



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Периоперационное ведение пациентов с наркотической зависимостью

МКБ 10: F11, F12, F14, F15, F18.

Год утверждения (частота пересмотра): **2018 (пересмотр каждые 3 года)**

ID:

URL:

Профессиональные ассоциации:

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

Утверждены Президиумом

Общероссийской общественной организации
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»

30 марта 2018 года

Согласованы

Научным советом Министерства
Здравоохранения Российской Федерации
_____ 201_ г.

Оглавление

<u>Ключевые слова</u>	Ошибка! Закладка не определена.
<u>Список сокращений</u>	Ошибка! Закладка не определена.
<u>Термины и определения</u>	5
<u>1. Краткая информация</u>	6
<u>2. Диагностика</u>	Ошибка! Закладка не определена.
<u>3. Лечение</u>	34
<u>4. Реабилитация и диспансерное наблюдение</u>	35
<u>Критерии оценки качества медицинской помощи</u>	36
<u>Список литературы</u>	37
<u>Приложение А1. Состав рабочей группы</u>	44
<u>Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций</u>	46
<u>Приложение Б. Алгоритм ведения пациента</u>	48
<u>Приложение В. Информация для пациента</u>	49

Ключевые слова

- периоперационное ведение
- анестезия
- наркотическая зависимость
- синдром отмены

Список сокращений

АВ-блокада	атриовентрикулярная блокада
АД	артериальное давление
ВОЗ	Всемирная Организация Здравоохранения
ГГБ	гамма-гидроксibuтират
ДО	дыхательный объем
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
КФК	креатинфосфокиназа
ЛААМ	лево-альфа-ацетилметадол
МАК	минимальная альвеолярная концентрация
МАО	моноаминоксидаза
МКБ	международная классификация болезней
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
ОРДС	острый респираторный дистресс-синдром
СВ	сердечный выброс
ТГК	тетрагидроканнабиол
ЦВД	центральное венозное давление
ЦНС	центральная нервная система
ЧДД	частота дыхательных движений
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЭКГ	электрокардиограмма

Термины и определения

Опиоиды — вещества, способные связываться с опиоидными рецепторами организма, расположенными преимущественно в центральной нервной системе и желудочно-кишечном тракте. Опиоиды, обладающие структурным сходством с морфином, называют также опиатами.

Кокаин — алкалоид тропанового ряда, метиловый сложный эфир бензоилэкогонины, широко распространённый наркотик. Обладает местным анестезирующим действием и мощным стимулирующим воздействием на центральную нервную систему человека, вызывая чувство эйфории.

Метилэ́ндиокси́метамфе́тамин, MDMA, МДМА, 3,4-метилендиокси-N-метамфетамин — полусинтетическое психоактивное соединение амфетаминового ряда, относящееся к группе фенилэтиламинов, широко известное под сленговым названием таблетированной формы экстази.

Кетамин — NMDA-антагонист, применяемый в качестве средства для наркоза в медицине и ветеринарии. Реже используется как обезболивающее (прежде всего в экстренной медицине и у пациентов с противопоказаниями к применению опиоидных и барбитуратных анальгетиков) и для лечения бронхоспазма.

Мариху́ана — психоактивное (наркотическое) средство, получаемое из конопли. Воздействие на организм человека связано с содержащимися в конопле психоактивными веществами (каннабиноидами), самый действенный из которых — дельта-9-тетрагидроканнабинол.

Гамма-гидроксibuтират, ГОМК, ГНВ - химическое соединение, похожее по структуре на тормозной нейромедиатор ГАМК. Предполагается, что ГГБ выполняет нейромодулирующую функцию в ЦНС, оказывая влияние на работу дофамиnergической и ГАМК-ергической систем. Вызывает опьянение, схожее с алкогольным и после применения экстази.

Ингалянты – разнообразный класс летучих соединений (бензин, ацетон, промышленные соединения, клей и пр.), вдыхание которых приводит к депрессии центральной нервной системы.

1. Краткая информация

1.1 Определение

Синдром зависимости определяется как комплекс физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление психоактивного вещества или класса психоактивных веществ начинает занимать более важное место в системе потребностей человека, чем другие формы поведения, которые ранее были более важными для него. Основной описательной характеристикой синдрома зависимости является желание (часто сильное, иногда непреодолимое) употреблять психоактивные средства (которые могут быть или не быть предписаны врачом).

1.2 Этиология и патогенез

Хроническое употребление наркотических веществ приводит к значительным изменениям в организме, влияя практически на все органы и системы.

Неврологические эффекты

Опиоидная интоксикация вызывает изменения психического статуса, от близкого к нормальному состояния, вплоть до эйфории, галлюцинаций, сонливости и комы. Судороги могут возникать вследствие гипоксии или передозировки меперидина, трамадола или пропоксифена. Серотонин-токсические реакции (изменение психики, нарушенная нейровозбудимость, нервно-мышечная и вегетативная гиперактивность) возникают при приёме взаимодействия опиоидов, обладающих слабым ингибирующим эффектом на обратный захват серотонина (меперидин, трамадол, метадон, декстрометорфан, и пропоксифен) с ингибиторами моноаминоксидазы (МАО). Во время отмены опиоидов, пациенты могут иметь как нормальное психическое состояние, так и чувство беспокойства, возбуждение, раздражительность, тремор, миоклонус, делирий, или дисфорию. Зевота, пилоэрекции, насморк, боль в мышцах и суставах могут также рассматриваться как клинические признаки периода отмены опиоидов (Gutstein H.V., 2010).

Многочисленные исследования продемонстрировали влияние употребления кокаина на центральную нервную систему и развитие мозга, включая влияние на поведение, снижение мозгового кровотока, возникновение мозгового васкулита и депрессию (Wang Z, Fermini B, Nattel S., 1993; Bauman JL, 1994; Afonso L, Mohammad T, Thatai D. 2007; Lucena J, Blanco M, Jurado C, 2010). Осложнения включают инфаркт мозга

из-за вазоспастической ишемии, тромбоза или цереброваскулярного кровоизлияния. Кокаин может также приводить к развитию судорожных приступов у ранее не испытывавших их пациентов и снизить судорожный порог у пациентов с эпилепсией. Имеющиеся ранее двигательные расстройства могут быть усилены употреблением кокаина.

Применение «клубных» наркотиков вызывает эйфорию, эмоциональную лабильность, сексуальную расторможенность. Блокаторы NMDA-рецепторов в низких дозах приводят к чувству расслабления. В более высоких дозах может возникать острое психотическое состояние, галлюцинации, нарушение зрения, а также состояния, во время которых человек долго находится в неподвижном состоянии, что сопровождается пустым взглядом и непроизвольным слюноотделением ("кетаминовая дыра"). Иногда наблюдается повышенная возбудимость, пациенты могут быть агрессивными, взволнованными и не поддающимися контролю. Применение ГГБ приводит к умеренному седативному эффекту.

Офтальмологические эффекты

Во время опиоидной интоксикации зрачки выглядят суженными. Морфин и большинство каппа-агонистов, стимулирующих парасимпатический нерв, иннервирующий зрачок, являются причиной миоза. Опиаты также подавляют корковое торможение в ядре Якубовича-Эдингера-Вестфала, в результате чего возникает сужение зрачков (Fukuda K., 2005). Признак изменения размера зрачка может быть незначительным, и его трудно применять в клинической практике с целью оценки степени зависимости от наркотических препаратов, то есть, нормальный зрачок не исключает опиоидной интоксикации. Лица, употребляющие препараты меперидина и пропоксифена могут иметь как нормальный, так и расширенный зрачок (O'Brien C., 2010). Во время отмены опиоидов также возможен мидриаз и слезотечение.

Нистагм - ключевая физиологическая характеристика опьянения, которая может помочь отличить кетаминовое опьянение от действия других наркотиков.

Респираторные эффекты

Подавление активности дыхательного центра опиоидами является одним из наиболее значимых и серьёзных побочных эффектов данной группы. Опиаты, активирующие мю-рецепторы, являются причиной дозозависимой депрессии дыхательного центра. Могут наблюдаться гипопноэ, брадипноэ или остановка дыхания

(Gutstein H.V., 2010). Клинические проявления передозировки опиоидов иногда включают увеличение дыхательного объема (ДО), однако увеличение ДО не всегда может присутствовать. Некардиогенный отек легких может возникнуть по причине употребления метадона или острой абстиненции после приёма опиоидных антагонистов. Прекращение воздействия препарата проявляется увеличением частоты дыхания и гипервентиляцией.

Прямые отрицательные воздействия кокаина на легочную систему включают пневмонит, легочное кровоизлияние, буллообразование и пневмоторакс (Solaini L, 2008). Разрыв альвеол позволяет воздуху проникать в средостение, перикард, плевральные полости или подкожно-жировую клетчатку. Кокаин за счёт своих раздражающих свойств может вызвать серьезный бронхоспазм и обострение астмы. Вторичные легочные осложнения включают склонность к инфекции, отек легких, инфаркт лёгких и легочную гипертензию.

Наиболее распространенное заболевание легких у кокаиновых наркоманов – кашель с образованием черной слюны. Наркоманы, вдыхающие кокаин, нагретый на металлической ложке, как правило, имеют ожоги по всем воздухоносным дыхательным путям, что иногда приводит к трахеальному стенозу (Gotway MB, 2002). Развивается множество хронических легочных заболеваний. У хронических наркоманов диффузионная способность легких уменьшена на 20-30%, причины включают в себя прямое повреждение сосудов легких, альвеолярно-капиллярной мембраны, а также повреждение соединительной ткани легких в результате использования наркотика внутривенно. Легочные осложнения часто называют "крэк-синдромом" (легочные кровоизлияния, отек легких, боль в груди и инфильтрация), возникающего, вероятнее всего из-за вызванной кокаином вазоконстрикции легких, приводящей к гипоксии эпителиальных и эндотелиальных клеток. Отек легких может быть результатом дисфункции левого желудочка, вызванной или миокардиальной ишемией из-за коронарного вазоспазма, или интенсивным сужением периферических сосудов из-за симпатической стимуляции.

Постоянное вдыхание порошка кокаина приводит к прогрессирующему ишемическому некрозу эпителия верхних дыхательных путей, вызывая изменения - от перфорации носовой перегородки до разрушения твердого неба, верхней челюсти и стенки орбиты, что может затруднить вентиляцию и увеличить риск аспирации.

Негативные эффекты курения марихуаны и метамфетамина аналогичны эффектам, связанным с курением табака.

Наркотические ингалянты вызывают прямое повреждение при контакте с эпителием, нередко можно наблюдать корки вокруг губ и носа, возможно развитие ринита. Воспалительный процесс в легких, связанный с хроническим употреблением вызывает постоянный кашель, пневмонит, гиперреактивность дыхательных путей.

Сердечно-сосудистые эффекты

Преобладающим эффектом опиоидов на сердечную деятельность является появление брадикардии (за счёт центральной стимуляции блуждающего нерва) и умеренной гипотензии, в связи с высвобождением гистамина или развитием гиповолемии, также может появиться АВ- блокада. Хотя лица, употребляющие наркотические препараты, также могут иметь и нормальную ЧСС, и нормальное артериальное давление. Электрокардиографические (ЭКГ) изменения (удлинение комплекса QRS и QT сегмента, а также появление «пируэта») можно наблюдать при употреблении пропоксифена и меперидина (Fukuda K., 2005).

Кокаин влияет на сердечно-сосудистую систему прежде всего интенсивной симпатической стимуляцией. Аритмия, гипертензия, сужение коронарных сосудов, тахикардия, ишемия могут привести к отеку легких, инфаркту миокарда, коронаротромбозу и смерти. Хронические изменения включают миокардиальную гипертрофию, гипертрофическую кардиомиопатию и развитие быстро прогрессирующего атеросклероза (Bauman JL, 1994).

Как и все местные анестезирующие средства, кокаин - блокатор медленных натриевых каналов, и в то же время блокатор быстрых калиевых каналов, эти эффекты приводит к двухфазным электрокардиографическим изменениям и к широкому спектру аритмий, таких как удлинение интервала QT, желудочковую тахикардию (в том числе тахикардию типа «пируэт»), атриовентрикулярная блокада, наджелудочковая тахикардия и прочие. Блокада натриевого и калиевого каналов, которая приводит к продлению QRS и QT, может являться основным механизмом для индукции аритмий, особенно полиморфного желудочкового типа тахикардии – «пируэт». Учитывая патогенез, применение ионов натрия (например, бикарбонат натрия) будет эффективно противодействовать внутрисердечному замедлению проводимости, таким образом, эффективно купировать желудочковые экстрасистолы.

Кокаин приводит к спазму коронарных артерий и повышает риск развития атеросклероза. Увеличение риска тромбообразования – потенциальный эффект употребления кокаина. В конечном счете, поступление кислорода не соответствует

увеличенной миокардиальной потребности (из-за гипертензии и тахикардии), возникает ишемия и инфаркт.

Хроническое употребление кокаина приводит к гипертрофии левого желудочка, которая может прогрессировать до кардиомиопатической гипертрофии, легочной гипертензии и лёгочного сердца. Точный механизм до конца не изучен; однако, подобные морфологические и гистологические изменения замечены при патогистологическом исследовании сердца пациентов с гипертрофией левого желудочка по причине хронической артериальной гипертензии и феохромоцитомы. Предполагается, что вызванная кокаином гипертрофия происходит из-за гипертензии, увеличения постнагрузки и напряжения стенок миокарда.

Хроническое употребление метамфетамина приводит к гипертрофии миокарда, трудноконтролируемой артериальной гипертензии. Данные нарушения сопровождаются снижением сердечного комплайенса и развитием диастолической дисфункцией.

Метаболические эффекты

Злоупотребление опиоидами и прекращение их приёма может вызвать рабдомиолиз, возникающий вследствие гипервозбуждения, гипертермии и шока (Gutstein Н.В., 2010). Рабдомиолиз приводит к появлению метаболического ацидоза с высокой анионной разницей, в результате увеличения концентрации молочной кислоты в сыворотке крови. Чрезмерное употребление опиоидов совместно с парацетамолом может привести к гепатотоксическому повреждению с последующей печёночной недостаточностью и связанных с ней симптомов. Тошнота и рвота может привести к дисбалансу электролитов и нарушению кислотно-основного состояния. Также может присутствовать гипотермия, как нарушение термогенеза. Гипертермия свойственна всем клубным наркотикам, ее развитие после применения МДМА может угрожать жизни пациента.

Желудочно-кишечные проявления

Желудочно-кишечные проявления характеризуются атонией кишечника и запорами. Признаки тошноты, рвоты, диареи и усиления активности кишечника приходят с прекращением приёма препаратов.

Повреждения желудочно-кишечного тракта при употреблении кокаина прежде всего связаны с интенсивным сужением сосудов и включают ишемию, некроз кишечника, перфорацию, формирования язв и кровоизлияний. Симпатомиметическое свойство

кокаина может воздействовать на медуллярные центры, регулирующие моторику желудка, задерживая эвакуацию и увеличивая риск аспирации (Abramson DL, 1991).

Хроническое употребление ингалянтов может приводить к тошноте, рвоте и диарее. Галогенсодержащие углеводороды могут приводить к токсическому гепатиту.

Кровотворная система

Кокаин увеличивает активность ингибитора активатора профибринолизина (РА-I) и снижает активность С- протеина, что приводит к протромботическому состоянию крови. Некоторые исследования указывают, что кокаин увеличивает активацию тромбоцитов и агрегацию; однако, это мнение спорно, поскольку есть исследования, которые его опровергают (Heesch SM, 1996). Проявлениями злоупотребления летучими веществами (бензин, алифатические и ароматические углеводороды, ацетон и пр.) являются выявленные в анализах анемия, лейкопения и апластическая анемия.

1.3 Эпидемиология

В 2008 году около 1,7 млн. человек в возрасте от 12 лет и старше в США были отнесены (на основе критериев, указанных в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам (DSM-IV)) к лицам, незаконно употребляющим наркотические препараты. Больше всего зависимость вызывали кокаин, героин, а также марихуана. В период с 2004 по 2008 год процент лиц, зависимых от обезболивающих препаратов возрос с 0,6 до 0,7% (Manchikanti L, Singh A., 2008). За прошедшие 20 лет злоупотребление кокаином чрезвычайно увеличилось из-за повсеместной доступности и снижения его стоимости. В развитых странах приблизительно 0.7% взрослых людей регулярно употребляют кокаин. В России на наркологическом учете состоит до 1 млн. человек, реальное количество людей, зависимых или периодически применяющих наркотические препараты, вероятно, гораздо больше.

1.4 Коды по МКБ-10

Зависимость от опиоидов (F11), каннабиоидов (F12), кокаина (F14), стимуляторов («клубных» наркотиков – экстази, гамма-гидроксibuтират, кетамин) (F15), летучих ингалянтов (бензин, ацетон, ароматические и алифатические углеводороды) (F18)

1.5 Классификация

Наркоманию разделяют на виды, в зависимости от принимаемых препаратов:

Зависимость от опиоидов,

Зависимость от каннабиоидов,

Зависимость от кокаина,

Зависимость от стимуляторов («клубных» наркотиков – экстази, гамма-гидроксibuтират, кетамин),

Зависимость от летучих ингалянтов

2. Диагностика

2.1 Жалобы и анамнез

- Рекомендуется подробный сбор анамнеза у пациентов с подозрением на потребление наркотических препаратов с целью выявления зависимости и оценки вероятности синдрома отмены препаратов и толерантности к наркотическим анальгетикам.

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

Комментарии: Многие пациенты, злоупотребляющие наркотиками, находятся в бессознательном состоянии, либо вовсе не желают общаться с врачами. Во время оценки психологического статуса пациента, следует проявлять осторожность, чтобы сохранить конфиденциальность пациента. Пациент должен быть четко уверен, что его рассказ не повлияет на адекватность лечения. Врач должен попытаться выяснить названия конкретных препаратов, их дозы и формулировки, о которых рассказывает пациент.

Во многих случаях обнаружение анестезиологом факта наркомании происходит перед самым началом запланированной операции. Необходимо тщательное изучение анамнеза пациента и выявление случаев приёма опиоидных препаратов.

Синдром «отмены» наркотических средств возникает при резком прекращении поступления опиоида в организм, либо при поступлении его в меньшей дозе. Кроме того, если врач использует у пациента с опиоидной зависимостью налоксон, развитие синдрома «отмены» также вероятно. Синдром «отмены» возникает не только у пациентов с зависимостью от героина или у людей, злоупотребляющих лекарственными наркотическими анальгетиками, он также может появиться у больных с хронической болью, использующих опиоидные препараты. Тяжесть синдрома «отмены» зависит

от дозы и длительности употребления опиоидных анальгетиков. Временной интервал появления синдрома «отмены» варьируется в зависимости от типа опиоидов (таблица 1) (Stoelting RK, Dierdorf SF. 2002).

Таблица 1

Временные характеристики развития синдрома отмены опиоидов

<i>Опиоид</i>	<i>Начало развития после последнего приема</i>	<i>Пик симптомов</i>	<i>Продолжительность</i>
<i>Мепередин Дигидроморфин</i>	<i>2-6 ч</i>	<i>8-12 ч</i>	<i>4-5 дней</i>
<i>Кодеин Морфин Героин</i>	<i>6-18 ч</i>	<i>36-72 ч</i>	<i>7-10 дней</i>
<i>Метадон</i>	<i>24-48 ч</i>	<i>3-21 день</i>	<i>6-7 недель</i>

Симптомы отмены обычно проявляются через 4-6 ч после последнего приема опиоидов и достигают своего пика через 48-72 часа. Клинически симптоматика синдрома «отмены» очень тягостна для больного, но никакой смертельной опасности для пациента не несёт. Клиника данного синдрома изначально проявляет себя довольно «мягко» с последующим увеличением тяжести в течение нескольких часов. На начальном этапе синдрома «отмены» опиоидов, пациент испытывает целый ряд симптомов, включая тревожность, бессонницу, потливость, появление тягостного желания употребить опиоид, нарушение терморегуляции и диффузную миалгию. Многие пациенты сообщают о локализованных, ноющих болях в спине, животе и ногах. Перепады температуры у таких пациентов не редкость, поэтому они очень часто просят одеяло, чтобы укрыться. Ранними признаками появления синдрома «отмены» является тахикардия и артериальная гипертензия, а также мидриаз. Могут наблюдаться умеренные желудочно-кишечные синдромы (анорексия, тошнота, понос), приводящие к дегидратации организма и появлению электролитных нарушений (Johnston LD, 2009). Симптомы повреждения центральной нервной системы проявляются в

виде дисфории, дрожи и миоклонических подёргиваний нижних конечностей. Длительное применение опиоидных препаратов вызывает гипертрофию надпочечников и снижает секрецию кортикостероидов. Также у таких больных возможно обнаружение гепатита, синдрома приобретенного иммунодефицита, остеомиелита, анемии, мышечной слабости, а также психологических и неврологических осложнений.

Хроническое употребление опиоидов приводит к перекрестной толерантности и к другим препаратам, влияющим на центральную нервную систему (ЦНС), а именно: седативным средствам и другим обезболивающим препаратам с иным механизмом действия (May JA, 2001; Jage J, Veу T., 2000). Уменьшение внутрисосудистого объема жидкости, а также печёночная недостаточность требуют соответствующей корректировки доз обезболивающих препаратов. Толерантность к любому из опиоидов (будь то героин или оксикодон) приводит к клинически ощутимому повышению порога чувствительности к большинству других наркотических препаратов, в частности к интраоперационной дозе фентанила и послеоперационной дозе морфина.

2.2 Физикальное обследование

- Рекомендуется при подозрении на употребление наркотических препаратов проводить физикальное обследование с выявлением специфических симптомов.

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

Комментарии: У пациентов с подозрением на употребление опиатов психическое состояние, витальные функции, исследование зрачков являются наиболее важными моментами в объективном обследовании (Sporer K, Dorn EA., Cygan J, Trunsk M, Corbridge T., 2000). Расхождения между объективным осмотром и анамнезом отражает неправильный анамнез. Дифференциальный диагноз передозировки опиоидов включает в себя воздействие других препаратов, таких как седативные, снотворные средства, алкоголь, клонидин, фенотиазины или холинергические и симпатолитические препараты.

Полное обследование пациента, включая измерение температуры, имеет важное клиническое значение. Как уже отмечалось, переохлаждение, которое возникает в результате сочетания воздействия окружающей среды и нарушения термогенеза, может присутствовать у любого пациента, находящегося в состоянии наркотического опьянения (Doyon S. 2010). Гипертермия может возникнуть в результате развития у пациента аспирационной пневмонии и наличия инфекционных осложнений, таких как эндокардит. Обследование кожи может позволить определить наличие инъекционных воздействий, самых доступных знаков, свидетельствующих о наличии в анамнезе хронического потребления наркотических препаратов. Несмотря на то, что злоупотребление опиоидами предрасполагает пациента к травматизации, наличие черепно-мозговой травмы также может стать результатом алкогольного опьянения.

Дыхательная недостаточность может возникнуть при альвеолярной гиповентиляции, возможном аспирационном пневмоните или некардиогенном отеке легких (Nakao S., 2010). У любого пациента обязательно должна быть выполнена пульсоксиметрия. Врач всегда должен опасаться, что гиперкапния может присутствовать в условиях нормальной оксигенации, особенно если пациент получает оксигенотерапию. Возможно развитие некардиогенного отека легких, симптомами которого являются хрипы, наличие гипоксемии, а иногда и появление пенистой мокроты. Часто некардиогенный отек легких возникает, когда пациент выходит из состояния острого отравления опиоидами, либо после прекращения приёма препарата. Также на фоне приема героина через верхние дыхательные пути возможно развитие астматического статуса.

Физическая зависимость от ГГБ и его прекурсоров может быстро развиваться при частом применении (более 4 раз в день). Синдром отмены ГГБ подобен отказу от алкоголя и может продлиться от 3 до 12 дней (Graete KA..2000) Сопутствующее употребление этанола распространено среди наркоманов и может усугубить синдром отмены. Симптомы включают тремор, беспокойство, бессонницу и диафорез. Более умеренные симптомы проявляются в первые 24 ч и включают тремор, беспокойство и тахикардию, часто замечаемую при отказе от алкоголя. 48 или 72 часа

спустя после последней дозы ГТБ, могут появиться серьезные симптомы, такие как тахикардия и гипертензия, галлюцинации, нарушение ориентации, бред, судороги и, возможно смерть.

2.3 Лабораторная диагностика

- Рекомендуется лабораторная диагностика у пациентов с подозрением на употребление наркотических препаратов

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

Комментарии: Большинство пациентов с легкой или умеренной формами отравления острыми опиатами не нуждаются в каких-либо дополнительных исследованиях. У пациентов, у которых точно выявлены симптомы отравления, либо, наоборот, выявляется клиника без наличия чёткого анамнеза, должны обязательно выполнены общий анализ мочи, сывороточные электролиты, мочевины и креатинин (Nafziger AN, Bertino Jr JS., 2009; Mahajan G. 2017). Измерение осмоляльности сыворотки, содержание кетонов, амилазы, кальция, магния, а также исследование функции печени должны быть обязательно выполнены у данной категории лиц. Напряжение газов артериальной крови, лактат представляют собой параметры, необходимые для пациентов с наличием сердечно-сосудистых, неврологических, респираторных и кислотно-основных нарушений. Необходимость последующих лабораторных исследований будет зависеть от состояния пациента. В дальнейшем, необходимо исследовать уровень КФК для исключения острого некроза скелетных мышц особенно у пациентов после длительной иммобилизации. Гипогликемическое состояние возможно потенциально спутать с опиоидным отравлением, поэтому в обязательном порядке необходимо исследовать глюкозу сыворотки крови. Должен быть в обязательном порядке проведён анализ мочи на токсические препараты при подозрении на отравление. Однако, подтверждающие тесты (жидкая и газовая хроматография и масс-спектрометрия) стоят довольно дорого, отнимают много времени и часто точно не определяют степень тяжести отравления, совершенно не влияя на исход пациентов (Nafziger AN, Bertino Jr JS., 2009; Mahajan G. 2017). Ложный положительный тест на опиаты можно наблюдать у пациентов,

принимających рифампицин, фторхинолоны, препараты мака и хинин в минеральной воде (тоник).

2.4 Инструментальная диагностика

- Рекомендуется запись ЭКГ у пациентов с признаками злоупотребления наркотическими препаратами.

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

Комментарии: ЭКГ должна быть обязательна проведена у лиц, в анамнезе которых (либо при наличии подозрений) имеются данные об употреблении кардиотоксичных опиоидов (пропоксифен и метадон), особенно если это первичный приём метадона (Krantz MJ, 2003). Также ЭКГ должно быть выполнено у лиц, указывающих на жалобы в виде нарушения ритма сердца, сердцебиения или потери сознания.

Лица, употребляющие кокаин, подвержены повышенному риску внезапной смерти. Злоупотребление кокаином приводит к миокардиальной гипертрофии, независимому фактору риска внезапной смерти. Гипертрофия может отражаться на электрокардиограмме продлением сегмента QT. Ещё одним фактором риска возникновения желудочковой аритмии является тахикардия типа «пируэт». Механизмом облегчения внутрисердечной проводимости, вызванной кокаином, может быть следствием замедления входящего тока ионов натрия. Данные нарушения значительно увеличивают анестезиологический риск. Перед любой операцией, требующей общей анестезии, желательно избегать удлинения продолжительности интервала QT более 500 мс.

3. Лечение

3.1 Консервативная терапия

- Рекомендуется в периоперационный период при остром отравлении опиоидами поддержка гемодинамики, а также мониторинг газов артериальной крови. В случае подозрения острой наркотической интоксикации необходимо внутривенное введение 0,05-2,0 мг налоксона (к побочным эффектам

налоксона относятся: отек легких, судороги и возникновение синдрома отмены опиоидов)

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

Комментарии: Для пациента с острой передозировкой опиатов или хронического наркомана не существует идеального анестетика (Fukuda K., 2005). Злоупотребление психоактивными веществами, будь то первичное их употребление или хроническое, изменяет нормальные физиологические реакции. Поддерживающая терапия является наиболее важным аспектом лечения и часто вполне достаточна, чтобы повлиять на полное выздоровление пациента. Ведение пациента, в первую очередь, должно быть сосредоточено на поддержании проходимости дыхательных путей больного и его нормальном дыхании. Быстрая последовательная индукция должна быть выполнена у всех лиц с острым отравлением, с измененным психическим состоянием, в связи с высоким риском аспирации и возможности скрытой травмы головы. Острое отравление опиоидами снижает потребность во внутривенных и ингаляционных анестетиках (Fukuda K, 2010).

Также важна обязательная поддержка системы кровообращения за счёт достаточной, но не чрезмерной инфузионной терапии, необходим обязательный мониторинг газов артериальной крови (Stoelting RK. 2006). Вазопрессоры требуются, если гипотензия не корригируется инфузионной поддержкой. Необходимо, чтобы был обеспечен надежный сосудистый доступ. Брадиаритмии, связанные с артериальной гипотензией, должны лечиться по стандартному алгоритму с обязательным использованием атропина и кардиостимуляцией. Изопроterenол или установка временного кардиостимулятора может быть эффективной мерой у больных с острым отравлением метадоном в случае появления «пируэта» и удлинения интервала QT на ЭКГ (Altmann D, 2008; Gupta A, 2007). Следует избегать антиаритмических средств IA и III класса из-за возможного удлинения сегмента QT. Многие препараты, применяемые анестезиологами, удлиняют сегмент QT (ингаляционные анестетики, дроперидол, ондансетрон и сукцинилхолин), поэтому их следует применять с осторожностью (Letsas KP. 2009). При остром отравлении пропоксифеном возможно удлинение интервала QT, появление нарушений проводимости, блокад сердца и желудочковой

бигеминии. Эти изменения на ЭКГ могут быть скорректированы введением бикарбоната натрия, но не налоксоном, который усиливает блокаду натриевых каналов.

При опиоидной интоксикации необходимо обязательное внутривенное введение 0,05-2,0 мг налоксона. Проявление его опиоидного антагонизма обычно происходит в течение нескольких минут, действие налоксона длится всего 45-90 мин (Saybolta M, Altera S, Santosb F,. 2010; Dahan A, Aarts L, Smith TW. 2010), поэтому для поддержания эффекта требуется повторение болюса. Целью введения налоксона является не восстановление нормального уровня сознания, а обеспечение адекватной вентиляции. При наличии самостоятельного дыхания начальная доза налоксона составляет 0,05 мг, затем эту дозу увеличивают, титруя каждые несколько минут, пока частота дыхания не составит 12 дыхательных движений в минуту. Пациенты в состоянии апноэ должны получать изначально более высокую дозу налоксона (0,2-1 мг). Пациентам с остановкой сердца по причине острой передозировки опиоидов должно быть введено не менее 2 мг налоксона. Обобщая вышесказанное, можно констатировать, что отсутствие реакции на внутривенное введение 10 мг налоксона говорит о необходимости дифференцировать данное состояние больного с другими заболеваниями. Большие дозы налоксона также могут быть необходимы в случае лечения острого отравления пропоксифеном, дифеноксилатом, метадоном, лево-альфа-ацетилметадолом (ЛААМ), пентазоцином и оксикодоном (Nestler EJ., 2001).

Следует с осторожностью относиться к потенциально серьезным побочным эффектам налоксона, которые включают отек легких, судороги и возникновение синдрома отмены опиоидов (Larpin R, Vincent A, Perret C. 1990; Grigorakos L, Sakagianni K, Tsigou E, et al. 2010). Пациентам, которым был внутривенно введен налоксон обязательно должен быть обеспечен постоянный контроль за дыхательными путями, с целью снижения вероятности возникновения некардиогенного отека легких. Возможно, потребуются проведение искусственной вентиляции лёгких с положительным давлением в конце выдоха для достижения адекватной оксигенации. Также стоит отметить, что поскольку у данной группы пациентов возможно наличие гиповолемии, лечение отека лёгких с помощью форсированного диуреза может усугубить гипотензию.

Судороги наиболее распространены у лиц с острым отравлением пропоксифеном и меперидином (Mokhlesi B. 2003). Препаратами первой группы для купирования судорожного синдрома должны быть бензодиазепины, второй - барбитураты. Если на фоне острого отравления возникло возбуждение, то ведение такого пациента необходимо начинать с введения препаратов группы бензодиазепинового ряда, при необходимости дополняя лечение нейролептиками (например, галоперидолом).

Также, клинически может присутствовать синдром гипогликемии. Эмпирически контроль уровня глюкозы особенно необходим лицам с измененным сознанием (Hoffman RS, 1995). В случае перорального приема наркотических средств, необходимо адекватное обеспечение защиты дыхательных путей. Приём сорбентов должен следовать за промыванием желудка. Большой объем распределения опиоидов в организме затрудняет возможность удаления значительного количества наркотика гемодиализом.

Ведение пациента в послеоперационный период должно быть направлено на обеспечение проходимости дыхательных путей, мониторинга гемодинамики, дыхания и сознания. Пациентов с отравлением лёгкой степени тяжести желательно наблюдать в течение первых 4-6 ч после операции. Пациенты со средней и тяжёлой степенью тяжести должны быть отправлены в отделение интенсивной терапии (Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. 2002; Larpin R, Vincent A, Perret C. 1990; Grigorakos L, Sakagianni K, Tsigou E, et al. 2010).

- У пациентов с хроническим употреблением опиоидов рекомендуется увеличение дозы наркотических анальгетиков в периоперационный период.

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

Комментарии: Хроническое употребление опиоидов приводит к перекрестной толерантности и к другим препаратам, влияющим на центральную нервную систему. Точный принцип дозирования опиоидных препаратов для таких пациентов в настоящее время отсутствует, однако дозы опиоидных анальгетиков для адекватного интраоперационного и послеоперационного обезболивающего эффекта, как правило, необходимо увеличить на 30-100% по сравнению с дозами, требуемыми для обычного

пациента (Rapp S.E., 1995). Возможна значительная вариабельность в потребности в наркотических анальгетиках. Оптимальная интраоперационная доза должна быть такой, которая позволит избежать передозировки препаратом и неблагоприятных ее эффектов в послеоперационный период (Tetrault JM, O'Connor PJ. 2008). По окончании общей анестезии пациентам с ЧДД более 20 в минуту и расширенными зрачками, как правило, требуется дополнительное введение опиоидных анальгетиков. Необходимо внутривенное титрование морфина или фентанила для поддержания дыхания 12-14 вдохов в минуту (Mahathanaruk M. 2014). Инфильтрация операционной раны местным анестетиком помогает уменьшить боль в послеоперационный период. Также в послеоперационный период пациенту возможно введение дополнительных доз наркотических анальгетиков для создания комфортных условий во время пробуждения, их следует ввести до момента транспортировки из операционной. Кроме того, альтернативой может быть внутривенная инфузия дексметомидина. Неопиоидные анальгетики (НПВС, ингибиторы циклооксигеназы, кетамин, клофелин (0,1 мг/ч)) также могут быть использованы во время и после операции с целью уменьшения дозы опиоидных анальгетиков (Buvanendran A, Kroin JS. 2009; Katz WA. 2002; Chen JY, 2009; Bell RF, Dahl JB, 2005, Haller G, Waeber JL 2002). Региональная анестезия может быть применена у лиц, злоупотребляющих опиатами. Тем не менее, высока вероятность возникновения гипотензии во время спинальной и эпидуральной анестезии. Также имеется высокий риск инфекционных осложнений при использовании нейроаксиальных методов анестезии, поскольку пациенты склонны к развитию инфекционных осложнений.

- Рекомендуется проводить профилактику и лечение синдрома отмены у пациентов, употребляющих опиоиды

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

Комментарии: Общие принципы, касающиеся ведения пациентов с синдромом «отмены» заключается в постепенном снижении дозы опиатов и разработке индивидуального плана их отмены (Kosten TR, 2003). Для опиоидов короткого действия характерен более быстрый, но, как правило, более тяжелый выход из состояния острого отравления. Важно отметить, что существуют

значительные индивидуальные различия. Стартовая доза метадона составляет 20 мг перорально или 10 мг подкожно/внутримышечно, или 1,25 мг внутривенно методом титрования (каждые 5-10 мин) до уменьшения или купирования абстинентного синдрома (Kosten TR, 2003, Mahathanaruk M. 2014, Nicholls L 2010). Для пациентов, имеющих более выраженную опиоидную зависимость, требуются для лечения более высокие дозы метадона (30 мг) (Tetraault JM, O'Connor PJ. 2008). После стабилизации состояния ежедневную дозу метадона уменьшают на 20% от предыдущей в день (для стационарных больных). Тщательный мониторинг за эффективностью лечения и токсичностью препарата не требуется. Тактика при синдроме «отмены» после применения налоксона должна быть выжидательной и не должна лечиться опиоидами. Терапия артериальной гипертензии проводится с помощью блокаторов кальциевых каналов, фентоламина, лабеталола или нитропрусида натрия.

Пациентам с синдромом «отмены» легкой или средней степени тяжести можно применять клофелин, который также уменьшает симптомы отмены опиоидов, в особенности симптомы, связанные с вегетативной дисфункцией. Стандартные дозы клофелина, используемые для лечения синдрома «отмены», могут варьировать от 0,1 до 0,2 мг внутрь каждые 6 ч (O'Connor PG, 1994). Снижение артериального давления и частоты сердечных сокращений являются маркерами адекватного воздействия препарата. При отсутствии снижения боли и гемодинамической реакции дозу клофелина изменяют. Лицам с тяжелой степенью зависимости может потребоваться 2-4 мкг/кг в течение 5-10 мин внутривенно для получения заметного эффекта (MacKenzie JW 2006). Побочными эффектами являются: седативное действие препарата, сухость во рту, ортостатическая гипотензия и запоры. Другие альфа-2-агонисты, такие как дексмедетомидин, также используются для лечения абстинентного синдрома (Honey BL, Benefield RJ, 2009; Tobias JD. 2006; Patch Iii RK, Eldrige JS, 2017). Следующие препараты могут помочь в лечении синдрома «отмены»: неопиоидные анальгетики, транквилизаторы, снотворные средства, противорвотные (прометазин, гидроксизин) и антидиарейные средства.

- Рекомендуется корректировать план послеоперационного обезболивания пациентов с зависимостью от опиоидов в связи с толерантностью к наркотическим анальгетикам.

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

Комментарии: Лица, злоупотребляющие опиоидами, имеют более высокую степень послеоперационной боли, а также сниженный болевой порог (Compton P, Charuvastra VC, 2000,. Laulin JP, Celerier E, Larcher A, et al. 1999). Боль часто недооценивается и в отсутствие жалоб пациента может привести к недостаточному обезболиванию во время и после вмешательства (Camf J, Farre M.. 2003). Предшествующее применение наркотических анальгетиков должно быть продолжено, при необходимости дополняясь другими компонентами мультимодального обезболивания (местная анестезия, регионарная анестезия, НПВС и опиоиды короткого действия) (Mahathanaruk M, 2014,. Mehta V, Langford RM. 2006). Базовые требуемые дозировки опиоидов должны быть скорректированы, что увеличивает общую дозу приблизительно на 20-50%. Дозирование опиоидов может изменяться по мере необходимости.

Чтобы избежать резкого возникновения синдрома «отмены» необходимо постепенное снижение дозы опиоидов в течение последующих 3-7 дней, в течение которых интенсивность острой боли значительно уменьшается. На следующий день после операции доза может быть снижена на 50% с последующим снижением на 25% через каждые 24-48 ч, в зависимости от применяемого препарата. Когда доза будет снижена до эквивалентной 10-15 мг морфина в сутки, введение может быть прекращено.

У пациентов с опиоидной зависимостью возможно использование нескольких лекарственных препаратов, позволяющих повысить качество послеоперационного обезболивания. К таким лекарственным препаратам относятся альфа-2-адренергические агонисты клонидин и дексметомидин, NMDA-антагонист декстрометорфан, габапентин, парентеральные ингибиторы циклооксигеназы и кетамин (Weinbroum AA, Gorodetzky A, 2002; Weinbroum AA.. 2002; Helmy SA, Bali A. Dirks J, Fredensborg BB, 2002; Barton SF, Langeland FF, 2002; Angst MS, Clark JD. 2010; Gowing L, Ali R, White JM. 2009).

Для оценки болевого синдрома возможно применение невербальных шкал. Шкала BPS (Behavioral pain score) предполагает оценку по 5-ти критериям (от 0 до 2 баллов) (Barr J., Fraser G.L., Puntillo K. et al., 2013) (таблица 2).

Таблица 2

Шкала оценки болевого синдрома BPS

Баллы	0	1	2
Лицо	Мышцы лица расслаблены	Мимические мышцы напряжены, хмурый взгляд	Сжатые челюсти, гримаса боли
Беспокойство	Пациент расслаблен, движения нормальные	Нечастые беспокойные движения, смена положения тела	Частые беспокойные движения, включая голову, постоянные смены положения тела
Мышечный тонус	Нормальный мышечный тонус	Повышенный тонус, сгибание пальцев рук и ног	Мышечная ригидность
Речь	Никаких посторонних звуков	Редкие стоны, крики, хныканье и ворчание	Частые или постоянные стоны, крики, хныканье и ворчание
Контактность, управляемость	Спокоен, охотно сотрудничает	Возможно успокоить словом, выполняет предписания персонала	Трудно успокоить словом, негативное отношение к персоналу, не выполняет предписания

- Рекомендуется у пациентов, употребляющих кокаин, в периоперационный период проводить профилактику сердечно-сосудистых осложнений и контролировать гемодинамику ввиду высокого риска сердечно-сосудистых осложнений.

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

Комментарии: У пациентов без выраженных симптомов хронического употребления кокаина (нормальное АД, сердечный ритм, ЭКГ и температура) проведение плановой анестезии обычно не сопровождается увеличением риска (Hill GE, 2006). Большинство связанных с кокаином смертельных случаев происходит не из-за передозировки, а из-за патофизиологических изменений, вызванных длительным употреблением. При лечении пациента в состоянии острого наркотического опьянения необходимо сосредоточиться на лечении гипертензии, тахикардии и купировании коронарного вазоспазма.

Регионарная анестезия не противопоказана; однако, у пациентов в опьянении могут быть трудности вследствие затрудненного контакта и проблем с обеспечением проходимости дыхательных путей. При общей анестезии у хронических наркоманов минимальная альвеолярная концентрация (МАК) ингаляционных анестетиков может уменьшаться из-за истощения пула катехоламинов. Напротив, при остром отравлении МАК может увеличиваться вследствие увеличения концентрации катехоламинов в плазме (Chestnut DH. 2004). Вызванный кокаином бронхоспазм - нередкое явление во время поверхностной анестезии. Исходную гиповолемию, вызванную хроническим употреблением кокаина особенно трудно восполнить (Birnbach DJ, Stein DJ. 1998). Не нужно забывать и о хронических сердечно-легочных изменениях, таких как кардиомиопатия и легочная гипертензия.

Курильщики кокаина часто страдают сильным кашлем и демонстрируют симптомы астмы. Существует большая вероятность возникновения острого некардиогенного отека легких и острого альвеолярного кровоизлияния. Кроме того, употребление кокаина связано с почечной недостаточностью и может быть причиной снижения почечного клиренса (Susskind H, Weber DA, 1991; Baldwin GC, Choi R, 2002; Norris KC, Thornhill-Joyes M, Robinson C, et al, 2001), что может потребовать коррекцию дозы препаратов для анестезии.

Необходимо избегать применения кетамина, атропина, устаревших галогенсодержащих анестетиков, которые увеличивают чувствительность миокарда к катехоламинам (галотана). Кетамин и атропин - аналоги фенциклидина, увеличивающие артериальное давление, ЧСС и сердечный выброс (СВ). Из-за стимуляции симпатической центральной нервной системы они могут усилить действие кокаина на сердце дальнейшим увеличением концентрации катехоламинов. Напротив, применение пропофола и

тиопентала для индукции анестезии у наркоманов является более безопасным и эффективным (Kuskowski KM., 2003).

Кокаин вызывает сужение сосудов коронарных артерий, при котором пациенты обычно жалуются на боль в груди из-за миокардиальной ишемии. С этим можно справиться, применив нитроглицерин в сочетании с блокаторами кальциевых каналов или без них (Kosten TR, 2003). Аспирин может снизить патологически повышенную агрегацию тромбоцитов, а бензодиазепины - уменьшить ЧСС и АД. Тромболитическая терапия может быть назначена, но лишь в том случае, если не доступны коронарная ангиография и ангиопластика. β -блокаторы не должны использоваться для лечения вызванной кокаином гипертензии или ишемии. Даже смешанные β -антагонисты рецептора не улучшают коронарный кровоток в этой ситуации. Американская Ассоциация Сердца рекомендует нитроглицерин и бензодиазепин как препараты первой линии для лечения миокардиальной ишемии или инфаркта, вызванных кокаином. Фентоламин обозначен как препарат второй линии в сочетании с верапамилом (McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. 2008). Использование лидокаина спорно для лечения вызванных кокаином аритмий из-за влияния на ЦНС (Battaglia G, Napier TC., 1998). Бикарбонат натрия продемонстрировал эффективность в лечении желудочковых экстрасистол (таблица 3).

Таблица 3

Терапия острых эффектов кокаина

<i>Нарушение</i>	<i>Терапия</i>
<i>Желудочковые аритмии</i>	<i>Гидрокарбонат натрия Лидокаин Кардиоверсия</i>
<i>Наджелудочковые аритмии</i>	<i>Аденозин Кардиоверсия (избегать бета-блокаторов)</i>
<i>Судорожный синдром</i>	<i>Бензодиазепины Контроль за проходимость дыхательных путей</i>
<i>Артериальная гипертензия/тахикардия</i>	<i>Нитроглицерин Бензодиазепины</i>

	Фентоламин Верапамил
<i>Ишемия миокарда/инфаркт</i>	<i>Нитроглицерин Бензодиазепины Аспирин Фентоламин</i>

- Рекомендуется при отравлении экстази (МДМА) проводить термометрию и лечение гипертермии, сердечно-сосудистой недостаточности, электролитных нарушений, почечной и печеночной дисфункции.

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

Комментарии: Гипертермия - главная причина смерти от МДМА (O’Cain PA, Hletko SB, Ogden BA, et al. 2000; Walsh T, Carmichale R, Chestnut J. 1994; Gill JR, Hayes JA, de Souza IS, et al. 2002), температура тела может повышаться до 42°C. Ее причина - серотонинергическая перегрузка в центре терморегуляции гипоталамуса, что усугубляется чрезмерной двигательной активностью во время приема препарата (Hall AP.,1997). Клинические симптомы можно спутать с нейролептическим синдромом или серотониновым синдромом (Rusyniak DE, Sprague JE. 2005). Дифференциальный диагноз, помимо этих состояний, включает также сепсис, тепловой удар, делирий, отравление симпатомиметиками или антихолинэргическими препаратами. Симпатическая стимуляция увеличивает потребность миокарда в кислороде, приводя к тахикардии, сужению сосудов, гипертензии, и, в редких случаях, острому инфаркту миокарда и дилатационной кардиомиопатии (Ghuran A, Nolan J. 2000; Qasim A, Townend J, Davies MK. 2001). За гипердинамическим состоянием следуют выраженная гипотензия и низкий СВ вследствие истощения катехоламинов или автономной дисрегуляции (Ghuran A, van Der Wieken LR, Nolan J. 2001; Brody S, Krause C, Veit R, Rau H. 1998).

Много других эффектов могут наблюдаться при остром отравлении МДМА. Распространены электролитные нарушения - гипонатриемия, которая часто возникает из-за чрезмерной жажды, приводит к судорогам и нарушению уровня сознания, при этом увеличенная секреция АДГ может

также способствовать гипонатриемии (Kessel B. 1994; Holden R, Jackson MA. 1996). Гепатотоксичность может являться причиной печеночной недостаточности. Цереброваскулярные изменения, такие как субарахноидальное кровоизлияние, инфаркт мозга и тромбоз венозного синуса, не типичны, но иногда возникают.

После использования МДМА могут наблюдаться депрессия, беспокойство, миалгия и усталость. Обычно такие симптомы проходят без лечения.

Пациент в состоянии опьянения МДМА может иметь повреждения многих органов. Изучение анамнеза и физикальное обследование важны, но, однако, большинство токсикологических скрининговых методов не обнаружат МДМА. Полезной может оказаться информация, полученная от друзей пациента, семьи или свидетелей. При оценке тяжести особое внимание должно быть обращено на пациента с гипертермией.

Если пациент в сознании и риск аспирации невысок, то в такой ситуации может быть использована седация мидазоламом или диазепамом, которые уменьшают вероятность развития судорог. Антипсихотических средств нужно избегать, так как они могут понизить судорожный порог. Периперационное лечение гипертермии, сердечно-сосудистой недостаточности, электролитных нарушений, почечной и печеночной дисфункции имеют первоочередную важность. Температура тела должна быть измерена максимально точно. Значительная нестабильность гемодинамики увеличивает риск кардиомиопатии и коронароспазма, а также спазма сосудов мозга (Klein M, Kramer F. 2004; Reneman L, Habraken JB, Majoie CB, et al. 2000).

Желательно установить артериальный катетер для контроля АД и забора анализов. Слишком быстрая коррекция гипонатриемии может привести к неврологическим осложнениям, таким как миелинолиз. Большой клинической проблемой может быть сочетание рабдомиолиза (требующего значительной инфузионной терапии) и гипонатриемии (требующей относительной дегидратации).

При неотложных состояниях обычно используется быстрая последовательная индукция. Пропофол и тиопентал могут применяться для индукции анестезии, хотя пациентам с выраженной нестабильностью

гемодинамики может потребоваться кетамин. Недеполяризующие миорелаксанты не связаны с риском развития злокачественной гипертермии и могут уменьшить теплопродукцию. Сукцинилхолин, вероятно, безопасен, хотя истинный риск злокачественной гипертермии неизвестен (в экспериментах на животных МДМА идентифицирован, как триггер злокачественной гипертензии). Уровень калия должен быть определен перед применением сукцинилхолина, поскольку данная группа пациентов находится в группе риска развития гиперкалиемии. Во время проведения ларингоскопии могут возникнуть тяжелая гипертензия и высокое внутричерепное давление, поэтому желательно профилактировать данные осложнения (внутривенное введение лидокаина и наркотических анальгетиков). Если во время операции потребуется купирование гипертензии и тахикардии, препаратом выбора может стать лабеталол (антагонист альфа – и бета-рецепторов), применение селективных бета-блокаторов может усугубить гипертензию. Альтернативными препаратами лечения гипертензии являются нитропруссид или нитроглицерин, рефлекторную тахикардию следует корректировать бета-блокаторами, такими как эсмолол. Интраоперационную гипотензию можно купировать инфузией кристаллоидных растворов, введения эфедрина лучше избегать.

Гипертермию нужно лечить максимально быстро во избежание развития острого некроза скелетных мышц и ДВС-синдрома, охлажденные инфузионные растворы и активное охлаждение – важные меры, использование дантролена спорно (Singarajah C, 1992).

- Рекомендуется в периоперационный период пациентов с зависимостью от ГГБ лечить по принципу ведения пациентов с зависимостью от алкоголя. МАК летучих анестетиков уменьшается. Признаки синдрома отмены во время операции или после операции следует максимально быстро купировать (бензодиазепины – препараты выбора).

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

Комментарии: Пациентам в состоянии острого опьянения может потребоваться неотложное лечение и обеспечение проходимости дыхательных путей еще на доклиническом этапе (Freese TE, Miotto K, Reback CJ. 2002; McDaniel CH, Miotto KA. 2001). Пациентов с зависимостью от ГГБ

следует лечить так же, как и пациентов с зависимостью от алкоголя. Вероятно, МАК летучих анестетиков уменьшается, что связано с механизмом действия ГГБ. У пациентов, которые хронически злоупотребляют ГГБ, признаки синдрома отмены во время операции или после операции (например, внезапная гипердинамия кровообращения) следует максимально быстро купировать, желательно применять препараты, которые увеличивают порог судорог (например, мидазолам) и предотвращают синдром острой отмены. Если есть подозрения на аспирацию у пациента, у которого нарушилось дыхание и появилась гипоксия, необходимо продолжать интенсивную терапию, может потребоваться продленная ИВЛ.

- Рекомендуется ведение пациента в состоянии острого отравления кетаминном в зависимости от степени психиатрических нарушений. Для купирования возбуждения и беспокойства рекомендуется применять бензодиазепины или нейролептики.
- **Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств – С)**

Примечание: *Лечение пациента в состоянии острого опьянения, которому необходима операция, зависит от степени психиатрических нарушений. Большинство пациентов – люди молодого возраста и демонстрируют выраженную симпатомиметическую активность, вызванную кетаминном. Сильное возбуждение и психоз могут осложнить такие процедуры как внутривенные инъекции, подключение к монитору и эндотрахеальную интубацию (Weiner AL, Viera L, McKay CA, Bayer MJ. 2000;. Pal HR, Berry N, Kumar R, et al. 2002). Обычно требуется одна или несколько доз бензодиазепинов, таких как мидазолам или диазепам, чтобы уменьшить возбуждение и беспокойство. Применение нейролептиков, таких как галоперидол, также возможно. Кетаминное опьянение может притупить рефлекс, поэтому важно принять меры для профилактики аспирации. Нужно учитывать возможность употребления нескольких веществ, особенно если признаки сохраняются в течение часа после последнего приема. В любом случае установка артериальной линии в дополнение к стандартному мониторингу позволяет лучше контролировать гемодинамику.*

- Рекомендуется при проведении анестезии у пациентов с зависимостью от метамфетамина строгий контроль за сердечным ритмом и артериальным давлением. Для состояния сильного опьянения характерна тахикардия, передозировка может быть связана с гипертермией

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарий: В целом, человек с зависимостью от метамфетамина будет иметь те же патофизиологические нарушения, что и человек с хронической неконтролируемой артериальной гипертензией. Ключевые моменты при проведении анестезии включают контроль сердечного ритма и артериального давления, так как именно они нарушаются чаще всего. Для состояния сильного опьянения характерна тахикардия, что требует постоянного мониторинга ЭКГ (Hassan SF, 2016).

Как и в случае с другими "клубными наркотиками", передозировка может быть связана с гипертермией (Yoshida S, 2012). Очень тщательно следует соблюдать меры предосторожности, учитывая высокий риск наличия инфекций, передаваемых с кровью, таких как гепатит В и С, ВИЧ. Именно они распространены у наркоманов, которые вводят наркотик внутривенно. Собрать анамнез или получить дополнительную информацию у таких пациентов может быть очень затруднительно.

- Рекомендуется у пациентов употребляющих марихуану отказ от курения за 8 недель до операции, рекомендуется профилактика легочных осложнений.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – В)

Комментарий: В идеале хроническому курильщику необходимо полное дооперационное воздержание от употребления марихуаны с целью восстановления лёгочной функции эпителия дыхательных путей. Как и при курении табака, отмена желательна, по крайней мере, за 8 недель до операции. Но в большинстве случаев данное предписание практически не выполняется. Поэтому, если предоперационная оценка проводится за день до операции, пациенту должно быть рекомендовано воздержание в течение как минимум 12 часов до анестезии, чтобы, по крайней мере, снизить уровень карбоксигемоглобина в крови. Зафиксированное употребление марихуаны до

плановой операции является достаточным поводом для ее отмены. К сожалению, поскольку тетрагидроканнабиол (ТГК) накапливается в жировой ткани и медленно абсорбируется из центральных камер, срок нахождения ТГК в организме будет составлять до 30 дней.

Постоянное употребление марихуаны способствует развитию аддитивных эффектов с анестетиками, особенно у лиц с острым отравлением марихуаной, с последующим развитием перекрестной толерантности (Beaulieu P. 2017). У пациентов, злоупотребляющих марихуаной требуется увеличение дозы пропофола для облегчения установки ларингеальной маски (Flisberg P, 2009). При наличии в анамнезе случая употребления марихуаны, возможно развитие толерантности и к другим анестетикам.

Основной причиной интраоперационных осложнений у хронических курильщиков является гиперреактивность дыхательных путей. Были выявлены случаи обструкции дыхательных путей в дооперационный период у пациентов, куривших марихуану за 4 ч до операции (Pertwee RG. 2005). Поэтому подчеркивается необходимость в сборе полного анамнеза, особенно с более подробным расспросом о злоупотреблении психоактивными веществами в предоперационный период и ранее. Хроническим курильщикам марихуаны должно быть уделено особое внимание, даже если в их анамнезе не было случаев реактивных заболеваний дыхательных путей. Необходимо принять все меры по профилактике бронхообструктивных осложнений в течение всего периоперационного периода, поскольку риск возникновения бронхоспазма (за счёт гиперреактивности дыхательных путей) может возникнуть в любой момент (аналогичная ситуация может возникнуть и у табакокурильщика). Кроме того, подача увлажненной дыхательной смеси через дыхательный контур может уменьшить риск возникновения обструкции эндотрахеальной трубки, хотя риск образования густой слизи по-прежнему сохранится. В связи с этим, во время общей анестезии следует особо уделять значение росту пикового давления в дыхательных путях (Clifford T. 2016).

План адекватного послеоперационного обезболивания имеет особое значение, особенно для курильщика марихуаны, который только что перенёс обширную абдоминальную операцию (Clifford T., 2016). У пациентов, чей реснитчатый эпителий значительно пострадал от сигаретного дыма, нарушенный клиренс секрета может стать серьезной проблемой. Боль, связанная с дыхательными

движениями, может привести к ателектазам, ухудшению оксигенации и, возможно, пневмонии. Если обычная физиотерапия неэффективна и системное применение опиатов препятствует способности адекватно откашливаться, необходимо рассмотреть возможность установки эпидурального катетера для купирования болевого синдрома.

Хроническое употребление марихуаны может увеличить потребность в послеоперационном обезболивании, частота послеоперационной тошноты и рвоты повышается

- Рекомендуется у пациентов, употребляющих ингаляционные наркотические препараты проводить профилактику респираторных осложнений, терапию гиперреактивности дыхательных путей

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств – C)

Комментарии: Учитывая повсеместный характер использования этих химических веществ и склонность, особенно у подростков, экспериментировать с ними, вполне вероятно, что реальное количество больных в этой группе намного больше, чем позиционируются. Анестезиолог должен обязательно помнить о возможности злоупотребления ингаляционными агентами, особенно при опросе лиц с высоким на то риском (в частности, это социально изолированные лица, подростки, а также молодые пациенты, в анамнезе которых были случаи злоупотребления психоактивными веществами, либо уже имеющиеся психические заболевания) (Perron BE, Howard MO. 2009). Таких пациентов очень тяжело выявить, поскольку рутинные лабораторные тесты выявить зависимость от ингалянтов не могут.

Редкими проявлениями злоупотребления ингаляционными препаратами является выявленные в анализах анемия, лейкопения и апластическая анемия. Таких пациентов желательно направлять в центры лечения наркомании, а перед операцией рекомендовать воздержаться от ингаляции наркотическим препаратом. Перед проведением анестезии необходимо осуществить повторное лабораторное исследование и убедиться в нормализации всех показателей.

Хроническое применение ингаляционных наркотических препаратов может вызвать повреждения печени и почек, которые способствуют уменьшению

клиренса опиоидов и миорелаксантов, таким образом, проведение общей анестезии с помощью данных препаратов может вызвать определенные трудности (Turowski SG, Jank KE, Fung HL. 2007) Ингалянты и летучие анестетики могут иметь сходные механизмы действия, поэтому острая интоксикация может снижать МАК, в то время как хроническое злоупотребление может привести к его увеличению. Острые и хронические ингаляции алифатическими и ароматическими углеводородами могут вызвать раздражение дыхательных путей, приводящее к их гиперреактивности.

4. Реабилитация и диспансерное наблюдение

- Рекомендуется проводить реабилитацию и лечение от наркотической зависимости.

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств – С)

Комментарий: *основные реабилитационные мероприятия направлены на восстановление больных после операции и базируются на общих принципах послеоперационного ведения больных.*

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
Этап постановки диагноза			
1	Произведен сбор анамнеза при подозрении на злоупотребление наркотиками	IIa	B
2	Выполнена ЭКГ	I	B
3	Произведено физикальное обследование	IIa	C
Этап лечения			
1	Введен налоксон при остром отравлении наркотическими препаратами	I	B
2	Дозы применяемых препаратов были скорректированы с учетом толерантности к наркотическим анальгетикам	IIa	B
3	Проводился интраоперационный мониторинг сердечного ритма и артериального давления у пациента с зависимостью от наркотических препаратов	IIa	C

Список литературы

1. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Results from the 2008 National Survey on Drug Use and Health: National Findings (Office of Applied Studies, NSDUH Series H-36, HHS Publication No. SMA 09-4434). Rockville, MD; 2009. <http://www.oas.samhsa.gov/nsduh/2k8nsduh/2k8Results.pdf>. Accessed 30 Sep 2010.
2. Manchikanti L, Singh A. Therapeutic opioids. A ten-year perspective on the complexities and complications of the escalating use, abuse, and nonmedical use of opioids. *Pain Physician*. 2008;11(2 Suppl):S63-88.
3. Stoelting RK, Dierdorf SF. Psychiatric illness and substance abuse. In: Stoelting RK, Dierdorf SF, editors. *Anesthesia and co-existing disease*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2002. p. 629-54.
4. Gutstein Howard B, Akil Huda. "Chapter 21. Opioid Analgesics". In: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editors. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, 11e: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=940653>. Accessed 30 Sep 2010.
5. A narcotic painkiller tops Forbes' list of the most prescribed medicines. <http://www.forbes.com/2010/05/11/narcotic-painkiller-vicodin-business-healthcare-popular-drugs.html>. Accessed 30 Sep 2010.
6. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG, et al. Monitoring the future national results on adolescent drug use: overview of key findings (NIH Publication No. 10-7583). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse; 2009.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000. Text revision: DSM-IV-TR.
8. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Office of Applied Studies. Drug Abuse Warning Network, 2007. National Estimates of Drug-Related Emergency Department Visits. Rockville, MD; 2010.
9. Camf J, Farre M. Drug addiction. *N Engl J Med*. 2003;349:975-86.
10. Fukuda K. Intravenous opioid anesthetics. In: Miller RD, editor. *Miller's anesthesia*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2005.
11. Stoelting RK. Opioids agonists and antagonists. In: Stoelting RK, Hillier S, editors. *Pharmacology & physiology in anesthetic practice*. 4th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 87-126.
12. Nestler EJ. Molecular neurobiology of addiction. *Am J Addict*. 2001;10:201-17.
13. O'Brien C. Chapter 23. Drug addiction and drug abuse (Chapter). In: Brunton LL, Lazo JS, Parker KL, editors. *Goodman & Gilman's the pharmacological basis of therapeutics*, 11e: <http://www.accessmedicine.com/content.aspx?aID=941547>. Accessed 30 Sep 2010.
14. Knaggs RD, Crighton IM, Cobby TF, et al. The pupillary effects of intravenous morphine, codeine, and tramadol in volunteers. *Anesth Analg*. 2004;99:108-12.
15. McAnally H. Rationale for and approach to preoperative opioid weaning: a preoperative optimization protocol. *Perioper Med (Lond)*. 2017 Nov 22;6:19.
16. Doyon S. Chapter 167. Opioids. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, editors. *Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide*, 6e: <http://www.acce.ss-medicine.com.medlib.med.miami.edu:2048/content.aspx?aID=602227>. Accessed 30 Sep 2010.
17. Sporer K, Dorn EA. Case series. Heroin-related noncardiogenic pulmonary. *Chest*. 2001;120:1628-32.
18. Cygan J, Trusk M, Corbridge T. Inhaled heroin-induced status asthmaticus: five cases and a review of the literature. *Chest*. 2000; 117:272-5.
19. Nafziger AN, Bertino Jr JS. Utility and application of urine drug testing in chronic pain management with opioids. *Clin J Pain*. 2009;25(1):73-9.

20. Mahajan G. Role of Urine Drug Testing in the Current Opioid Epidemic. *Anesth Analg.* 2017 Dec;125(6):2094-2104.
21. Amitai Y, Silver B, Leikin JG, et al. Detection of tablets in the gastrointestinal tract by ultrasound. *AmJEmergMed.* 1992; 10:18.
22. Florez MV, Evans JM, Daly TR. The radiodensity of medications seen on x-ray films. *Mayo Clin Proc.* 1998;73:516.
23. Krantz MJ, Kutinsky IB, Robertson AD, Mehler PS. Dose-related effects of methadone on QT prolongation in a series of patients with torsade de pointes. *Pharmacotherapy.* 2003;23:802.
24. Altmann D, Eggmann U, Ammann PW. Drug induced QT prolongation. *Klin Wochenschr.* 2008; 120(5-6): 128-35.
25. Gupta A, Lawrence AT, Krishnan K, et al. Current concepts in the mechanisms and management of drug-induced QT prolongation and torsade de pointes. *Am Heart J.* 2007;153(6):891-9.
26. Letsas KP, Efremidis M, Kounas SP, et al. Clinical characteristics of patients with drug-induced QT interval prolongation and torsade de pointes: identification of risk factors. *Clin Res Cardiol.* 2009;98(4):208-12.
27. Kies SJ, Pabelick CM, Hurley HA, et al. Anesthesia for patients with congenital long QT syndrome. *Anesthesiology.* 2005;102(1):204-10.
28. Charbit B, Alvarez JC, Dasque E, et al. Droperidol and ondansetron-induced QT interval prolongation: a clinical drug interaction study. *Anesthesiology.* 2008;109(2):206-12.
29. Yildirim H, Adanir T, Atay A, et al. The effects of sevoflurane, isoflurane and desflurane on QT interval of the ECG. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21(7):566-70.
30. Nakao S. Sevoflurane causes greater QTc interval prolongation in elderly patients than in younger patients. *Anesth Analg.* 2010;110(3):775-9.
31. Stork CM, Redd JT, Fine K, Hoffman RS. Propoxyphene-induced wide QRS complex dysrhythmia responsive to sodium bicarbonate. A case report. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1995;33:179.
32. Saybolta M, Altera S, Santosb F, et al. Naloxone in cardiac arrest with suspected opioid overdoses. *Resuscitation.* 2010;81:42-6.
33. Dahan A, Aarts L, Smith TW. Incidence, reversal, and prevention of opioid-induced respiratory depression. *Anesthesiology.* 2010; 112(1):226-38.
34. Mokhlesi B, Leiken J, Murray P, et al. Adult toxicology in critical care: part II: specific poisonings. *Chest.* 2003;123:897-922.
35. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR, et al. Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med.* 2002;40(4):425-8.
36. Larpin R, Vincent A, Perret C. Hospital morbidity and mortality of acute opiate intoxication. *Presse Med.* 1990; 19(30): 1403-6.
37. Grigorakos L, Sakagianni K, Tsigou E, et al. Outcome of acute heroin overdose requiring intensive care unit admission. *J Opioid Manag.* 2010;6(3):227-31.
38. Hoffman RS, Goldfrank LR. The poisoned patient with altered consciousness: controversies in the use of a 'coma cocktail'. *JAMA.* 1995;274:562.
39. Hamad A, Al-Ghadban A, Carvounis C. et al. Predicting the need for medical intensive care. *J Intensive Care Med.* 2000; 15(6):321-8.
40. Shapiro R. Liability issues in the management of pain. *J Pain Symptom Manage.* 1994;9(3): 146-52.
41. Lawrence L. Legal issues in pain management: striking the balance. *Emerg Med Clin North Am.* 2005;23(2):573-84.
42. Fitzgibbon D, Rathmell J, Michna E, et al. Malpractice claims associated with medication management for chronic pain. *Anesthesiology.* 2010; 112:948—56.

43. Sullivan M, Edlund M, Zhang L, et al. Association between mental health disorders, problem drug use, and regular prescription opioid use. *Arch Intern Med.* 2006; 166:2087-93.
44. May JA, White HC, Leonard-White A, et al. The patient recovering from alcohol or drug addiction: special issues for the anesthesiologist. *Anesth Analg.* 2001 ;92:160-1.
45. Jage J, Bey T. Postoperative analgesia in patients with substance use disorders. *Acute Pain.* 2000;3:140-55.
46. Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal [see comment]. *N Engl J Med.* 2003;348(18): 1786-95.
47. Mahathanaruk M1, Hitt J1, de LeonCasasola OA2. Perioperative management of the opioid tolerant patient for orthopedic surgery. *Anesthesiol Clin.* 2014 Dec;32(4):923-32.
48. Mehta V, Langford RM. Pain management for opioid dependent patients. *Anaesthesia.* 2006;61:269-76.
49. Tctrault JM, O'Connor PJ. Substance abuse and withdrawal in the critical care setting. *Crit Care Clin.* 2008;24:767-88.
50. Rapp SE, Ready LB, Nessly ML. Acute pain management in patients with prior opioid consumption: a case controlled retrospective review. *Pain.* 1995;61:195-201.
51. Chrysostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. *Expert Opin Drug Metab Toxicol.* 2008;4(5):619-27.
52. Buvanendran A, Kroin JS. Multimodal analgesia for controlling acute postoperative pain. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(5):588-93.
53. Katz WA. Cyclooxygenase-2-selective inhibitors in the management of acute and perioperative pain. *Cleve Clin J Med.* 2002;69 Suppl I :SI65-75.
54. Chen JY, Ko TL, Wen YR, et al. Opioid-sparing effects of ketorolac and its correlation with the recovery of postoperative bowel function in colorectal surgery patients: a prospective randomized double-blinded study. *Clin J Pain.* 2009;25(6):485-9.
55. Bell RF, Dahl JB, Moore RA, Kalso E. Peri-operative ketamine for acute post-operative pain: a quantitative and qualitative systematic review (Cochrane review). *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005;49(10): 1405-28.
56. Haller G, Waeber JL, Infante NK, Clergue F. Ketamine combined with morphine for the management of pain in an opioid addict. *Anesthesiology.* 2002;96:1265-6.
57. Nicholls L, Bragaw L, Ruetsch C. Opioid dependence treatment and guidelines. *J Manag Care Pharm.* 2010;16(1 Suppl B):S14-21.
58. Kleber HS. Opioids: detoxification. In: Galanter M, Kleber HD, editors. *Textbook of substance abuse treatment.* 2nd ed. Washington, DC: The American Psychiatric Press; 1999. p. 251-69.
59. O'Connor PG, Samet JH, Stein MD. Management of hospitalized intravenous drug users: role of the internist. *Am J Med.* 1994;96:551-8.
60. Mackenzie JW. Acute pain management for opioid dependent patients. *Anaesthesia.* 2006;61:907-8.
61. Honey BL, Benefield RJ, Miller JL, Johnson PN. Alpha2-receptor agonists for treatment and prevention of iatrogenic opioid abstinence syndrome in critically ill patients. *Ann Pharmacother.* 2009;43(9): 1506-11.
62. Tobias JD. Dexmedetomidine to treat opioid withdrawal in infants following prolonged sedation in the pediatric ICU. *J Opioid Manag.* 2006;2:201-5.
63. Patch Iii RK, Eldrige JS, Moeschler SM, Pingree MJ. Dexmedetomidine as Part of a Multimodal Analgesic Treatment Regimen for Opioid Induced Hyperalgesia in a Patient with Significant Opioid Tolerance. *Case Rep Anesthesiol.* 2017;2017:9876306.
64. Compton P, Charuvastra VC, Kintaudi K, Ling W. Pain responses in methadone-maintained opioid abusers. *J Pain Symptom Manage.* 2000;20:237^45.

65. Laulin JP, Celerier E, Larcher A, et al. Opiate tolerance to daily heroin administration. An apparent phenomenon associated with enhanced pain sensitivity. *Neuroscience*. 1999;89:631-6.
66. Weinbroum AA, Gorodetzky A, Nirkin A, et al. Dextromethorphan for the reduction of immediate and late postoperative pain and morphine consumption in orthopedic oncology patients: a randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Cancer*. 2002;95:1164-70.
67. Weinbroum AA. Dextromethorphan reduces immediate and late postoperative analgesic requirements and improves patients' subjective scorings after epidural lidocaine and general anesthesia. *Anesth Analg*. 2002;94:1547-52.
68. Helmy SA, Bali A. The effect of the preemptive use of the NMDA receptor antagonist dextromethorphan on postoperative analgesic requirements. *Anesth Analg*. 2001;92:739-44.
69. Dirks J, Fredensborg BB, Christensen D. et al. A randomized study of the effects of single-dose gabapentin versus placebo on postoperative pain and morphine consumption after mastectomy. *Anesthesiology*. 2002;97:560-4.
70. Barton SF, Langeland FF, Snabes MC, et al. Efficacy and safety of intravenous parecoxib sodium in relieving acute postoperative pain following gynecologic laparotomy surgery. *Anesthesiology*. 2002;97:306-14.
71. Angst MS, Clark JD. Ketamine for managing perioperative pain in opioid-dependent patients with chronic pain: a unique indication? *Anesthesiology*. 2010; 113(3):514-5.
72. Gowing L, Ali R, White JM. Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(3):CD002025.
73. Gowing L, Ali R, White JM. Opioid antagonists under heavy sedation or anaesthesia for opioid withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(1):CD002022.
74. Katzung BG. *Drugs of abuse, Basic and clinical pharmacology*. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill companies; 2007. p. 518–23.
75. Borden D. Editorial “Yes, the drug war really is still failing, DEA and ONDCP”. http://stopthedrugwar.org/chronicle/504/yes_the_drug_war_really_is_failing . Accessed 11 Apr 2010.
76. US Department of Health and Human Services. National survey on drug use and health. Washington DC: US Department of Health and Human Services; 2008. Figures 2.1, 2.6.
77. Brookoff D, Campbell EA, Shaw LM. The underreporting of cocaine-related trauma: drug abuse warning network reports vs hospital toxicology tests. *Am J Public Health*. 1993;83(3):369–71. 108 A.D. Ka ye and J.L. Weinkauff
78. Feinstein L, Schmidt K. Cocaine users present unique anesthetic challenges: part 1. *Anesthesiol News*. 2010;36-2:8–9.
79. Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications in cocaine use. *N Engl J Med*. 2001;345(5):351–8.
80. Meisels IS, Loke J. The pulmonary effects of free-base cocaine: a review. *Cleve Clin J Med*. 1993;60:325–9.
81. Chestnut DH. Substance abuse. In: *Obstetric anesthesia: principle and practice*, 3rd ed. New York, NY: Elsevier Mosby; 2004.
82. Pulley DD1. Preoperative Evaluation of the Patient with Substance Use Disorder and Perioperative Considerations. *Anesthesiol Clin*. 2016 Mar;34(1):201-11. doi: 10.1016/j.anclin.2015.10.015.
83. Wang Z, Fermini B, Nattel S. Mechanism of fl ecainide's rate-dependent actions on action potential duration in canine atrial tissue. *J Pharmacol Exp Ther*. 1993;267:575–81.
84. Bauman JL, Grawe JJ, Winecoff AP, Hariman RJ. Cocaine-related sudden cardiac death: a hypothesis correlating basic science and clinical observations. *J Clin Pharmacol*. 1994;34:902–11.

85. Afonso L, Mohammad T, Thatai D. Crack whips the heart: a review of the cardiovascular toxicity of cocaine. *Am J Cardiol.* 2007;100(6):1040–3.
86. Lucena J, Blanco M, Jurado C, Rico A, Salguero M, Vazquez R, et al. Cocaine-related sudden death: a prospective investigation in south-west Spain. *Eur Heart J.* 2010;31(3):318–29. Epub 2010 Jan 12.
87. Kimura S, Bassett AL, Xi H, Myerburg RJ. Early after-depolarizations and triggered activity induced by cocaine. *Circulation.* 1992;85:2227–35.
88. DeWitt CR, Waksman JC. Pharmacology, pathophysiology and management of calcium channel blocker and beta-blocker toxicity. *Toxicol Rev.* 2004;23:223–38.
89. Charbit B, Samain E, Merckx P, Funck-Brentano C. QT interval measurement. *Anesthesiology.* 2006;104:255–60.
90. Khan IA, Long QT. Syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J.* 2002;143:7–14.
91. Chvilicek JP, Hurlbert BJ, Hill GE. Diuretic-induced hypokalaemia inducing torsades de pointes. *Can J Anaesth.* 1995;42:1137–9.
92. Solaini L, Gourgiotis S, Salemis NS, Koukis I. Bilateral pneumothorax, lung cavitations, and pleural empyema in a cocaine addict. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2008;56(12):610–2.
93. Averbach M, Casey KK, Frank E. Near-fatal status asthmaticus induced by nasal insufflation of cocaine. *South Med J.* 1996;89(3):340–1.
94. Gotway MB, Marder SR, Hanks DK, Leung JW, Dawn SK, Gean AD, et al. Thoracic complications of illicit drug use: an organ system approach. *Radiographics.* 2002;22:S119–35.
95. Restrepo CS, Carrillo JA, Martínez S, Ojeda P, Rivera AL, Hatta A. Pulmonary complications from cocaine and cocaine-based substances: imaging manifestations. *Radiographics.* 2007;27(4):941–56. 5 The Cocaine-Addicted Patient 109
96. Herrine SK, Park PK, Wechsler RJ. Acute mesenteric ischemia following intranasal cocaine use. *Dig Dis Sci.* 1998;43(3):586–9.
97. Lingamfelter DC, Knight LD. Sudden death from massive gastrointestinal hemorrhage associated with crack cocaine use: case report and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 2010;31(1):98–9.
98. Nalbandian H, Sheth N, Dietrich R, Georgiou J. Intestinal ischemia caused by cocaine ingestion: report of two cases. *Surgery.* 1985;97(3):374–6.
99. Abramson DL, Gertler JP, Lewis T, Kral JG. Crack-related perforated gastropyloric ulcer. *J Clin Gastroenterol.* 1991;13(1):17–9.
100. Johnson BA, Dawes MA, Roache JD, Wells LT, Ait-Daoud N, Mauldin JB, et al. Acute intravenous low- and high-dose cocaine reduces quantitative global and regional cerebral blood flow in recently abstinent subjects with cocaine use disorder. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2005;25(7):928–36.
101. Levine SR, Brust JC, Futrell N, Ho KL, Blake D, Millikan CH, et al. Cerebrovascular complications of the use of the “crack” form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med.* 1990;323(11):699–704.
102. Petty GW, Brust JC, Tatemichi TK, Barr ML. Embolic stroke after smoking “crack” cocaine. *Stroke.* 1990;21(11):1632–5.
103. MacEwen C, Ward M, Buchan A. A case of cocaine-induced basilar artery thrombosis. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008;4(11):622–6.
104. Dhuna A, Pascual-Leone A, Langendorf F, Anderson DC. Epileptogenic properties of cocaine in humans. *Neurotoxicology.* 1991;12(3):621–6.
105. Daras M, Koppel BS, Atos-Radzion E. Cocaine-induced choreoathetoid movements (‘crack dancing’). *Neurology.* 1994;44(4):751–2.
106. Heesch CM, Negus BH, Steiner M, et al. Effects of in vivo cocaine administration on human platelet aggregation. *Am J Cardiol.* 1996;78:237–9.

107. Birnbach DJ, Stein DJ. The substance-abusing parturient: implications for analgesia and anesthesia management. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol.* 1998;12:443–60.
108. Kuckowski KM. Anesthetic implications of drug abuse in pregnancy. *J Clin Anesth.* 2003;15:382–94.
109. Kuckowski KM. The cocaine abusing parturient: a review of anesthetic considerations. *Can J Anaesth.* 2004;51(2):145–54.
110. Hill GE, Ogunnaiké BO, Johnson ER. General anaesthesia for the cocaine abusing patient: is it safe? *Br J Anaesth.* 2006;97:654–7.
111. Susskind H, Weber DA, Volkow ND, Hitzemann R. Increased lung permeability following long-term use of free-base cocaine (crack). *Chest.* 1991;100:903–9.
112. Baldwin GC, Choi R, Roth MD, et al. Evidence of chronic damage to the pulmonary microcirculation in habitual users of alkaloidal (“crack”) cocaine. *Chest.* 2002;121:1231–8.
113. Norris KC, Thornhill-Joynes M, Robinson C, et al. Cocaine use, hypertension, and end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis.* 2001;38:523–8.
114. Hoffman RS. Cocaine and beta-blockers: should the controversy continue? *Ann Emerg Med.* 2008;51(2):127–9. Epub 2007 Sep 24.
115. McCord J, Jneid H, Hollander JE, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation.* 2008;117:1897–907.
116. Battaglia G, Napier TC. The effects of cocaine and the amphetamines on brain and behavior: a conference report. *Drug Alcohol Depend.* 1998;52:41–8.
117. Ferigolo M, Machado AGS, Oliveira NB, et al. Ecstasy intoxication: the toxicological basis for treatment. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo.* 2003;58:332–41.
118. Cami J, Farre M, Mas M. Human pharmacology of 3,4-methylenedioxymethamphetamine (“Ecstasy”): psychomotor performance and subjective effects. *J Clin Psychopharmacol.* 2000;20:455–66.
119. Mas M, Farre M, de la Torre R. Cardiovascular and neuroendocrine effects and pharmacokinetics of 3,4- methylenedioxymethamphetamine in humans. *J Pharmacol Exp Ther.* 1999;290:136–45.
120. Peroutka SJ. Incidence of recreational use of 3,4- methylenedioxymethamphetamine (MDMA, ‘ecstasy’) on an undergraduate campus. *N Engl J Med.* 1987;317:1542–3.
121. Cohen RS. Subjective reports on the effects of the MDMA (‘Ecstasy’) experience in humans. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 1995;19:1137–45.
122. O’Cain PA, Hletko SB, Ogden BA, et al. Cardiovascular and sympathetic responses and reflex changes elicited by MDMA. *Physiol Behav.* 2000;70:141–8.
123. Walsh T, Carmichale R, Chestnut J. A hyperthermic reaction to ecstasy. *Br J Hosp Med.* 1994;51:476.
124. Gill JR, Hayes JA, de Souza IS, et al. Ecstasy (MDMA) deaths in New York City: a case series and review of the literature. *J Forensic Sci.* 2002;47:121–6.
125. Logan ASC, Stickle B, O’Keefe N, Hewitson H. Survival following ‘Ecstasy’ ingestion with a peak temperature of 42°C. *Anaesthesia.* 1993;48:1017–8.
126. Hall AP. “Ecstasy” and the anaesthetist. *Br J Anaesth.* 1997;79:697–8.
127. Milroy CM, Clark JC, Forrest ARW. Pathology of deaths associated with “Ecstasy” and “Eve” misuse. *J Clin Pathol.* 1996;49:149–53.
128. Schmidt CJ, Black CK, Abbate GM, Taylor VL. MDMA induced hyperthermia and neurotoxicity are independently mediated by 5-HT₂ receptors. *Brain Res.* 1990;529:85–90.
129. Nimmo SM, Kennedy BW, Tullett WM, Blyth AS, Dougall JR. Drug-induced hyperthermia. *Anaesthesia.* 1993;48(10):892–5.
130. Benowitz NL. Amphetamines. In: Olson KR, editor. *Poisoning and drug overdose.* 3rd ed. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1999. p. 68–70.

131. Fiege M, Wappler F, Weisshorn R, et al. Induction of malignant hyperthermia in susceptible swine by 3,4-methylenedioxymethamphetamine (“ecstasy”). *Anesthesiology*. 2003;99:1132–6.
132. Rusyniak DE, Sprague JE. Toxin-induced hyperthermic syndromes. *Med Clin North Am*. 2005;89(6):1277–96.
133. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart*. 2000;83:627–33.
134. Qasim A, Townend J, Davies MK. Ecstasy induced acute myocardial infarction. *Heart*. 2001;85:E10.
135. Ghuran A, van Der Wieken LR, Nolan J. Cardiovascular complications of recreational drugs. *BMJ*. 2001;323:464–6.
136. Brody S, Krause C, Veit R, Rau H. Cardiovascular autonomic dysregulation in users of MDMA (“Ecstasy”). *Psychopharmacology*. 1998;136:390–3.
137. Kessel B. Hyponatraemia after ingestion of “Ecstasy”. *BMJ*. 1994;308:414.
138. Holden R, Jackson MA. Near-fatal hyponatraemic coma due to vasopressin over-secretion after “Ecstasy” (3,4-MDMA) [letter]. *Lancet*. 1996;347:1052.
139. Henry JA, Fallon JK, Kicman AT. Low-dose MDMA (“Ecstasy”) induces vasopressin secretion [letter]. *Lancet*. 1998;351:1784.
140. Khakoo SI, Coles CJ, Armstrong JS, Barry RE. Hepatotoxicity and accelerated fibrosis following 3,4-methylenedioxymetamphetamine (“Ecstasy”) usage. *J Clin Gastroenterol*. 1995;20:244–7.
141. Brauer RB, Heidecke CD, Nathrath W, et al. Liver transplantation for the treatment of fulminant hepatic failure induced by the ingestion of ecstasy. *Transpl Int*. 1997;10:229–33.
142. Ellis AJ, Wendon JA, Portmann B, Williams R. Acute liver damage and ecstasy ingestion. *Gut*. 1996;38:454–8.
143. Jones AL, Simpson KJ. Review article: mechanisms and management of hepatotoxicity in Ecstasy (MDMA) and amphetamine intoxications. *Aliment Pharmacol Ther*. 1999;13:129–33.
144. Gledhill JA, Moore DF, Bell D, Henry JA. Subarachnoid haemorrhage associated with MDMA abuse. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56(9):1036–7.
145. Manchanda S, Connolly MJ. Cerebral infarction in association with ecstasy abuse. *Postgrad Med*. 1993;69:874–89.
146. McEvoy AW, Kitchen ND, Thomas DG. Intracerebral haemorrhage and drug abuse in young adults. *Br J Neurosurg*. 2000;14:449–54.
147. McCann UD, Slate SO, Ricaurte GA. Adverse reactions with 3,4-methylenedioxymethamphetamine (MDMA; ‘Ecstasy’). *Drug Saf*. 1996;15:107–15.
148. Ranalli E, Bouton R. Intracerebral haemorrhage associated with ingestion of “Ecstasy” [abstr]. *Eur Neuropsychopharmacol*. 1997;7:S263.
149. Degenhardt L, Bruno R, Topp L. Is ecstasy a drug of dependence? *Drug Alcohol Depend*. 2010;107(1):1–10.
150. Klein M, Kramer F. Rave drugs: pharmacological considerations. *AANA J*. 2004;72:61–7.
49. Reneman L, Habraken JB, Majoie CB, et al. MDMA (“Ecstasy”) and its association with cerebrovascular accidents: preliminary findings. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:1001–7.
151. Richards JR. Rhabdomyolysis and drugs abuse. *J Emerg Med*. 2000;19:51–6.
152. Singarajah C, Lavies NG. An overdose of ecstasy: a role for dantrolene. *Anaesthesia*. 1992;47:686–7.
153. Graeme KA. New drugs of abuse. *Emerg Med Clin North Am*. 2000;18:625–36.
154. Galloway GP, Frederick SL, Staggers Jr F. Physical dependence on sodium oxybate. *Lancet*. 1994;343(8888):57.
155. Freese TE, Miotto K, Reback CJ. The effects and consequences of selected club drugs. *J Subst Abuse Treat*. 2002;23:151–6.

156. McDaniel CH, Miotto KA. Gamma hydroxybutyrate (GHB) and gamma butyrolactone (GBL) withdrawal: five case studies. *J Psychoactive Drugs*. 2001;33(2):143–9.
157. Dyer JE, Roth B, Hyma BA. Gamma-hydroxybutyrate withdrawal syndrome. *Ann Emerg Med*. 2001;37:147–53.
158. Weiner AL, Viera L, McKay CA, Bayer MJ. Ketamine abusers presenting to the emergency department: a case series. *J Emerg Med*. 2000;18:447–51.
159. Pal HR, Berry N, Kumar R, et al. Ketamine dependence. *Anaesth Intensive Care*. 2002;30:382–4.
160. Hassan SF, Wearne TA, Cornish JL, Goodchild AK. Effects of acute and chronic systemic methamphetamine on respiratory, cardiovascular and metabolic function, and cardiorespiratory reflexes. *J Physiol*. 2016 Feb 1;594(3):763-80
161. Yoshida S, Kinoshita H, Tataru T, Tashiro C, Nishiguchi M, Ouchi H, Minami T, Hishida S. Involvement of glucocorticoid receptor on hyperpyrexia induced by methamphetamine administration. *Soud Lek*. 2012 Oct;57(4):66-8.
162. Warner MA, Diverti MR, Tinker JH, et al. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass patients. *Anesthesiology*. 1984;60:380–3.
163. Beaulieu P. Anesthetic implications of recreational drug use. *Can J Anaesth*. 2017 Dec;64(12):1236-1264.
164. Flisberg P, Paech MJ, Shah T, Ledowski T, Kurowski I, Parsons R. Induction dose of propofol in patients using cannabis. *Eur J Anaesthesiol*. 2009;26:192–5.
165. Pertwee RG. Neuropharmacology and therapeutic potential of cannabinoids. *Addict Biol*. 2000;5:37–46.
- 166 Clifford T. Marijuana. *J Perianesth Nurs*. 2016 Dec;31(6):547-549.
167. Rezkalla S, Kloner RA. Recreational marijuana use: is it safe for your patient? *J Am Heart Assoc*. 2014 Apr 23;3(2):e000904.
168. Perron BE, Howard MO. Adolescent inhalant use, abuse and dependence. *Addiction*. 2009;104: 1185–92.
169. Broussard LA. The role of the laboratory in detecting inhalant abuse. *Clin Lab Sci*. 2000;13:205–9.
170. Turowski SG, Jank KE, Fung HL. Inactivation of hepatic enzymes by inhalant nitrite--in vivo and in vitro studies. *AAPS J*. 2007 Jul 27;9(3):E298-305
171. 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 Jan;41(1): 263-306.

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, зам. директора по науке и клинике ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» 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 ФАР, 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» (ФАР), г. Санкт-Петербург
6. **Лубнин Андрей Юрьевич** – д.м.н., профессор, заведующий 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. **Овезов Алексей Мурадович** – д.м.н., доцент, руководитель отделения анестезиологии, 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
8. **Овечкин Алексей Михайлович** – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ФGAOY BO «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), член Президиума ФАР, г. Москва
 9. **Трембач Никита Владимирович**, к.м.н., врач ОАР №5 ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» МЗ КК, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, г. Краснодар
 10. **Щёголев Алексей Валерианович** – д.м.н., доцент, Заслуженный врач РФ, начальник кафедры (клиники) анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» 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

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.

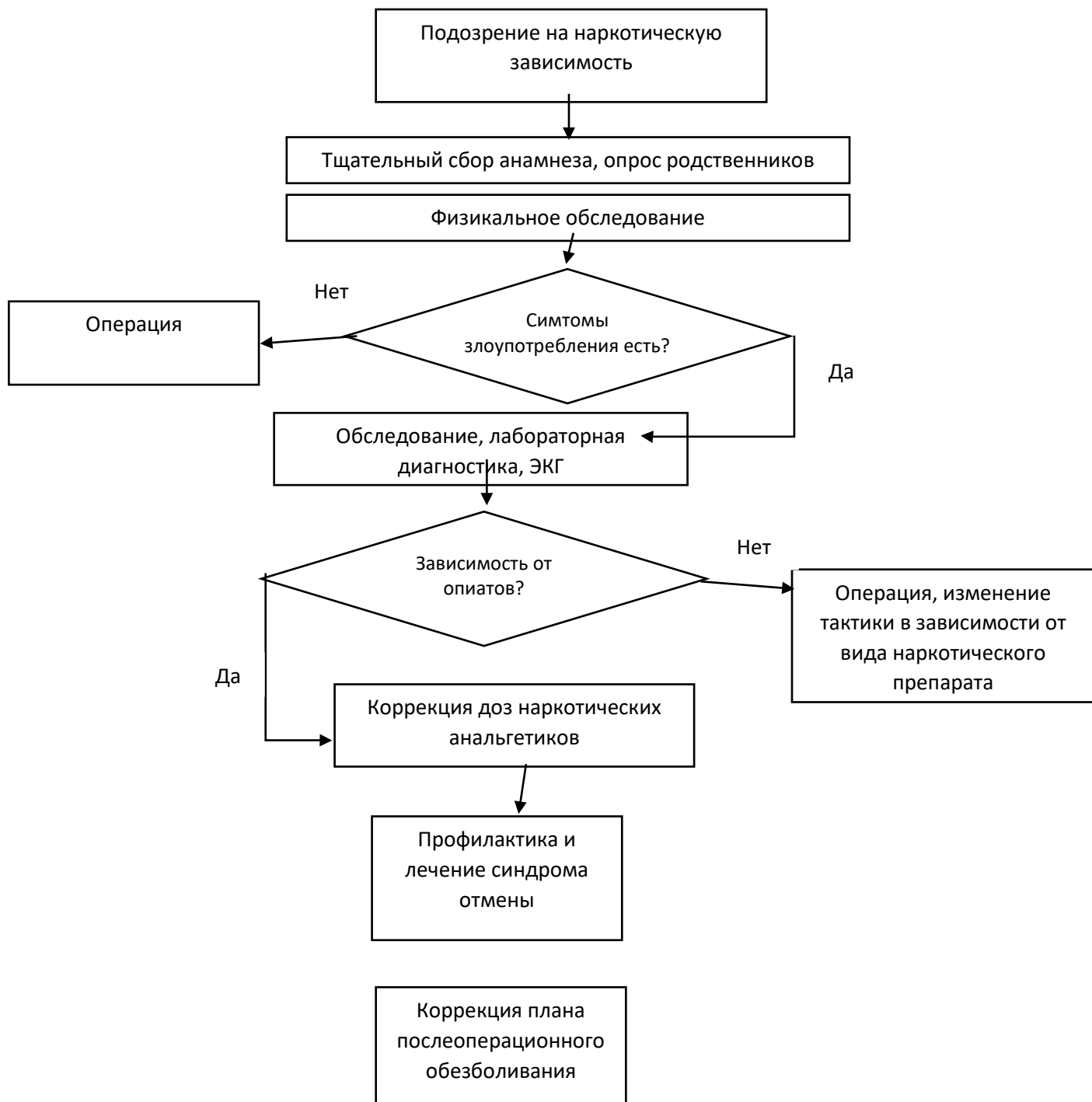
Связанные документы

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».

Приложение Б. Алгоритм ведения пациента



Приложение В. Информация для пациента

Наркотическая зависимость является заболеванием, однако оно излечимо. Хроническое употребление наркотических веществ осложняет течение периоперационного периода и значительно увеличивают риск развития осложнений и неблагоприятного исхода. Однако, современные методы анестезии позволяют обеспечить максимально возможную безопасность во время операции.

При обращении в стационар за хирургической помощью необходимо предоставить лечащему врачу и врачу-анестезиологу максимально подробную информацию об употреблении веществ, эта информация будет конфиденциальной. Желательно максимально полно описать, какое лечение было уже проведено, какие препараты принимаются постоянно. Эти данные помогут разработать оптимальный план предоперационной оценки и подготовки, выбрать самый безопасный метод анестезиологического обеспечения операции. Совершенно необходимо строгое соблюдение рекомендаций, данных врачом-анестезиологом, поскольку от этого во многом зависит благоприятный исход лечения.

После проведенного курса лечения в стационаре при выписке больному рекомендуются продолжить лечение.