



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Периоперационное ведение пациентов с алкогольной зависимостью

МКБ 10: F10.1, F10.2, F10.3, F10.4

Год утверждения (частота пересмотра): (пересмотр каждые 3 года)

ID:

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Общероссийская общественная организация Федерация анестезиологов-реаниматологов**

Утверждены Президиумом

Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»

30 марта 2018 года

Согласованы

Научным советом Министерства
Здравоохранения Российской Федерации

_____201_ г.

Оглавление

Ключевые слова	3
Список сокращений.....	4
Термины и определения.....	5
1. Краткая информация	6
2. Диагностика	7
3. Лечение.....	Ошибка! Закладка не определена. 2
4. Реабилитация и диспансерное наблюдение	21
Критерии оценки качества медицинской помощи	22
Список литературы.....	24
Приложение А1. Состав рабочей группы	344
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	36
Приложение Б. Алгоритм ведения пациента	38
Приложение В. Информация для пациента	455
Приложение Г.	

Ключевые слова

- алкогольная зависимость
- алкогольный абстинентный синдром
- алкогольный делирий
- периоперационное ведение
- анестезия

Список сокращений

АД	алкогольный делирий
АЗ	алкогольная зависимость
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ОРДС	острый респираторный дистресс–синдром взрослых
ПАВ	психоактивное вещество
СОА	синдром отмены алкоголя

Термины и определения

Алкоголь – термин, обозначающий напитки, содержащие этиловый спирт.

Психоактивное вещество — любое вещество (или смесь веществ) естественного или искусственного происхождения, которое влияет на функционирование ЦНС, приводя к изменению психического состояния.

1. Краткая информация

1.1 Определение

Алкогольная зависимость - сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление алкоголя занимает в системе ценностей человека ведущее место [1]. АЗ рассматривается на современном этапе развития медицины как «заболевание мозга, сходное по своему течению с другими хроническими болезнями и проявляющееся комплексом поведенческих нарушений, являющихся результатом взаимодействия генетических, биологических, психосоциальных факторов и влияния окружающей среды» [2].

1.2 Эпидемиология

Алкоголь является одним из наиболее распространенных ПАВ, употребляемых на территории Российской Федерации и в мире. По данным ВОЗ около 140 миллионов человек на планете страдают от АЗ [1]. В Российской Федерации в 2014-2015 годах (отчет о деятельности наркологической службы) общая заболеваемость (по данным обращаемости за медицинской помощью) по поводу психических и поведенческих расстройств, среди пациентов, употребляющих ПАВ, составила около 1,8% населения. 78,5% из этого числа составляют граждане – потребители алкоголя (лица, страдающие алкоголизмом, алкогольными психозами, патологическим употреблением алкоголя, приносящим вред здоровью) [3]. Доля граждан с АЗ среди населения за прошедшее десятилетие остается относительно стабильной, составляя приблизительно 1,6% [4].

Признаки злоупотребления алкоголем и нарастающей толерантности к алкоголю среди пациентов соматических стационаров достигает 33,4%, а симптоматика алкоголизма отмечается у 29,9% [4]. Доля пациентов, имеющих проблемы с алкоголем, среди стационарных больных зависит от специфики стационара и характера обслуживаемых им групп населения [5], и, поэтому, может значительно колебаться.

Среди пациентов больниц общего профиля около четверти имеют расстройства, связанные с потреблением алкоголя, что намного выше в сравнении с населением, употребляющим алкоголь [6, 7, 8]. В хирургических отделениях среди пациентов, имеющих проблемы с употреблением алкоголя, высока доля тех, кто страдает алкогольной зависимостью [9].

1.3 Коды по МКБ-10

F10.1 Употребление алкоголя с вредными последствиями

F10.2 Синдром алкогольной зависимости

F10.3 Абстинентное состояние

F10.4 Абстинентное состояние с делирием

2. Диагностика

2.1 Диагностические критерии алкогольной зависимости

Диагноз алкогольной зависимости может быть поставлен на основании сочетания трех и более нижеперечисленных симптомов, выявленных у пациента за предыдущий год:

- √ сильная (непреодолимая) потребность принять алкоголь;
- √ нарушение способности контролировать длительность приема и дозировку;
- √ прогрессирующее снижение интересов и удовольствий, кроме интересов, связанных с приобретением и употреблением алкоголя;
- √ продолжение приема алкоголя, несмотря на негативные последствия;
- √ признаки толерантности: повышение дозы вещества для получения эффекта, достигаемого ранее меньшей дозой (иногда превышает предел переносимости);
- √ синдром отмены алкоголя (СОА);
- √ использование другого вещества для облегчения или избегания СОА [10].

2.2 Анамнез

• Информация о наличии алкогольной зависимости может быть получена при сборе анамнеза жизни непосредственно у пациента или его родственников.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – B).

Комментарии: Систематизированный обзор скрининговых исследований показал, что в среднем около 17% пациентов сообщают о себе как о лицах, злоупотребляющих алкоголем. При этом мужчины в 3 раза чаще сообщают о злоупотреблении алкоголем по сравнению с женщинами [11]. При невозможности контакта с пациентом особенно важно выяснить алкогольный анамнез и наличие злоупотребления алкоголем перед госпитализацией для адекватной профилактики и корректного использования терапии СОА и АД в случае его развития, а также поиска других возможных причин делирия [12, 13].

• Источником информации о наличии у пациента АЗ может являться медицинская документация.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – B).

Комментарии: Информация, полученная из медицинских источников или при опросе родственников, о, ранее зафиксированных, эпизодах проявления клиники СОА, является самым сильным предиктором возможного развития этого состояния [13, 14].

- Рекомендуется выяснить количество и частоту употребления алкоголя.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: Установлено, что длительное употребление алкоголя в дозах, превышающих представленные в Таблице 1, сопряжено с высоким риском формирования соматических заболеваний и АЗ [15 - 17]. При исследовании 26946 респондентов, частота формирования АЗ увеличивалась пропорционально дозе эпизодически потребляемого алкоголя. У респондентов, которые превышали разовые (эпизодические) лимиты дважды в неделю, частота встречаемости АЗ без существенной патологии органов и систем, или ее проявления без АЗ отмечались наиболее часто. На фоне более частых эксцессов, связанных с превышением разовых лимитов потребления алкоголя, сочетание зависимости и органной недостаточности возрастало. Подобная ситуация была характерна и для превышения недельных безопасных уровней потребления алкоголя [18].

Таблица 1

Критерии оценки риска развития алкогольной зависимости и заболеваний, связанных с употреблением алкоголя, рекомендуемые National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: Helping patients who drink too much: A clinician's guide. US Department of Health and Human Services; 2007.

Количество употребляемых порций алкоголя		Контингент
Ежедневное	Еженедельное	
> 1	> 7	Женщины и мужчины старше 65 лет
> 3 эпизодически в недели		
> 2	> 14	Мужчины младше 65 лет
> 4 эпизодически в неделю		

1 порция алкоголя = 14 грамм спирта = 355 мл пива с 5% содержанием спирта = 148 мл вина с 12% содержанием спирта = 44 мл алкогольных напитков с 40% содержанием спирта

Однако такой подход не может считаться абсолютно точным, так как формирование зависимости возможно и при потреблении более низких доз алкоголя, что связано с вариабельностью его эффекта, на которую влияют различные факторы: возраст, прием медикаментов, генетические особенности и др. [19]. Тем не менее, установлено, что хроническое употребление 50 и более граммов алкоголя в день или частое превышение дневных лимитов увеличивает риск развития в периоперационном периоде таких осложнений, как выраженные стресс-реакции в ответ на хирургическое вмешательство, СОА, пневмонии, ОРДС, раневые инфекции, кровотечения и дисфункции

миокарда. У этих пациентов данные осложнения встречаются в 2-3 раза чаще, чем у пациентов, умеренно употребляющих алкоголь или воздерживающихся от его употребления [20]. Установлено, что риск несостоятельности колоректальных анастомозов возрастает у пациентов, потребляющих более 22 доз алкоголя в неделю (доза принимается равной 9-13 г спирта) [21]. 95% доверительный интервал специфичности и чувствительности методов выявления АЗ при установлении количества и частоты ежедневного (недельного) употребления алкоголя и алкогольных эксцессов составляет у мужчин 80-89% и 83-94%, а у женщин – 89-93% и 61-75% соответственно [22, 23].

- Рекомендуется установить время последнего перед госпитализацией приема алкоголя.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: Учитывая фармакокинетические эффекты при пероральном приеме, симптомы СОА могут появиться уже через 8 часов после последнего приема алкоголя. Обычный период начальных проявлений СОА составляет 2 - 3 дня после последнего приема алкоголя. Клиническая выраженность СОА может значительно различаться. Длительность обычно не превышает 7 дней [13, 14, 24, 25]. Риск развития СОА линейно увеличивается в зависимости от количества и частоты потребления алкоголя. Чаще всего он наблюдается у тех, кто употребляет более 8 порций алкоголя в день в течение нескольких дней [26].

- Рекомендуется для диагностики наличия у пациента проблем с приемом алкоголя и АЗ пользоваться специализированными шкалами-опросниками [13, 27 - 29].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: Наиболее часто используемыми шкалами для выявления проблем, связанных с употреблением алкоголя и алкогольной зависимостью, являются шкалы-опросники AUDIT и CAGE. Показано, что последняя в большей степени надежна в выявлении пациентов с употреблением алкоголя, приносящим вред здоровью, и АЗ [28]. Для более эффективного скрининга предлагается использовать эти шкалы-опросники последовательно. Показано, что они более эффективны как инструменты скрининга проблем, связанных с употреблением алкоголя, нежели сведения о количестве и частоте потребляемого алкоголя. Диапазоны специфичности и чувствительности для AUDIT и CAGE составляют 85-96% и 61-96%, 79-97% и 77-97% соответственно [29]. Ни одна из

методик скрининга не является абсолютно специфичной, и положительные результаты должны служить поводом к дополнительному обследованию, чтобы установить степень злоупотребления алкоголем и АЗ [13].

2.2 Методы лабораторной диагностики АЗ

• Рекомендуется использовать лабораторные методы диагностики АЗ при невозможности получения анамнестической информации о пациенте (нарушение или отсутствие сознания, отсутствие сопровождающих лиц, осведомленных о заболеваниях пациента и др.), а также как объективные критерии, косвенно подтверждающие наличие у пациента АЗ [13].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – B).

2.3. Клиническая диагностика СОА

• Для диагностики СОА в настоящее время рекомендованы следующие критерии [26]:

А. Прекращение (или сокращение) продолжительного и обильного употребления алкоголя.

Б. Два (и более) из следующих симптомов, развивающихся в течение от нескольких часов до нескольких суток после реализации критерия А:

√ Автономная гиперактивность

√ Увеличение дрожания рук

√ Бессонница

√ Тошнота

√ Рвота

√ Зрительные, осязательные, слуховые галлюцинации или иллюзии

√ Психомоторное возбуждение

√ Тревожность

√ Генерализованные тонико-клонические судороги.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: Симптомы, связанные с абстинентным алкогольным синдромом, могут быть различными, но обычно проявляются увеличением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также психомоторным возбуждением. Общими симптомами автономной гиперактивности являются обильное

потоотделение, тошнота, рвота, тремор, тревога. [14, 25, 26]. Приблизительно 86% пациентов с СОА испытывают легкие симптомы: возбуждение, тревожность, тремор, гипертонию и тахикардию. Приблизительно у 5-10% пациентов развиваются симптомы тяжелого СОА: АД, тонико-клонические судороги, бредовый алкогольный делирий («белая горячка») и даже возможен летальный исход [26, 30 - 33]. Судороги и АД являются наиболее тяжелыми проявлениями СОА. В части случаев симптомы СОА остаются клинически малозаметными и синдром манифестирует с вышеописанных тяжелых проявлений [34]. В литературе отсутствует единое определение тяжелого СОА. В некоторых исследованиях для его верификации используют высокие баллы, установленные у пациента посредством оценки симптомов по шкале CIWA-Ar или отсутствия регрессии симптомов, при использовании высоких доз бензодиазепинов (например, 8 мг лоразепама в течение 6 часов или 40 мг диазепама в течение 1 часа). [35 - 38].

- Для диагностики СОА и определения его тяжести рекомендовано использовать диагностическую шкалу CIWA-Ar.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – А).

- У пациентов, страдающих АЗ, с признаками СОА, или при их отсутствии, в случае развития делирия рекомендуется провести мероприятия, направленные на выявление причины формирования этого состояния.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – В).

Комментарии: Изменение психического состояния является диагнозом исключения и требует всесторонней и тщательной дифференциальной диагностики с такими патологическими состояниями, как черепно-мозговая травма, инсульт, постгипоксическая энцефалопатия, метаболические нарушения, (гипогликемия), интоксикации (политоксикомания) [13]. Диагноз АД наиболее вероятен на фоне сочетания алкоголизма и бреда [39]. От 3% до 5% пациентов, госпитализированных с СОА, соответствуют клиническим критериям АД [26, 33]. Клинические проявления алкогольного делирия: нарушение внимания, неадекватное поведение, амнезии, дезориентация, нарушения речи, нарушения ориентации в пространстве, патология восприятия. Данные симптомы неустойчивы по продолжительности и интенсивности и

происходят в отсутствие комы или других прогрессирующих когнитивных расстройств [39].

3. Лечебные и профилактические мероприятия

3.1 Стратегия ведения пациентов с АЗ

- У пациентов с АЗ основой лечебной стратегии является поддерживающая терапия, обеспечивающая витальную безопасность (мероприятия «АВС»), лечение основного заболевания или патологического состояния, профилактика развития или прогрессирования СОА.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: К поддерживающим терапевтическим мероприятиям относятся обеспечение адекватной защиты дыхательных путей, мониторинг жизненно важных функций, оценка и обеспечение адекватной гидратации, поддержание электролитного баланса, адекватная нутриционная поддержка, введение витаминов и тиамина [13, 25, 40]. Наиболее частыми дисэлектролитемиями у пациентов с АЗ и злоупотреблением алкоголем являются: гипокалиемия (для коррекции показано использование препаратов калия), гипомagneмия (рутинное использование препаратов магния не рекомендуется), гипофосфатемия (при бессимптомной, умеренной гипофосфатемии (1-2 мг/дл), предпочтительной является коррекция посредством сбалансированной нутриционной поддержки [41]. Рекомендуется использовать фолиевую кислоту, которая может быть применена в составе мультивитаминов, содержащих суточную рекомендованную дозу последней [42]. Тиамин - назначают до введения растворов глюкозы. Суточная доза 1-2 мг (могут понадобиться повторные более высокие дозы, до 100 мг в сутки). При энцефалопатии Вернике доза тиамина может составлять до 1500 мг в сутки [43, 44].

3.2 Профилактические мероприятия у пациентов с АЗ

- Рекомендовано проводить у пациентов с АЗ профилактические мероприятия, направленные на предотвращение развития СОА.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: У пациентов с тяжелым СОА в анамнезе, пагубным употреблением алкоголя и нестабильным состоянием, связанным с течением основного заболевания, рекомендовано проводить тщательный мониторинг симптомов, характерных для СОА с использованием информативных диагностических методик (CIWA-Ar) или профилактическое использование бензодиазепинов. Особенно это

актуально у пациентов с имеющимся в анамнезе СОА, АД или судорогами. Вариантом терапии в последнем случае может быть назначение фиксированных доз бензодиазепинов: хлордиазепоксид 50 мг каждые 6 часов в течение 24 часов, а затем 25 мг каждые 6 часов в течение 48 часов. При использовании с целью профилактики СОА бензодиазепинов необходим тщательный мониторинг глубины седации [13, 45, 46]. Можно использовать разные препараты данной фармакологической группы в эквивалентных дозах [47, 48].

Операционный стресс считается одним из триггерных факторов развития СОА [49]. У 25% пациентов с АЗ отмечается формирование СОА, несмотря на использование предоперационных превентивных мер по его профилактике [50].

- У пациентов с АЗ рекомендуется проводить профилактические мероприятия в отношении предотвращения развития инфекционных осложнений.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – B).

Комментарии: У пациентов с АЗ отмечаются периоперационные изменения гуморального и клеточного звена иммунной системы, способствующие повышению риска возникновения инфекционных осложнений в послеоперационном периоде [20, 51, 52]. В рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании было показано, что количество послеоперационных гнойно-септических осложнений, у пациентов с АЗ, оперированных на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, было достоверно ниже при использовании перед оперативным вмешательством и в течение 3-х суток послеоперационного периода морфина – 15 мкг/кг/час, или кетоконазола – 200 мг 4 раза в сутки. Авторы связывали такие результаты с уменьшением стресса, индуцированного хирургическим вмешательством, критерием которого являлось снижение уровня кортизолемии в периоперационном периоде [52].

3.3 Лечение СОА

- Рекомендовано для лечения СОА использовать в качестве первой линии препараты бензодиазепинового ряда в режиме дозирования, ориентированном на выраженность его симптоматики.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

- Рекомендовано у пациентов в сознании определять тяжесть СОА, используя шкалу CIWA-Ar.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

Комментарии: Бензодиазепины показали сравнимую эффективность в купировании СОА [45, 53]. Назначение этих препаратов у пациентов с СОА связано со значительным уменьшением развития делирия и судорог [45, 54 - 57]. Наиболее часто используемые для терапии СОА бензодиазепины представлены в таблице 2.

Таблица 2

Фармакологические свойства бензодиазепинов, наиболее часто используемых при СОА [58]

Препарат	Путь введения	Начало действия (минуты)	Дозировки	Болюсы и дозирование	Период полувыведения (часы)	Метаболизм
Хлордиазепоксид	Внутрь, в/в, в/м	Внутрь 30-120	Исходно 50-100 мг; при необходимости повторить; до 300 мг в сутки.	Нет данных	5-30	Печень (активная)
Диазепам	Внутрь, в/в, в/м, ректально	в/в 2-5	10 мг 3-4 раза в течение первых 24 часов; Затем 5 мг 3-4 раза в сутки по мере необходимости	5-10 мг каждые 10-15 минут	20-100	Печень (активная)
Лоразепам	Внутрь, в/в, в/м	в/в 15-20	2-4 мг каждый 1 час по мере необходимости (ориентируясь на симптомы)	1-4 мг каждые 5-15 минут	10-20	Печень (не активная)
Оксазепам	Внутрь	120-180	15-30 мг 3-4 раза в день	Нет данных	4-15	Печень (активная)

Таблица заимствована из обзора литературы Schmidt K.J., Doshi M.R., Holzhausen J.M. et al., 2016 и частично изменена на основе данных <http://www.benzo.org.uk/bzequiv.htm>.

Считают, что выбор препарата зависит в первую очередь от доступности отдельных лекарственных форм, их фармакокинетики, специфических для пациента факторов и стоимости [45]. При тяжелом СОА первым шагом терапии рекомендуют внутривенное введение бензодиазепинов (от 2 до 4 мг лоразепама или от 5 до 10 мг

диазепама). [57]. Исторически более ранним способом применения бензодиазепинов являлось фиксированное дозирование, в результате чего вводили определенные количества препаратов в течение 3-5 дней [59, 60]. Использование режима с фиксированным графиком не позволяло индивидуализировать количество вводимого лекарства в зависимости от тяжести состояния [39]. Дозирование бензодиазепинов на основании выраженности клинической картины СОА позволяет индивидуализировать лечение, сопровождается уменьшением использования препаратов и сокращением продолжительности лечения в сравнении с использованием фиксированных доз [59, 60]. В настоящее время такая форма дозирования бензодиазепинов стала стандартом лечения СОА в условиях стационара [39, 59, 61 - 63]. Выраженность симптоматики СОА удобно устанавливать используя шкалу CIWA-Ar [24, 30, 50, 64 - 66]. Доза бензодиазепинов линейно связана со шкалой CIWA [50]. Примеры подходов к дозированию бензодиазепинов, представлены в таблице 3.

Таблица 3

Примеры режимов дозирования бензодиазепинов при терапии СОА, основанные на клинической картине [45, 67]

Начальная доза для перорального приема	Частота использования препарата	Период полувыведения медикаментов
Диазепам от 10 до 20 мг, если CIWA-Ar \geq 8 - 10	Повторяйте такую же дозу каждый час, до тех пор, пока CIWA-Ar <10	Длительный период полувыведения может обеспечить более гладкую отмену, но может накапливаться у пожилых людей или лиц с заболеваниями печени.
Хлордиазепоксид 50 мг, если CIWA-Ar > 9	Повторять по 50 мг каждый час до CIWA-Ar <10	Промежуточный период полувыведения может обеспечить более гладкую отмену, чем лоразепам
Лоразепам 2-4 мг если CIWA-Ar \geq 8 - 10	Повторяйте такую же дозу каждый час до тех пор, пока CIWA-Ar <10	Короткий период полувыведения может усилить симптомы отмены между дозами. Может лучше переноситься больными пожилого возраста и при заболеваниях печени.
* Фиксированные режимы дозировки обычно состоят из одной дозы, вводимой каждые 6 часов в течение 24 часов, с последующей половиной начальной дозы каждые 6 часов в течение последующих 48 часов. Тщательный мониторинг необходим, поскольку корректировка дозы, частоты использования зависит от клинического ответа.		

Заимствовано из обзорной статьи [13].

Шкала CIWA-Ar не применима в условиях отсутствия возможности общения с пациентом. В этом случае не реально провести оценку всех симптомов СОА, выяснить

дозу алкоголя, употребленного перед госпитализацией, и причины делирия (в случае его развития) [12].

Обычно монотерапия СОА бензодиазепинами является эффективной. Однако, для купирования симптоматики могут понадобиться достаточно высокие дозы этих препаратов. [57]. Такой вариант их применения в литературе получил обозначение нагрузочных или эскалационных доз. Использование нагрузочных доз бензодиазепинов от 40 до 210 мг приводило к сокращению длительности АД в 6 раз в сравнении с использованием фиксированного режима их дозирования [68]. Эскалационные дозы используют при лечении тяжелого СОА, одним из критериев которого предложено считать отсутствие редукции симптомов после введения 40 мг диазепам (или эквивалентной дозы представителя данной фармакологической группы) в течение 1-го часа [38, 39, 69]. Применение высоких доз бензодиазепинов может сопровождаться побочными явлениями и осложнениями. Так, например, для лечения тяжелого СОА со значениями по CIWA-Ar составлявшими 21 балл, использовали инфузию мидазолама в дозе 0,02-0,1 мг/кг/час. На этом фоне наряду со снижением тяжести СОА отмечалась гипотензия и брадикардия [70]. В случаях высоко вероятной передозировки бензодиазепинов у пациентов с резистентным к бензодиазепинам СОА весьма высок риск угнетения дыхания, гипоксии, летального исхода [71, 72].

- Рекомендовано при наличии рефрактерного к бензодиазепинам СОА подключить к терапии фенобарбитал.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – A).

- Рекомендовано при наличии рефрактерного к бензодиазепинам СОА и необходимости проведения механической вентиляции подключить к терапии пропופол.

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств – B).

- Рекомендовано у пациентов с СОА с ограниченной в результате использования седативных, гипнотических препаратов возможностью общения и находящихся в условиях механической вентиляции оценивать эффективность терапии используя шкалы для оценки глубины седации (RASS (Richmond Assessment Sedation Scale), RSAS (Riker Sedation Analgesia Scale), MINDS (Minnesota Detoxification Scale)).

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств – C).

При неэффективности бензодиазепинов в случае рефрактерного к бензодиазепинам СОА рекомендуется интенсивный мониторинг состояния пациента, в том числе и его физиологических функций, а также использование барбитуратов (фенобарбитала) или пропофола [73]. В ряде исследований предложены протоколизированные подходы к применению эскалационных доз бензодиазепинов в сочетании с фенобарбиталом, которые позволили уменьшить потребность в механической вентиляции и привели к сокращению продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре [37, 74]. Раннее применение дополнительных препаратов может дать потенциальные преимущества при лечении симптомов резистентного к бензодиазепинам СОА, одновременно предотвращая неблагоприятные эффекты от высоких доз бензодиазепинов [75]. В одном проспективном исследовании, проведенном в отделении неотложной помощи, было показано, что введение однократной внутривенной дозы фенобарбитала (10 мг/кг) в дополнение к терапии бензодиазепинами по сравнению с их изолированным применением, привело к значительному снижению числа госпитализаций в ОРИТ для терапии СОА [76]. Фенобарбитал является наиболее часто используемым барбитуратом при рефрактерном к бензодиазепинам СОА (30 мг примерно эквивалентно 2 мг лоразепама, 25 мг хлордиазепоксида или 10 мг диазепама) [67]. Нагрузочные и фиксированные дозы фенобарбитала колеблются в пределах от 65 до 260 мг внутривенно [37, 74, 76 - 78]. Фенобарбитал также эффективен при лечении судорог [79].

В одном ретроспективном обзоре у пациентов, госпитализированных с АД, оценивали различия результатов лечения диазепамом или фенобарбиталом. Фенобарбитал считают безопасной, возможно, более эффективной альтернативой диазепаму. Не было найдено различий продолжительности АД, частоты госпитализации и осложнений, связанных с применением [77]. Однако, доказательства, подтверждающие эффективность использования фенобарбитала в качестве средства лечения СОА, ограничены [37, 74, 76 - 78].

Фенобарбитал при СОА является привлекательным вариантом для достижения синергетического эффекта при совместном применении с бензодиазепинами [53]. Учитывая недостаточность данных, касающихся монотерапии фенобарбиталом СОА, его рекомендуют использовать у пациентов, проявляющих резистентность к бензодиазепинам [37, 43, 74, 76 - 78].

Пропофол применяется для терапии СОА, рефрактерного к бензодиазепинам, у пациентов, нуждающихся в механической вентиляции [39, 75]. Было установлено, что в

условиях механической вентиляции у пациентов, не имевших рефрактерности к бензодиазепинам, изолированное использование последних или их комбинация с пропофолом не имели различий в эффективности купирования и продолжительности СОА, длительности госпитализации и механической вентиляции легких [70]. Несмотря на эффективность, добавление пропофола к эскалационным дозам бензодиазепинов по сравнению с их изолированным использованием увеличивает продолжительность госпитализации, затраты на интенсивную терапию, повышает нуждаемость в механической вентиляции и приводит к более длительному и затратному пребыванию в стационаре. Тем не менее, добавление пропофола уменьшает дозы используемых бензодиазепинов, однако они остаются значительными, что свидетельствует о тяжести СОА у этих пациентов [38]. Пропофол следует использовать у пациентов, у которых терапия препаратами первой линии оказалась не эффективной, нет возможности использовать другие виды терапии, требуется механическая вентиляция, имеется судорожная активность или рефрактерный делирий [75]. Описано успешное применение пропофола при рефрактерном к использованию других препаратов АД [80 – 84].

В ретроспективном исследовании не удалось установить связи начала использования пропофола или продолжения эскалационной терапии бензодиазепинами на основании использованных доз последних [38]. Четких показаний к началу инфузии пропофола нет. Время начала введения пропофола варьиabelно и составляет от 10 до 48 часов с момента установления диагноза СОА и проведения непрерывной инфузии бензодиазепинов [75].

Преимуществами пропофола при лечении пациентов с рефрактерным к применению бензодиазепинов СОА, являются предсказуемый метаболизм, относительно короткая продолжительность действия, легкость титрования [85 - 87] и более быстрое начало действия [44, 88].

От использования пропофола рекомендуют воздержаться в случаях, когда применение бензодиазепинов в безопасных дозировках привело к стабилизации состояния, или это достигнуто посредством использования других препаратов, а также не требуется проведения механической вентиляции легких. Препарат не рекомендуют использовать в качестве монотерапии, так как постепенное отлучение и прекращение использования бензодиазепинов не было успешным у достаточно большого количества пациентов [75].

Для купирования резистентного к бензодиазепинам СОА наиболее часто в качестве дополнительного средства используется пропофол в дозе 22,6-42,0 мкг/кг/мин в течение 49 часов [89]. В исследованиях серий случаев и отдельных наблюдений была продемонстрирована вариабельность эффективности как доз препарата, составлявших 5 -110 мкг/кг/мин, так и длительности его использования – 27 - 360 часов. Пациенты, страдавшие СОА, до применения пропофола получали высокие дозы бензодиазепинов [38, 70, 80 - 84, 89 - 93]. Пропофол рекомендуют титровать до достижения дозы, обеспечивающей приемлемый клинический ответ [75].

Осложнения, связываемые с применением пропофола при лечении СОА, включают гипотензию, брадикардию, панкреатит, острую почечную недостаточность, пневмонию, длительное восстановление после седации – 3,4 дня. [70, 84 - 86, 89]. Риск угнетения дыхания и потребность в механической вентиляции является основным недостатком использования пропофола. Клиницистам рекомендовано использовать профессиональный опыт и знания при соотношении рисков и преимуществ терапии пропофолом [75].

В отделении реанимации и интенсивной терапии использование шкалы CIWA-Ar для определения тактики лечения СОА может вызвать значительные трудности в связи с отсутствием продуктивного контакта и седацией. В некоторых исследованиях, проведенных у пациентов в ОРИТ, было сообщено об успешном использовании для выбора варианта лечения таких шкал, как шкала возбуждения-седации Ричмонда (RASS) [74], шкала обезболивания Райкера [37] шкала детоксикации Миннесоты [94].

- Возможно использование для первичной профилактики и лечения СОА противосудорожных препаратов.

Уровень убедительности рекомендаций Пв (уровень достоверности доказательств – В).

Противосудорожные препараты (карбамазепин, габапентин) используют в качестве первичной профилактики или лечения абстинентного синдрома. Однако доказательная база для обоснования таких клинических рекомендаций в настоящее время недостаточно развита. Не установлено, что они уменьшают частоту судорог при тяжелом СОА или предотвращают АД [95].

- Возможно использование препаратов фенотиазинового ряда и галоперидола для терапии СОА, профилактики развития АД и судорожного синдрома.

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств – В).

Препараты фенотиазинового ряда и галоперидол уменьшают выраженность симптомов СОА и могут быть использованы для профилактики АД и судорожного синдрома, но менее эффективно, чем бензодиазепины [96].

- Рекомендуется использовать центральные α_2 -адреномиметики (клофелин, дексмедетомидин) в качестве дополнительного средства терапии СОА, особенно при выраженной гиперреактивности симпатoadреналовой системы.

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств – В).

Опубликованы многочисленные отчеты и серии сообщений о случаях успешного применения дексмедетомидина у пациентов с СОА. У большинства отмечался тяжелый рефрактерный СОА и добавление дексмедетомидина приводило к клиническому улучшению. На фоне положительного клинического эффекта отмечалось снижение доз, используемых бензодиазепинов и снижение вегетативной гиперактивности, в сравнении с монотерапией бензодиазепинами. [97 - 101]. По сравнению с другими препаратами, используемыми для лечения СОА, дексмедетомидин обладает очевидным преимуществом, состоящим в снижении частоты угнетения дыхания [39]. Было установлено снижение необходимости в интубации трахеи и механической вентиляции у пациентов с СОА при использовании дексмедетомидина в сравнении с терапией бензодиазепинами с пропофолом, или монотерапии бензодиазепинами [93], а также снижение доз последних на фоне подключения к терапии дексмедетомидина [92, 102]. Однако, в исследовании, в котором дексмедетомидин использовался при тяжелом рефрактерном СОА и сравнивался с бензодиазепинами было установлено, что его применение является более дорогим и не лишенным возможных осложнений (судороги). Различий в случаях необходимости интубации трахеи в группах терапии бензодиазепинами и бензодиазепинами с дексмедетомидином получено не было [103]. Монотерапия α_2 -адреномиметиками не должна использоваться в связи с отсутствием у препаратов противэпилептической активности и потенциальной возможности предотвращать развитие АД, несмотря на способность уменьшать гипертензию, тахикардию, а также в меньшей степени вызывать угнетение дыхания [32, 35, 36, 75, 92, 102].

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (США) рекомендует непрерывную инфузию 0,2-0,7 мкг/кг/ч, титруемую до желаемого эффекта. Однако, в литературе были описаны и более высокие дозы, составлявшие до 1,5 мкг/кг/час [101, 104 - 106].

- Рекомендовано с осторожностью применять блокаторы β_1 -адренергических рецепторов для купирования гиперактивности симпатoadреналовой системы при СОА.

Уровень убедительности рекомендаций IIb (уровень достоверности доказательств – В).

Блокаторы β_1 -адренергических рецепторов (пропранолол) уменьшают вегетативные проявления СОА, но их использование связано с увеличением частоты развития АД [107, 108].

- Не рекомендуется для профилактики и терапии СОА использовать этиловый спирт.

Уровень убедительности рекомендаций III (уровень достоверности доказательств – В).

Использование этилового спирта для профилактики СОА не более эффективно, чем применение бензодиазепинов [109], и может иметь высокий процент неудач и осложнений [110, 111].

4. Реабилитация и диспансерное наблюдение

- Рекомендуется проводить реабилитацию.

Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – I)

Комментарий: основные реабилитационные мероприятия направлены на восстановление больных после операции, базирующихся на общих принципах послеоперационного ведения больных, и лечения АЗ под наблюдением нарколога.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
Диагностические мероприятия			
1	В ходе сбора анамнеза осведомиться у пациента о наличии АЗ *.*.*.*.*	I	B
2	В случае получения от пациента информации о наличии у него АЗ (или отметке о наличии АЗ в медицинской документации) выяснить дозу и кратность употребления алкогольных напитков *.*.*.*.*	I	B
3	В случае получения от пациента информации о наличии у него АЗ (или отметке о наличии АЗ в медицинской документации) выяснить время последнего приема алкоголя *.*.*.*.*	I	A
4	Собрать у пациента с АЗ сведения о имевшихся ранее случаях АД или судорог *.*.*.*.*	I	B
5	В случае указания пациента на проблемы социального, юридического или медицинского характера, связанные с употреблением алкоголя провести тестирование, используя шкалы AUDIT и CAGE *.*.*.*.*	I	A
6	В случае наличия у пациента данных за АД провести поиск возможных причин не алкогольного генеза этого состояния *.*.*.*.*	I	B
Профилактические мероприятия			
1	В случае наличия у пациента АЗ осуществлять тщательный мониторинг состояния с целью своевременного выявления признаков СОА или начать профилактическое введение препаратов бензодиазепинового ряда *.*.*.*.*	I	A
2	В случае наличия у пациента АЗ осуществлять профилактику развития инфекционных и гнойно-септических осложнений *.*.*.*.*	I	B
3	Осуществлять в периоперационном периоде профилактические меры по предупреждению выраженной активации симпатoadреналовой системы *.*.*.*.*	I	B
4	У пациентов с АЗ необходимо профилактическое применение тиамин и фолиевой кислоты *.*.*.*.*	I	B
Лечебные мероприятия			
1	У пациентов с АЗ основные лечебные мероприятия направляются на лечение основного заболевания *.*.*.*.*	I	A
2	У пациентов с АЗ необходимо осуществить рутинные мероприятия, обеспечивающие поддержание жизнедеятельности *.*.*.*.*	I	A
3	У пациентов с энцефалопатией Вернике необходимо осуществлять введение тиамин *.*.*.*.*	I	A

4	При признаках СОА использовать препараты бензодиазепинового ряда в дозировках, приводящих к редукции ажитации и его симптомов (Балл по шкале CIWA-Ar менее 8-10 баллов) *.*.*.*.*	I	A
5	При отсутствии эффекта от бензодиазепинов (в дозе эквивалентной 40 мг диазепама в час) рассмотреть использование фенobarбитала *.*.*.*.*	I	A
6	При отсутствии эффекта от бензодиазепинов (в дозе эквивалентной 40 мг диазепама в час) при необходимости проведения механической вентиляции дополнить терапию инфузией пропофола *.*.*.*.*	IIa	B

- мероприятия, выполняемые в лечебных учреждениях первого (*), второго (***) и третьего (***) уровней.

Список литературы

1. Schwartz A., Knez D. Anesthesia and Alcohol Addiction. In: Bryson E.O., Frost E.A.M. Perioperative Addiction. Clinical Management of the Addicted Patient. Shringер Science+Business Media, LLC, 2012 – 290 p.
2. Анохина И.П. Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ. В кн.: Наркология: национальное руководство/ Под ред. Иванца Н.Н., Анохиной И.П., Винниковой М.А. – М. ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
3. 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.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. – 182 с. Доступ по http://www.nncn.ru/2_842.html.
4. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических заболеваний. В кн.: Наркология: национальное руководство/ Под ред. Иванца Н.Н., Анохиной И.П., Винниковой М.А. – М. ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
5. Holt S.R., Ramos J., Harma M.A., Cabrera F., Louis-Ashby C., Dinh A., Tetrault J.M., Fiellin D.A. Prevalence of unhealthy substance use on teaching and hospitalist medical services: implications for education. *Am J Addict* 2012; 21:111–119.
6. Smothers B.A., Yahr H.T., Ruhl C.E. Detection of alcohol use disorders in general hospital admissions in the United States. *Arch Intern Med* 2004; 164:749–756.
7. Saitz R., Freedner N., Palfai T.P., Horton N.J., Samet J.H. The severity of unhealthy alcohol use in hospitalized medical patients. The spectrum is narrow. *Journal of General Internal Medicine* 2006; 21:381–385.
8. Freyer-Adam J., Coder B., Baumeister S.E., Bischof G., Riedel J., Paatsch K., Wedler B., Rumpf H.J., John U., Napke U. Brief alcohol intervention for general hospital inpatients: a randomized controlled trial. *Drug Alcohol Depend* 2008; 93:233–243.
9. Spies C.D., Kip M.J., Neumann T. et al., New strategies to detect alcohol use disorders in the preoperative assessment clinic of a german university hospital. *Anesthesiology* 2008; 109 (2):171–179.
10. Альтшулер В.Б. (с участием Чирко В.В., Рохлиной М.Л.). Общая психопатология наркологических заболеваний. В кн.: Наркология: национальное руководство/ Под ред. Иванца Н.Н., Анохиной И.П., Винниковой М.А. – М. ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 720 с.

11. Roche A.M., Freeman T., Skinner N. From data to evidence, to action: findings from a systematic review of hospital screening studies for high risk alcohol consumption. *Drug Alcohol Depend* 2006; 83:1–14.
12. Hecksel K.A., Bostwick J.M., Jaeger T.M., Cha S.S. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. *Mayo Clin Proc* 2008; 83:274–279.
13. Makdissi R., Stewart S.H. Care for hospitalized patients with unhealthy alcohol use: a narrative review. *Addiction Science & Clinical Practice* 2013; 8:11.
14. Sarff M., Gold J.A. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2010; 38:494-501.
15. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: Helping patients who drink too much: A clinician's guide. US Department of Health and Human Services, 2005.
16. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: Helping patients who drink too much: A clinician's guide. US Department of Health and Human Services, 2007
17. Dawson D.A., Grant B.F., Li T.K. Surgeon General releases advisory on alcohol use in pregnancy [press release]. Washington, DC. U.S. Department of Health and Human Services. February 21, 2005. Available at: <http://www.surgeongeneral.gov/pressreleases/sg02222005.html>. Accessed October 3, 2006.
18. Dawson D.A., Grant B.F., Li T.K. Quantifying the risks associated with exceeding recommended drinking limits. *Alcohol Clin Exp Res.*, 2005; 29 (5):902-908.
19. U.S. Surgeon General releases advisory on alcohol use in pregnancy [press release]. Washington, DC. U.S. Department of Health and Human Services. February 21, 2005. Available at: <http://www.surgeongeneral.gov/pressreleases/sg02222005.html>. Accessed October 3, 2006.
20. Brown L.A., Cook R.T., Jerrells T.R., Kolls J.K., Nagy L.E., Szabo G., Wands J.R., Kovacs E.J. Acute and chronic alcohol abuse modulate immunity. *Alcohol Clin Exp Res* 2006; 30:1624–1631.
21. Sorensen L.T., Jorgensen T., Kirkeby L.T., Skovdal J., Venntis B., Willie-Jorgensen P. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg*. 1999; 86:927-31.
22. Bradley K.A., De Benedetti A.F., Volk R.J., Williams E.C., Frank D., Kivlahan D.R. AUDIT-C as a brief screen for alcohol misuse in primary care. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31:1208–1217.

23. Smith P.C., Schmidt S.M., Allensworth-Davies D., Saitz R. Primary care validation of a single-question alcohol screening test. *J Gen Intern Med* 2009; 24:783–788.
24. Kosten T.R., O'Connor P.G. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003; 348:1786.
25. Schuckit M.A. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med*. 2014; 371:2109-2113.
26. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
27. Dawson D.A., Grant B.F., Li T.K. Quantifying the risks associated with exceeding recommended drinking limits. *Alcohol Clin Exp Res*. 2005; 29(5):902-908.
28. Mayfield D., McLeod G., Hall P. The CAGE Questionnaire: Validation of a New Alcoholism Screening Instrument. *AmJ Psychiatry*. 1974; 131.10:1121-1123.
29. Fiellin D.A., Reid M.C., O'Connor P.G. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med* 2000, 160:1977–1989.
30. Bayard M., McIntyre J., Hill K.R., Woodside J.Jr. Alcohol withdrawal syndrome. *Am Fam Physician* 2004; 69(60):1443–50.
31. Muzyk A.J., Kerns S., Brudney S., Gagliardi J.P. Dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: rationale and current status of research. *CNS Drugs* 2013; 27(11):913–20.
32. Linn D.D., Loeser K.C. Dexmedetomidine for alcohol withdrawal syndrome: a review of the literature. *Ann Pharmacother* 2015; 49(12):1336–42. doi:0.1177/1060028015607038.
33. Schuckit M.A. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med*. 2014; 371:2109-2113.
34. Awissi D-K., Lebrun G., Fagnan M., Skrobik Y. Alcohol, nicotine, and iatrogenic withdrawals in the ICU. *Crit Care Med*. 2013; 41:57-68.
35. VanderWeide L.A., Foster C.J., MacLaren R., Kiser T.H., Fish D.N., Mueller S.W. Evaluation of early dexmedetomidine addition to the standard of care for severe alcohol withdrawal in the ICU: a retrospective controlled cohort study [published online October 16, 2014]. *J Intensive Care Med*. doi:10.1177/0885066614554908.
36. Mueller S.W., Preslaski C.R., Kiser T.H. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled dose range study of dexmedetomidine as adjunctive therapy for alcohol withdrawal. *Crit Care Med*. 2014; 42:1131-1139.

37. Gold J.A., Rimal B., Nolan A., Nelson L.S. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med.* 2007; 35:724-730.
38. Wong A., Benedict N.J., Lohr B.R., Pizon A.F., Kane-Gill S.L. Management of benzodiazepine-resistant alcohol withdrawal across a healthcare system: benzodiazepine dose-escalation with or without propofol. *Drug Alcohol Depend.* 2015; 154:296-299.
39. Schmidt K.J., Doshi M.R., Holzhausen J.M., Natavio A., Cadiz M., Winegardner J.E. Treatment of Severe Alcohol Withdrawal. *Annals of Pharmacotherapy* 2016; Vol. 50(5):389–401.
40. Yip L. Ethanol. In: Nelson L., Lewin N., Howland M., Hoffman R., Goldfrank L., Fomenbaum N., eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://0-accesspharmacy.mhmedical.com/libcat.ferris.edu/content.aspx?> Accessed December 18, 2014.
41. Doering P.L., Li R. Substance-related disorders: alcohol, nicotine, and caffeine. In: DiPiro J.T., Talbert R.L., Yee G.C., Matzke G.R., Wells B.G., Posey L. eds. *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011:chap 75. <http://accesspharmacy.mhmedical.com/content.aspx?bookid=462&Sectionid=41100850>. Accessed December 22, 2014.
42. Cravo M.L., Gloria L.M., Selhub J. et al. Hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: correlation with folate, vitamin B-12, and vitamin B-6 status. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63:220-224.
43. Latt N., Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Intern Med J.* 2014; 44:911-915.
44. Lexi-Comp, Inc. (Lexi-Drugs). Lexi-Comp, Inc.; May 11, 2015.
45. Mayo-Smith M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 1997; 278:144–151.
46. Spies C.D., Rommelspacher H. Alcohol withdrawal in the surgical patient: Prevention and treatment. *Anesth Analg* 1999; 88:946–954.
47. <http://clincalc.com/benzodiazepine/>

48. Guthrie S.K., Augustin S.G. Anxiety disorders. In: Young L.Y., Kradjan W.A., Guglielmo J., Alldredge B.K., Koda-Kimble M.A. (Eds.), *Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs*. Wolsters Kluwer and Lippincott Williams & Wilkins, New York 2008; p. 2137.
49. Spies C., Timnesen H., Andreasson S., Helander A., Conigrave K. Perioperative morbidity and mortality in chronic alcoholic patients. *Alcoholism* 2001; 25(5):164–170.
50. Sullivan J.T., Sykora K., Schneiderman J., Naranjo C.A., Sellers E.M. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *British Journal of Addiction* 1989; 84(11):1353–1357.
51. Spies C.D., von Dossow V., Eggers V., Jetschmann G., El-Hilali R., Egert J., Fischer M., Schroder T., Hoflich C., Sinha P. et al: Altered cell-mediated immunity and increased postoperative infection rate in long-term alcoholic patients. *Anesthesiology* 2004, 100:1088–1100.
52. Spies C., Eggers V., Szabo G., Lau A., von Dossow V., Schoenfeld H., Althoff H., Hegenscheid K., Bohm B., Schroeder T., Pfeiffer S., Ziemer S., Paschen C., Klein M., Marks C., Miller P., Sander M., Wernecke K.D., Achterberg E., Kaisers U., Volk H.D. Intervention at the level of the neuroendocrine-immune axis and postoperative pneumonia rate in long-term alcoholics. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:408–14.
53. Brunton L., Chabner B., Knollmann B., eds. *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 12th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.
54. Mayo-Smith M.F., Bernard D. Late-onset seizures in alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res* 1995; 19:656–9.
55. Holbrook A.M., Crowther R., Lotter A., Cheng C., King D. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160:649–55.
56. Lejoyeux M., Solomon J., Ades J. Benzodiazepine treatment for alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol* 1998; 33(6):563–75.
57. Amato L., Minozzi S., Vecchi S., Davoli M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 17(3): CD005063.
58. Katzung B., Trevor A., eds. *Basic and Clinical Pharmacology*. 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015.
59. Daepfen J.B., Gache P., Landry U. et al. Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal. *Arch Intern Med*. 2002;.162:1117-1121.

60. Saitz R., Mayo-Smith M.F., Roberts M.S., Redmond H.A., Bernard D.R., Calkins D.R. Individualized treatment for alcohol withdrawal: a randomized double-blind controlled trial. *JAMA*. 1994; 272:519-523.
61. Spies C.D., Otter H.E., H€uske B., Sinha P., Neumann T., Rettig J. Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the ICU. *Intensive Care Med* 2003; 29:2230.
62. Jaeger T.M., Lohr R.H., Pankratz V.S. Symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal syndrome in medical inpatients. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:695.
63. Cassidy E.M., O’Sullivan I., Bradshaw P., Islam T., Onovo C. Symptom-triggered benzodiazepine therapy for alcohol withdrawal syndrome in the emergency department: a comparison with the standard fixed dose benzodiazepine regimen. *Emerg Med J* 2012; 29(10):802–4.
64. Kattimani S., Bharadwaj B. Clinical management of alcohol withdrawal: a systemic review. *Ind Psychiatry J* 2013; 22(2):100–8.
65. Foy A., McKay S., Ling S., Bertram M., Sadler C. Clinical use of a shortened alcohol withdrawal scale in a general hospital. *Intern Med J* 2006, 36:150–154.
66. Reoux J.P., Oreskovich M.R. A comparison of two versions of the clinical institute withdrawal assessment for alcohol: the CIWA-Ar and CIWA-AD. *Am J Addict* 2006, 15:85–93.
67. Detoxification and substance abuse treatment. In Treatment improvement protocol 45. Edited by Miller N.S., Kipnis S.S. Rockville M.D. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. DHHS publication no; 2006. 06–4131. Available at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK64115/pdf/TOC.pdf>.
68. Wasilewski D., Matsumoto H., Kur E. et al. Assessment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens. *Alcohol Alcohol*. 1996;31:273-278.
69. Hack J.B., Hoffmann R.S., Nelson L.S. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? *J Med Toxicol* 2006; 2(2):55–60.
70. Sohraby R., Attridge R.L., Hughes D.W. Use of propofol-containing versus benzodiazepine regimens for alcohol withdrawal requiring mechanical ventilation. *Ann Pharmacother* 2014; 48 (4):456–61.
71. DeMuro J.P., Botros D.G., Wirkowski E., Hanna A.F. Use of dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: a retrospective case series. *J Anesth* 2012; 26(4):601–5.

72. Johnson M.T., Yamanaka T.T., Fraidenburg D.R., Kane S.P. Benzodiazepine misadventure in acute alcohol withdrawal: the transition from delirium tremens to ICU delirium. *J Anesth* 2013; 27(1):135–6.
73. Mayo-Smith M.F., Beecher L.H., Fischer T.L., Gorelick D.A., Guillaume J.L., Hill A., Jara G., Kasser C., Melbourne J. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Archives of Internal Medicine* 2004, 164:1405–1412.
74. DUBY J.J., Berry A.J., Ghayyem P., Wilson M.D., Cocanour C.S. Alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: Protocolized versus nonprotocolized management. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 77:938-943.
75. Brotherton A.L., Hamilton E.P., Kloss H.G., Hammond D.A. Propofol for Treatment of Refractory Alcohol Withdrawal Syndrome: A Review of the Literature. *Pharmacotherapy* 2016; 36(4):433–442.
76. Rosenson J., Clements .C, Simon B. et al. Phenobarbital for acute alcohol withdrawal: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. *J Emerg Med.* 2013; 4:592-598.e2.
77. Michaelsen I.H., Anderson J.E., Fink-Jensen A., Allerup P., Ulrichsen J. Phenobarbital versus diazepam for delirium tremens: a retrospective study. *Dan Med Bull.* 2010; 57:A4169.
78. Hayner C.E., Wuestefeld N.L., Bolton P.J. Phenobarbital treatment in a patient with resistant alcohol withdrawal syndrome. *Pharmacotherapy* 2009; 29:875-878.
79. Hjeremo I., Anderson J.E., Fink-Jensen A., Allerup P., Ulrichsen J. Phenobarbital versus diazepam for delirium tremens – a retrospective study. *Dan Med Bull* 2010; 57(8):A4169.
80. Coomes T.R., Smith S.W. Successful use of propofol in refractory delirium tremens. *Ann Emerg Med.* 1997; 30:825-828.
81. McCowan C., Marik P. Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med.* 2000; 28:1781-1784.
82. Mahajan R., Singh R., Bansal P., Bala R. Use of propofol as adjuvant therapy in refractory delirium tremens. *Ind Psychiatry J.* 2010; 19:58-59.
83. Hughes D.W., Vanwert E., Lepori L., Adams B.D. Propofol for benzodiazepine-refractory alcohol withdrawal in a non-mechanically ventilated patient. *Am J Emerg Med.* 2014; 32:112.e3-112.e4.
84. Lorentzen K., Lauritsen A.Ø., Bendtsen A.O. Use of propofol infusion in alcohol withdrawal-induced refractory delirium tremens. *Dan Med J* 2014; 61(5):A4807.

85. Hoffman P.L., Grant K.A., Snell L.D., Reinlib L., Lorio K., Tabakoff B. NMDA receptors: role in ethanol withdrawal seizures. *Ann N Y Acad Sci* 1992; 654:52.
86. Marik P.E. Propofol: therapeutic indications and side-effects. *Curr Pharm Des* 2004; 10:3639–49.
87. Liang, J., Spigelman I., Olsen R.W. Tolerance to sedative/hypnotic actions of GABAergic drugs correlates with tolerance to potentiation of extrasynaptic currents of alcohol-dependent rats. *J. Neurophysiol.* 2009. 102, 224–233.
88. 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; 41:278-280.
89. Wong A., Benedict N.J., Kane-Gill S.L. Multicenter evaluation of pharmacologic management and outcomes associated with severe resistant alcohol withdrawal. *J Crit Care* 2015; 30 (2):405–9.
90. Takeshita J. Use of propofol for alcohol withdrawal delirium: a case report. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(1):134–5.
91. Subramaniam K., Gowda R.M., Jani K., Zewedie W., Ute R. Propofol combined with lorazepam for severe poly substance misuse and withdrawal states in the intensive care unit: a case series and review. *J Emerg Med* 2004; 21:632–4.
92. Lizotte R.J., Kappes J.A., Bartel B.J., Hayes K.M., Lesselyoung V.L. Evaluating the effects of dexmedetomidine compared to propofol as adjunctive therapy in patients with alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol* 2014 ;6:171–7.
93. Ludtke K.A., Stanley K.S., Yount N.L., Gerkin R.D. Retrospective Review of Critically Ill Patients Experiencing Alcohol Withdrawal: Dexmedetomidine Versus Propofol and/or Lorazepam Continuous Infusions. *Hosp Pharm* 2015; 50(3):208–13.
94. DeCarolis D.D., Rice K.L., Ho L., Willenbring M.L., Cassaro S. Symptom-driven lorazepam protocol for treatment of severe alcohol withdrawal delirium in the intensive care unit. *Pharmacotherapy.* 2007; 27:510-518.
95. Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD005064.
96. Palestine M.L., Alatorre E. Control of acute alcoholic withdrawal symptoms: a comparative study of haloperidol and chlordiazepoxide. *Curr Ther Res Clin Exp* 1976; 20(3):289–99.

97. Baddigam K., Russo P., Russo J., Tobias J. Dexmedetomidine in the treatment of withdrawal syndromes in cardiothoracic surgery patients. *J Intensive Care Med.* 2005; 20:118-123.
98. Rovasalo A., Tohmo H., Aantaa R., Kettunen E., Palojoki R. Dexmedetomidine as an adjuvant in the treatment of alcohol withdrawal delirium: a case report. *Gen Hosp Psychiatry.* 2006; 28:362-363.
99. Darrouj J., Puri N., Prince E., Lomonaco A., Spevetz A., Gerber D.R. Dexmedetomidine infusion as adjunctive therapy to benzodiazepines for acute alcohol withdrawal. *Ann Pharmacother.* 2008; 42:1703-1705.
100. Muzyk A., Revollo J., Rivelli S. The use of dexmedetomidine in alcohol withdrawal. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012; 24:45-46.
101. Tolonen J., Rossinen J., Alho H., Harjola V.P. Dexmedetomidine in addition to benzodiazepine-based sedation in patients with alcohol withdrawal delirium. *Eur J Emerg Med.* 2013; 20:425-427.
102. Rayner S., Weinert C., Peng H., Jepsen S., Broccard A. A study institution. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care* 2012; 2:12.
103. Crispo A.L., Daley M.J., Pepin J.L., Harford P.H., Brown C.V.R. Comparison of clinical outcomes in nonintubated patients with severe alcohol withdrawal syndrome treated with continuous-infusion sedatives: dexmedetomidine versus benzodiazepines. *Pharmacotherapy.* 2014; 34:910-917.
104. Riker R.R., Shehabi Y., Bokesch P.M. et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA* 2009; 301:489-499.
105. Pandharipande P.P., Sanders R.D., Girard T.D. et al. Effect of dexmedetomidine versus lorazepam on outcome in patients with sepsis: an a priori-designed analysis of the MENDS randomized controlled trial. *Crit Care.* 2010; 14:R38.
106. Jones G.M., Murphy C.V., Gerlach A.T., Goodman E.M., Pell L.J. High-dose dexmedetomidine for sedation in the intensive care unit: an evaluation of clinical efficacy and safety. *Ann Pharmacother.* 2011; 45:740-747.
107. Zilm D.H., Jacob M.S., MacLeod S.M., Sellers E.M., Ti T.Y. Propranolol and chlordiazepoxide effects on cardiac arrhythmias during alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res* 1980; 4:400-5.

108. Worner T.M. Propranolol versus diazepam in the management of the alcohol withdrawal syndrome: double-blind controlled trial. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1994; 20:115–24.
109. Weinberg J.A., Magnotti L.J., Fischer P.E., Edwards N.M., Schroepfel T., Fabian T.C., Croce M.A: Comparison of intravenous ethanol versus diazepam for alcohol withdrawal prophylaxis in the trauma ICU: results of a randomized trial. *J Trauma* 2008, 64:99–104.
110. Eggers V., Tio J., Neumann T., Pragst F., Muller C., Schmidt L.G., Kox W.J., Spies C.D. Blood alcohol concentration for monitoring ethanol treatment to prevent alcohol withdrawal in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2002, 28:1475–1482.
111. Hodges B., Mazur J.E: Intravenous ethanol for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. *Pharmacotherapy* 2004, 24:1578–1585.

Приложение А1. Состав рабочей группы

1. **Бутров Андрей Валерьевич** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», президент Ассоциации анестезиологов и реаниматологов Центрального федерального округа России, г. Москва.
2. **Горобец Евгений Соломонович** – д.м.н., профессор, руководитель отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва.
3. **Григорьев Евгений Валерьевич** - д.м.н., профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово.
4. **Заболотских Игорь Борисович** - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, руководитель анестезиолого-реанимационной службы ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Министерства здравоохранения Краснодарского края, председатель Краснодарской краевой общественной организации анестезиологов и реаниматологов им. проф. Н.М. Федоровского, первый вице-президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Краснодар.
5. **Лебединский Константин Михайлович**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии имени В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Санкт-Петербург
6. **Лубнин Андрей Юрьевич**, д.м.н., профессор, зав. отделением анестезиологии и реанимации ФГАУ «Национальный научно-практический центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, председатель Московского научного общества анестезиологов-реаниматологов, г. Москва
7. **Муронов Алексей Евгеньевич**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, г. Краснодар

8. **Овезов Алексей Мурадович** – д.м.н., профессор, руководитель отделения анестезиологии МОНКИ, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», главный анестезиолог-реаниматолог Министерства здравоохранения Московской области, г. Москва.
9. **Овечкин Алексей Михайлович** – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), член Президиума ФАР, г. Москва.
10. **Щеголев Алексей Валерианович**, д.м.н., доцент, Заслуженный врач РФ, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, главный анестезиолог-реаниматолог МО РФ, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Комитета по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга, председатель Санкт-Петербургского научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов, член Президиума ФАР, г. Санкт-Петербург

Все члены рабочей группы являются членами Общероссийской общественной организации Федерация анестезиологов-реаниматологов.

Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория клинических рекомендаций:

1. Врач – анестезиолог-реаниматолог;
2. Студенты медицинских ВУЗов, ординаторы, аспиранты.

В данных клинических рекомендациях все сведения ранжированы по уровню достоверности (доказательности) в зависимости от количества и качества исследований по данной проблеме.

Таблица П1 - Уровни достоверности доказательности

Уровень доказательности А	Данные получены на основе многоцентровых рандомизированных исследований или мета-анализов
Уровень доказательности В	Данные получены на основе одиночных рандомизированных исследований или больших нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Консенсус мнений экспертов и/или небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров

Таблица П1 - Уровни убедительности рекомендаций

Класс рекомендаций	Определение
Класс I	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура выгодны, удобны и эффективны
Класс II	Разночтения в доказательности и/или расхождение мнений о полезности/эффективности лечения или процедуры
Класс IIa	Сила доказательств и/или мнений указывают на полезность/эффективность
Класс IIb	Полезность/эффективность в меньшей степени установлены доказательствами/мнениями
Класс III	Доказательно и/или имеется общее мнение, что проводимое лечение или процедура не выгодны/эффективны, и в некоторых случаях могут принести вред

Порядок обновления клинических рекомендаций

Клинические рекомендации обновляются каждые 3 года.

Связанные документы

Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

1. Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология", утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н
2. Приказ Минздрава России от 7 июля 2015 г. N 422ан "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи"
3. Приказ Министерства Здравоохранения и Социального развития Российской Федерации от 17 декабря 2015 г. № 1024н «О классификации и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы».

**Алгоритм верификации и профилактики риска периоперационных
осложнений у пациентов, употребляющих алкоголь**

Оглавление

Термины и определения	3
Введение	4
1. Описание блок-схемы	4
2. Основные элементы блок-схемы	5
3. Основные характеристики блок-схем	3
4. Требования к оформлению блок-схем	3

Термины и определения

Доза алкоголя – условная мера, отражающая содержание этилового спирта в граммах в объеме алкогольного напитка (в США = 13,7 (14) г., ВОЗ и в РФ = 10 г)

Тяжелое употребление алкоголя – форма употребления алкоголя, наносящего физический и/или психический вред здоровью пациента.

Введение

Алгоритм верификации и профилактики риска периоперационных осложнений у пациентов, употребляющих алкоголь (блок-схема, pathway) (далее в тексте блок-схема) – графическое представление мер, предпринимаемых анестезиологом-реаниматологом для выявления риска возникновения и профилактики периоперационных осложнений у пациентов, употребляющих алкоголь.

Целевая аудитория блок-схем (пользователи):

1. Практикующие анестезиологи-реаниматологи;
2. Студенты, интерны, ординаторы, аспиранты медицинских образовательных учреждений;
3. Преподаватели в медицинских образовательных учреждениях.

Цель разработки алгоритма – упрощение процесса принятия решения анестезиологом-реаниматологом о необходимости применения профилактических мероприятий, снижающих риск периоперационных осложнений у пациентов с тяжелым употреблением алкоголя и алкогольной зависимостью.

1. Описание блок-схемы

Блок-схема представляет собой логически изложенную и понятную пользователю **последовательность событий** по выявлению признаков, связанных с употреблением пациентом алкоголя, являющихся факторами развития в периоперационном периоде осложнений (**действий, направленных на достижение конкретного результата**, или **условий, влияющих на достижение конкретного результата**), где

действие – медицинские вмешательства, которые должны выполнить медицинские работники в процессе ведения пациента,

условие – некая установленная медицинским работником информация, влияющая на последующее ведение пациента,

результат – максимально возможное выздоровление пациента.

Назначение блок-схемы:

1. Систематизация имеющихся знаний у пользователя;
2. Сокращение времени на поиск информации в процессе принятия врачебных решений при заболевании/синдроме;
3. Повышение вероятности максимального безопасных мероприятий, касающихся ведения периоперационного периода у пациентов с тяжелым употреблением алкоголя и алкогольной зависимостью;

4. Повышение уровня информированности пользователя о нормативно-правовых документах, регламентирующих его настоящую или будущую деятельность.

2. Основные элементы блок-схемы

Блок-схема состоит из блоков и стрелок. Блоки соответствуют событиям, важным с точки зрения процесса ведения пациента, стрелки обозначают переходы от одного события к другому.

Событие, важное для процесса ведения пациента может быть двух типов:

1) **Действие** – медицинские вмешательства, которые должны выполнить медицинские работники в процессе ведения пациента.

2) **Условие** – некая установленная врачом информация, влияющая на путь ведения пациента.

Информация о употреблении пациентом алкоголя базируется на:

1) Информации собранной непосредственно у пациента, или его родственников.

2) Получена после ознакомления с сопроводительной медицинской документацией.

Скрининговые методы, определяющие тяжесть употребления алкоголя:

1) Информация о превышении разовых и недельных лимитов потребления алкоголя (более 4 доз алкоголя (1 доза = 13,7 мл этилового спирта) эпизодически у мужчин до 65 лет, и 3 доз у женщин и мужчин старше 65 лет, или более 14 доз в неделю у мужчин до 65 лет и 7 доз в неделю у женщин и мужчин старше 65 лет).

2) Оценка по скрининговой шкале AUDIT (> 8 баллов для мужчин, > 4 баллов для женщин/ GACE > 2 баллов).

Профилактические мероприятия у пациентов с тяжелым употреблением алкоголя:

1) Профилактика развития синдрома отмены алкоголя (Схема 2).

2) Профилактика инфекционных осложнений (Проводится по стандартам профилактики периоперационных осложнений у хирургических пациентов, а также используется введение морфина и кетоназола в периоперационном и послеоперационном периодах. См. Клинические рекомендации).

3) Профилактика развития сердечно-сосудистых осложнений (Проводится по стандартам профилактики периоперационных осложнений у хирургических пациентов).

4) Профилактика послеоперационных периоперационных геморрагических осложнений (Проводится по стандартам профилактики периоперационных осложнений у хирургических пациентов).

5) Профилактика дефицита тиамина (250 мг) и фолиевой кислоты (1 мг) или суточная доза мультивитаминов в течение 5 суток.



Схема 1. Верификация пациентов, злоупотребляющих алкоголем, с высоким риском развития периоперационных осложнений.

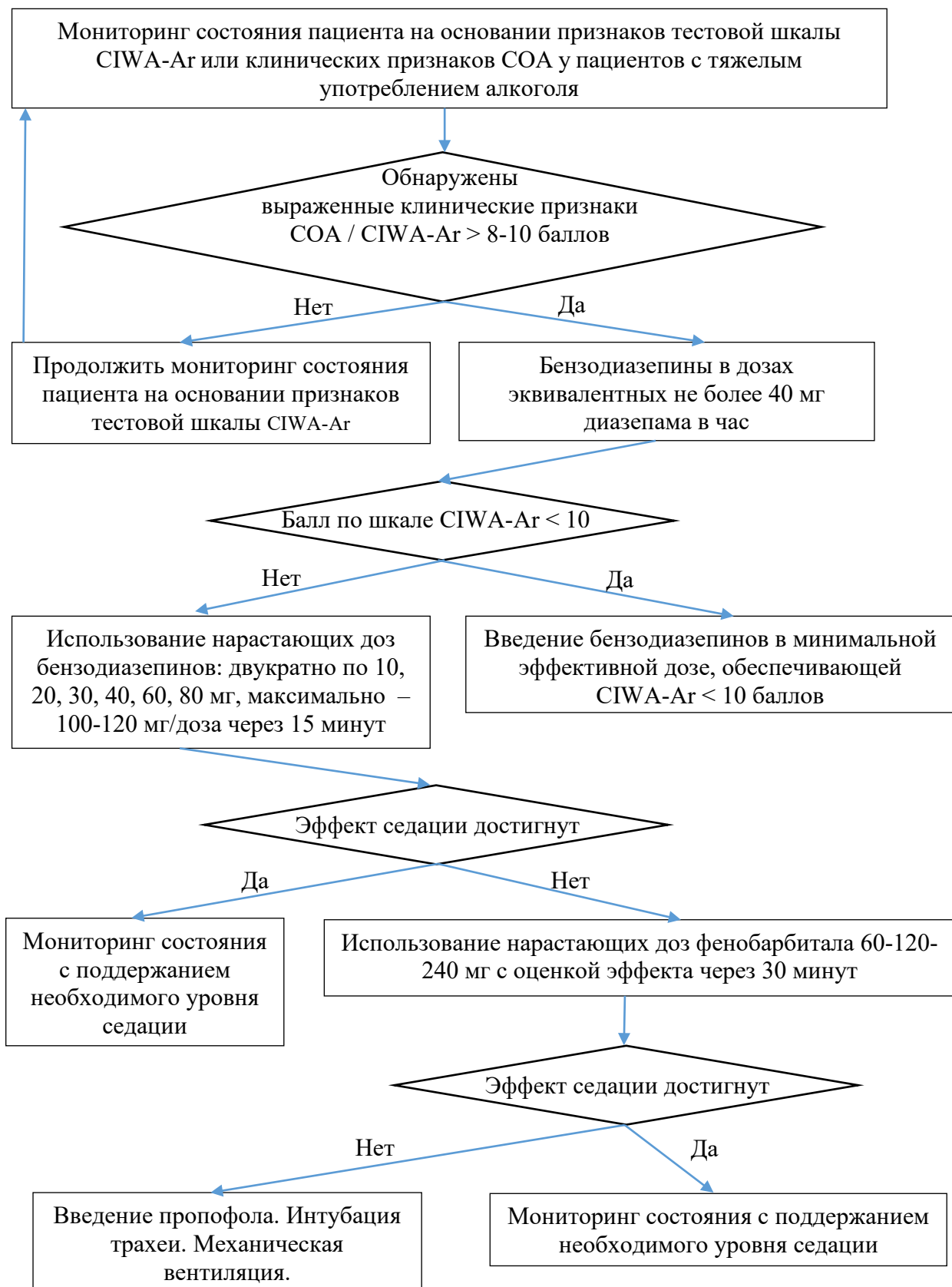


Схема 2. Профилактика и лечение синдрома отлучения алкоголя.

Приложение В. Информация для пациента

Если Вы употребляете или употребляли алкогольные напитки:

1. Предоставьте лечащему врачу и анестезиологу-реаниматологу максимально подробную информацию о своем заболевании, его течении, жалобах, беспокоящих Вас в настоящее время.

2. Если у Вас есть хронические заболевания, обязательно сообщите о их наличии и лечении, которое Вам назначено. Сообщите о времени последнего приема медикаментов и их дозы.

3. Обязательно сообщите, если Вы проходите лечение от алкоголизма. Сообщите о препаратах, которые Вы принимаете, их дозах, времени последнего приема. Это жизненно важно для Вас.

4. Сообщите о случаях предыдущих госпитализаций в лечебные учреждения; по какому поводу Вы обращались в лечебные учреждения; проводилось ли оперативное вмешательство и анестезия (наркоз), как Вы перенесли анестезию и оперативное вмешательство, как чувствовали себя после операции. Если у Вас сохранились выписки о предыдущих госпитализациях, предоставьте их лечащему врачу.

5. Сообщите о количестве и частоте употребления Вами спиртных напитков.

6. Сообщите, как долго Вы употребляете алкогольные напитки.

7. Сообщите о времени последнего перед госпитализацией употребления алкоголя и его количестве.

8. Если Вы испытываете сильную (непреодолимую) потребность принять алкоголь, Вам трудно контролировать длительность его приема и дозировку, Вас интересуют только вопросы приобретения и употребления алкоголя, Вы продолжаете прием алкоголя, несмотря на запреты врачей, утяжеление Вашего состояния после приема алкоголя, Вам необходимо большее количество алкоголя той же крепости для достижения прежнего эффекта опьянения, Вам крайне необходимо сообщить об этом Вашему лечащему врачу и анестезиологу-реаниматологу.

9. Если Вы внезапно теряли сознание, у Вас случались судорожные приступы с потерей сознания, Вам сообщали, что у Вас был бред, галлюцинации или Вы «были не в себе», «были буйны» обязательно сообщите об этом Вашему лечащему врачу и анестезиологу-реаниматологу.

Сообщенная Вами информация поможет улучшить оказываемую Вам медицинскую помощь на всех этапах пребывания в лечебном учреждении, позволит

снизить риски возникновения осложнений, будет способствовать минимизации времени Вашего нахождения в лечебном учреждении.

Помните, что алкоголь влияет на структуры мозга, вызывает патологическую зависимость, которая приводит к его частому и обильному употреблению. Такое потребление алкоголя вызывает поражение многих органов и систем организма, способствуя росту заболеваемости, инвалидизации, снижению качества жизни, преждевременной смерти. Зависимость родителей влияет на формирование зависимости у потомства и на развитие у детей поведенческих расстройств, а также снижает их адаптационные возможности.

Если Вы положительно ответили на пункты 8 и 9, то Вам настоятельно рекомендуется после выписки из стационара обратиться за консультацией к наркологу.