоваться немедленная помощь, например, при развитии сердечной недостаточности, назначенные лекарства не действуют. Это состояние называется резистентностью (нечувствительностью) к лекарствам. Резистентность к терапии лекарственными препаратами требует особого лечения.

Неотложные состояния у наркологических больных непосредственно угрожают жизни пациента, а иногда и окружающих его людей, и требует незамедлительного подключения всего массива лечебно-диагностических мероприятий из арсенала неотложной наркологии с применением комплексных методик интенсивной терапии, включая, иногда, и реанимационные мероприятия.

Приложение Г. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведённые в клинических рекомендациях.

Приложение Г1.

Ричмондская шкала оценки ажитации и седации (Шкала RASS).

+4	Пациент агрессивен	Пациент агрессивен, возникают эпизоды выраженного психомоторного возбуждения, возможно нанесение физического ущерба медицинскому персоналу
+3	Выраженная ажитация	Пациент агрессивен, удаляет катетеры, зонды, дренажи, трубки
+2	Ажитация	Частая нецеленаправленная двигательная активность, и/или десинхронизация с аппаратом ИВЛ
+1	Беспокойство	Пациент беспокоен, иногда испуган, но неагрессивен, а двигательная активность не имеет деструктивной направленности
0	Спокойствие и внимательность	Бодрствует, спокоен, внимателен
-1	Сонливость	Не достаточно внимателен, пробуждается на оклик отсрочено: открывает глаза, фиксирует взор более 10 секунд
-2	Легкая седация	Пробудим на оклик (открывает глаза, но фиксирует взор менее 10 секунд)
-3	Умеренная седация	Двигательная активность или открывание глаз в ответ на оклик без фиксации взора
-4	Глубокая седация	Нет реакции на оклик, но двигательная активность или открывание глаз на проприоцептивные и ноцицептивные раздражители
-5	Отсутствие пробуждения	Нет реакции ни на оклик, ни на проприоцептивные и ноцицептивные раздражители

Процедура оценки по Шкале RASS:

Наблюдение за пациентом:

- - Если он бодрствует, спокоен и внимателен? — 0 баллов;
- - Есть ли у пациента, есть признаки поведения, характеризующееся беспокойством или волнением - оценка от +1 до +4 баллов с использованием критериев, перечисленных выше, в описании;

Если пациент сонлив, попросите его громким голосом, назвав по имени, открыть глаза и посмотреть на Вас. Повторите это несколько раз, если это необходимо. Попросите пациента задержать взгляд.

- - Если с пациентом возможен зрительный контакт, который сохраняется в течение более 10 секунд - оценка -1 балл;

- - Если с пациентом возможен зрительный контакт, но это не поддерживается в течение 10 секунд - оценка -2 балла;
- - Если пациент производит какое-либо движение в ответ на голос, за исключением зрительного контакта - оценка -3 балла;
- - Пациент не реагирует на голос. Проведите физическую стимуляцию, путем встряхивания за плечо, и растирания грудины;
- - Если пациент отвечает какими-либо движениями на физическую стимуляцию - оценка - 4 балла;
- - Если пациент не реагирует на голос или физическую стимуляцию - оценка -5 баллов.

Приложение Г2.

Алгоритм Наранжо для оценки причинно-следственной связи "НПР-лекарство".

Одной из задач службы контроля безопасности лекарств (фармаконадзор) является оценка и систематизация поступающих сообщений о неблагоприятных побочных реакциях (НПР) согласно определенным рабочим процедурам - инструкциям.

Определение степени достоверности (СД) причинно-следственной связи (ПСС) неблагоприятной побочной реакции с лекарственным средством (ЛС) необходимо для решения вопроса о силе и качестве "сигнала" о НПР и является чрезвычайно важным этапом оценки сообщений о НПР. В принятии решений о применении санкций к зарегистрированному лекарственному средству в первую очередь учитываются те реакции, которые классифицируются как "определенные" (что бывает относительно редко) и "вероятные", а такие категории, как "возможные", "сомнительные", как правило, исключаются. В случае рассмотрения новых препаратов может учитываться и категория "возможная", поскольку в этой ситуации на первый план выходит то, что наблюдаемая НПР является новой.

Вопросы		Да	Нет	Неизвестно
1.	Были ли ранее достоверные сообщения об этой НПР?	+1	0	0
2.	НПР возникла после введения (приема) подозреваемого лекарства?	+2	-1	0
3.	Улучшилось ли состояние больного (проявления НПР) после прекращения приема препарата или после введения специфического антидота?	+1	0	0
4.	Возобновилась ли НПР после повторного введения препарата?	+2	-1	0
5.	Есть ли еще причины (кроме подозреваемого лекарства), которые могли вызвать НПР?	-1	+2	0
6.	Было ли лекарство обнаружено в крови (или других жидкостях) в концентрациях, известных как токсические?	+1	0	0
7.	Была ли НПР более тяжелой после увеличения дозы	+1	0	0

	и менее тяжелой после ее уменьшения?			
8.	Отмечал ли больной аналогичную реакцию на то же или подобное лекарство при прежних его приемах?	+1	0	0
9.	Была ли НПР подтверждена объективно?	+1	0	0
10.	Отмечалось ли повторение НПР после назначения плацебо?	-1	+1	0

Категории степеней достоверности взаимосвязи по шкале Наранжо в результате ответов на 10 вопросов определяются как:

определенная	9 и более баллов
вероятная	5-8 баллов
возможная	1-4 балла
сомнительная	0 и менее баллов

Приложение Г3.

Шкала оценки состояния отмены алкоголя.

Шкала CIWA-AR (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale, Revised, Шкала оценки состояния отмены алкоголя Клинического института фонда исследования зависимостей, пересмотренная) используется для идентификации и интерпретации у пациента симптомов алкогольного абстинентного синдрома. При использовании шкалы производят оценку выраженности различных соматических и психических симптомов алкогольного абстинентного синдрома, соответствующих определённому количеству баллов, которые затем суммируют. Максимально возможное количество баллов равно 67. Считается, что пациенты с количеством баллов больше 10 нуждаются в лечении с использованием методов активной фармакотерапии, а их состояние следует оценивать каждые 2 ч. Пациенты с количеством баллов меньше 10 в проведении активного лечения не нуждаются.

Пациент _____

Дата ____|____|____| Время ____: ____

Пульс (или ЧСС), измеренный в течение 1 минуты: _____

Кровяное давление: _____ / _____

Тошнота и рвота - Спросите: "Не испытываете ли Вы тошноты? Не было ли у Вас рвоты?"

Наблюдение.

0 нет ни тошноты ни рвоты

1 лёгкая тошнота без рвоты

4 подкатывающая тошнота с позывами на рвоту

7 постоянная тошнота, частые позывы на рвоту и рвота

Тремор - Вытянуть вперёд руки и расставить пальцы. Наблюдение.

0 нет тремора

1 не виден, но можно ощутить, приставив

кончики пальцев к кончикам пальцев

4 умеренный при вытянутых руках

7 выраженный, даже в любом положении рук

Пароксизмальная потливость -

Наблюдение.

0 не заметна потливость

1 едва заметная потливость, влажные ладони

4 явные капли пота на лбу

7 профузная потливость

Тревога - Спросите: "Вам тревожно? Вы испытываете беспокойство?"

Наблюдение.

0 нет тревоги, спокоен/спокойна

1 слегка тревожен/тревожна

4 умеренно тревожен(на), или старается контролировать себя так, что тревогу можно заподозрить

7 эквивалентна острым паническим состояниям, которые можно видеть в состоянии делирия или при острых шизофренических реакциях

Ажитация - Наблюдение.

0 нормальная активность

1 активность несколько выше нормальной

4 умеренная суетливость и беспокойство

7 ходит взад-вперёд на протяжении большей части беседы, или постоянно мечется

Тактильные нарушения -

Спросите:

"Ощущаете ли Вы какое-нибудь

покалывание, жжение, онемение или

ползание мурашек на коже или под

кожей?" Наблюдение.

0 нет

1 очень лёгкое жжение, покалывание или онемение

2 лёгкое жжение, покалывание или

Слуховые нарушения - Спросите: "Не беспокоят ли Вас звуки вокруг? Не кажутся ли они очень резкими? Не пугают ли они Вас? Вы что-нибудь слышите, что Вас беспокоит? Слышите ли Вы что-нибудь такое, чего на самом деле нет?"

Наблюдение.

0 отсутствуют

1 в очень лёгкой степени резкость звуков или пугающий характер звуков

2 в лёгкой степени резкость звуков или пугающий характер звуков

3 в умеренной степени резкость звуков или пугающий характер звуков

4 умеренно выраженные галлюцинации

5 выраженные галлюцинации

6 исключительно выраженные галлюцинации

7 непрекращающиеся галлюцинации

Визуальные нарушения - Спросите: "Не кажется ли Вам свет очень ярким? Не кажутся ли изменёнными цвета? Не режет ли свет глаза? Вы что-нибудь видите, что Вас беспокоит? Видите ли, Вы что-нибудь такое, чего на самом деле нет?" Наблюдение.

0 отсутствуют

1 в очень лёгкой степени резкость звуков или пугающий характер звуков

2 в лёгкой степени резкость звуков или пугающий характер звуков

3 в умеренной степени резкость звуков или пугающий характер звуков

4 умеренно выраженные галлюцинации

5 выраженные галлюцинации

6 исключительно выраженные галлюцинации

7 непрекращающиеся галлюцинации

онемение

3 умеренное жжение, покалывание или онемение

4 умеренно выраженные галлюцинации

5 выраженные галлюцинации

6 исключительно выраженные

галлюцинации

7 непрекращающиеся галлюцинации

Головная боль, тяжесть в голове -

Спросите: "Вы не испытываете каких-либо необычных ощущений в голове? Нет ощущения, что голова как будто стянута обручем?" Не оценивайте головокружение, или учитывайте только в определении выраженности.

0 отсутствует

1 очень лёгкая

2 лёгкая

3 умеренная

4 умеренно выраженная

5 выраженная

6 очень выраженная

7 исключительно выраженная

Ориентировка и нарушение ясности сознания - Спросите: "Какое сегодня число? Где Вы? Кто я?"

0 ориентирован и может производить порядковые сложения чисел

1 не может производить порядковые сложения чисел и не уверен в дате

2 дезориентирован в дате не более, чем на 2 календарных дня

3 дезориентирован в дате более, чем на 2 календарных дня

4 дезориентирован в месте и/или в личности

Общий счёт CIWA-A
