



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

# Периоперационное ведение пациентов с зависимостью от алкоголя

Год утверждения (частота пересмотра): **2022** (пересмотр каждые 3 года)

ID:

Профессиональные ассоциации:

- **Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов»**

**Утверждены Президиумом**

Общероссийской общественной организации  
«Федерация анестезиологов и реаниматологов»

16 апреля 2022 г.

## Оглавление

Ключевые слова .....	3
Список сокращений.....	3
Термины и определения.....	4
Краткая информация .....	4
Определение.....	4
Этиология и патогенез .....	4
Эпидемиология.....	7
Диагностика .....	8
Лечебные и профилактические мероприятия .....	17
Стратегия ведения пациентов с АЗ.....	17
Профилактические мероприятия у пациентов с АЗ.....	18
Лечение СОА .....	19
Реабилитация и диспансерное наблюдение .....	34
Критерии оценки качества медицинской помощи .....	35
Список литературы.....	36
Приложение А1. Состав рабочей группы .....	44
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций .....	47
Приложение Б. Алгоритм верификации и профилактики риска периоперационных осложнений у пациентов, употребляющих алкоголь.....	50
Приложение В. Опросник AUDIT для определения проблем, связанных с употреблением алкоголя.....	54
Приложение Г. Информация для пациента.....	56

## Ключевые слова

- алкоголизм
- синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя
- алкогольная зависимость,
- алкогольный делирий
- периоперационный период
- анестезия
- интенсивная терапия
- синдром отмены алкоголя (алкогольный абстинентный синдром)

## Список сокращений

**АЗ** — алкогольная зависимость

**ВОЗ** — Всемирная организация здравоохранения

**ДА** — делирий алкогольный

**ГАМК** — гамма-аминомасляная кислота

**ЖКТ** — желудочно-кишечный тракт

**МКБ-10** — Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (десятый пересмотр)

**ОРДС** — острый респираторный дистресс-синдром взрослых

**ОРИТ** — отделение реанимации и интенсивной терапии

**ПАВ** — психоактивное вещество

**ПУА** — пагубное употребление алкоголя

**СЗВУА** — синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя

**СОА** — синдром отмены алкоголя

**ССС** — сердечно-сосудистая система

**УДД** – уровень достоверности доказательств

**УУР** – уровень убедительности рекомендаций

**NMDA** — N-метил-D-аспартат

## Термины и определения

**Алкоголь** – термин, обозначающий напитки, содержащие этиловый спирт.

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

**Зависимость от алкоголя** – многофакторное заболевание с участием генетических, биологических, личностных и средовых детерминант.

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

**Толерантность (устойчивость, переносимость) к алкоголю** – адаптивное снижение реакции на повторный прием алкоголя в виде ослабления желаемого психотропного эффекта этанола, вынуждающее повышать его дозу для поддержания прежнего уровня опьянения.

## Краткая информация

### Определение

*Синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя (СЗВУА), - сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление алкоголя занимает в системе ценностей человека ведущее место. СЗВУА - заболевание мозга, сходное по своему течению с другими хроническими болезнями и проявляющееся комплексом поведенческих нарушений, являющихся результатом взаимодействия генетических, биологических, психосоциальных факторов и влияния окружающей среды [1, 2, 3, 4, 5].*

### Этиология и патогенез

*1. В результате длительного употребления алкоголя происходят существенные изменения в нейромедиаторных системах головного мозга [1, 4]:*

*А) Хроническое употребление алкоголя сопровождается продолжительной стимуляцией ГАМК-рецепторов, что вызывает снижение их экспрессии в структурах ЦНС (регуляция по типу отрицательной обратной связи). Параллельно в них возрастает экспрессия и активность NMDA-рецепторов [2, 5, 6].*

*Прекращение или уменьшение употребления алкоголя сопровождается снижением ГАМК-эргической и усилением NMDA-эргической активности, что приводит к патологическому повышению активности симпатических отделов вегетативной нервной*

системы, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и психоневрологическим нарушениям (делирий, судороги) [2, 5, 6].

Повышение экспрессии NMDA-рецепторов и снижение активности рецепторов ГАМК А-типа считают биохимической основой формирования толерантности к алкоголю [3].

Б) Формирование зависимости от алкоголя характеризуется изменениями катехоламиновой (прежде всего дофаминергической) нейромедиации в мезолимбической системе и стволовых структурах ЦНС. Употребление алкоголя стимулирует высвобождение в синапсах этих структур дофамина. Длительное воздействие алкоголя приводит к истощению запасов дофамина, что активизирует механизмы метаболической компенсации - активизацию синтеза медиатора и подавление путей его ферментативной деградации (моноаминоксидазы и дофамин- $\beta$ -гидроксилазы) [2, 3].

При прекращении приема алкоголя снижение высвобождения дофамина сочетается с его ускоренным синтезом. Это приводит к его накоплению в структурах ЦНС, что считают причиной формирования проявлений СЗВУА: тревожность, беспокойство, возбуждение, бессонница, тремор, повышение артериального давления, тахикардия, гипергидроз и другие вегетативные расстройства и психотические нарушения [2, 3].

При тяжелом СОА концентрация дофамина в крови повышается в два, а при ДА – в три раза. Существует мнение, что концентрация дофамина в крови напрямую коррелирует с выраженностью клинической картины СОА, а клиническое улучшение сопровождается уменьшением концентрации дофамина в крови [2, 3].

В) Имеются данные о влиянии алкоголя и продуктов его метаболизма (ацетальдегида) на функционирование серотонинергических и опиоидергических нейромедиаторных систем ЦНС [2, 5, 6, 7].

2. Длительное и обильное употребление алкоголя сопровождается патологическими изменениями во многих органах и системах, приводя к развитию различных сочетаний хронической органной недостаточности и нарушений физико-химического гомеостаза [8, 9, 10, 11]:

- нервная система (мозжечковая дегенерация, церебральная атрофия, энцефалопатия Вернике, синдром Корсакова, пеллагра, периферическая нейромиопатия);
- ССС (дилатационная кардиомиопатия, легочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность, артериальная гипертензия, фибрилляция

*предсердий, желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков, снижение чувствительности к эндогенным и парентеральным катехоламинам);*

*- ЖКТ (цирроз печени с гепатобилиарной недостаточностью, рак печени, хроническая жировая инфильтрация печени (жировая дистрофия, гепатомегалия), печеночно-клеточная недостаточность, варикозное расширение вен пищевода, эзофагит, гастрит, снижение эвакуаторной функции желудка, панкреатит, недостаточность нижнего пищеводного сфинктера),*

*- система мочевыделения (гепаторенальный синдром);*

*- система внешнего дыхания (повреждение реснитчатого эпителия воздухоносных путей, снижение продукции сурфактанта, снижение функциональной активности альвеолярных макрофагов, гепатопульмональный синдром);*

*- метаболические, электролитные и эндокринные расстройства (гипогликемия, метаболический ацидоз (лактатацидоз, кетоацидоз), нутриционная недостаточность, гипокалиемия, гипомагниемия, гипофосфатемия, гипокальциемия, гипонатриемия);*

*- гематологические расстройства (панцитопения);*

*- алкогольная иммуносупрессия (абсолютные, относительные и функциональные нарушения Т-лимфоцитов, естественных киллеров, нейтрофилов, нарушение баланса про- и противовоспалительных цитокинов в пользу усиления первых), усиление процессов апоптоза, повышение риска формирования онкологической патологии и аутоиммунных нарушений, снижение реактивности реакций гиперчувствительности замедленного типа, нарушение регенерации тканей.*

*Эти заболевания и патологические состояния могут быть причиной обращения человека за медицинской помощью, а также осложнять течение основного заболевания, требуя более тщательного подхода к составлению плана интенсивной терапии и выбору метода и медикаментозного обеспечения анестезии.*

*3. Наиболее частыми периоперационными осложнениями у пациентов с ПУА и алкоголизмом, описанными в литературе, являются:*

*- кровотечения [12-18];*

*- гнойно-септические процессы [12-14, 19, 20] (в том числе инфицирование операционной раны [21, 22, 25, 26]);*

*- несостоятельность кишечных анастомозов [12, 13, 23, 25];*

*- сердечно-сосудистая патология [12, 13, 19, 27];*

*- СОА [12, 14, 19, 28-31].*

## **Эпидемиология**

*По сведениям Федеральной службы государственной статистики в 2017 г. в Российской Федерации было зарегистрировано 1198,1 на 100 тыс. населения потребителей алкоголя; а лиц с алкоголизмом и алкогольными психозами, состоящих на учете в лечебно-профилактических организациях было 888,2 на 100 тыс. населения. [3].*

*Частота признаков нарастающей толерантности к алкоголю среди пациентов соматических стационаров достигает 33,4%, а симптоматика алкоголизма отмечается у 29,9% [2]. Доля пациентов, имеющих проблемы с алкоголем, среди стационарных больных зависит от специфики стационара и характера обслуживаемых им групп населения [3], и, поэтому, может значительно колебаться. Среди пациентов больниц общего профиля около четверти имеют ПУА, что намного выше, чем доля этих лиц в целом в популяции, проживающей на территории, обслуживаемой лечебным учреждением [4, 5, 6].*

*Каждый 3-5-й пациент, госпитализируемый в ОРИТ, относится к категории лиц с ПУА [7, 8]. Еще выше доля таких пациентов среди госпитализированных по поводу травматических повреждений [9]. Встречаемость лиц с ПУА, подвергшихся плановым оперативным вмешательствам, у которых регистрировались различные периоперационные осложнения, составляет от 7,7 до 88,5% [10]. Сообщается, что в Европе доля таких пациентов колеблется от 7% до 49% среди тех, кому проводятся плановые хирургические вмешательства, и от 14% до 38% - при проведении экстренных оперативных вмешательств [11]. Отмечают, что приблизительно половина этих пациентов не имеют СЗВУА [12, 13]. Однако каждый пятый пациент в хирургических отделениях [14] и около 7,3% пациентов в ОРИТ страдают алкоголизмом [15]. Доля этих лиц выше среди пациентов, госпитализированных с хирургической, в сравнении с неврологической или психиатрической патологией [16]. Доля пациентов, у которых формируется СОА, составляет 0,9 – 8% [17, 18]. Риск его формирования после планового оперативного вмешательства возрастает вдвое [19], и почти в 5 раз после тяжелых травматических повреждений [20]. У каждого пятого пациента с алкоголизмом СОА протекает в тяжелой форме с формированием судорог и белой горячки [23]. Развитие последней связано с летальностью от 5 до 15% [21, 22].*

*Кодирование нозологий проводится на основе МКБ-10 (таблица 1).*

**Таблица 1. Базовые шифры МКБ-10, касающиеся психических расстройств и расстройства поведения, связанных с употреблением алкоголя**

Состояние	Шифр МКБ-10
Острая алкогольная интоксикация (алкогольное опьянение)	F10.0
Пагубное (с вредными последствиями) употребление алкоголя	F10.1
Синдром зависимости, вызванный употреблением алкоголя	F10.2
Абстинентное состояние (синдром отмены)	F10.3
Абстинентное состояние (синдром отмены) с делирием	F10.4
Психотическое расстройство	F10.5
Амнестический синдром	F10.6
Резидуальные и отсроченные психические расстройства	F10.7
Другие психические расстройства и расстройства поведения	F10.8
Неуточненное психическое расстройство и расстройство поведения	F10.9

## Диагностика

**Рекомендация 1.** При выявлении в процессе сбора анамнеза у пациента, его родственников или сопровождающих лиц информации о частом и обильном употреблении алкоголя рекомендуется консультация психиатра-нарколога [36] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарий:* В клинических рекомендациях российского общества психиатров «Клинические рекомендации по диагностике и лечению алкогольной зависимости» (2019) указывается, что «диагноз СЗВУА устанавливается исключительно врачом психиатром-наркологом путем клинико-анамнестической и клинико-психопатологической диагностики, а также с помощью физикального (общеклинического) осмотра пациента: сбор жалоб, сведений объективного и субъективного анамнезов, состояние соматической, неврологической, психической сфер. Иные виды диагностики (лабораторная, инструментальная, патопсихологическая) играют вспомогательную роль. Характер диагностических мероприятий регулируется соответствующими Стандартами медицинской помощи Минздрава России» [36].

*Источники информирования анестезиолога-реаниматолога о наличии у пациента возможных проблем, связанных с употреблением алкоголя:*

1. Анамнестические данные, полученные у пациента, его родственников, сопровождающих лиц и т.п.



2. Медицинская документация, имеющаяся на руках у пациента или сопровождающих его лиц.

3. Клинические, лабораторные, инструментальные признаки, указывающие на высокую вероятность употребления пациентом алкоголя. Особенно такая информация ценна, когда с пациентом отсутствует контакт (чаще связанный с количественным или качественным снижением/изменением уровня сознания).

4. Поступление пациента в лечебное учреждение в состоянии алкогольного опьянения.

**Рекомендация 2.** При сборе анамнеза рекомендуется получить информацию о фактах употребления пациентом алкоголя. При получении утвердительного ответа рекомендуется выяснить: количество, частоту, время последнего употребления алкоголя, течение предыдущих госпитализаций, наличие в анамнезе судорог, качественных или количественных (делирий) нарушений сознания, факта лечения от алкоголизма, приема препаратов, снижающих влечение к алкоголю [2, 3, 4] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* При опросе необходимо учитывать, что пациенты редко охотно сообщают о наличии у них проблем с алкоголем, особенно это касается женщин [1]. Несмотря на это, для верификации вероятных проблем такого рода наряду с широко распространенными инструментами (опросники, шкалы) рекомендуют активно использовать опрос пациента, его родственников, ознакомление с имеющейся медицинской документацией прошлых госпитализаций [2].

Ранее зафиксированные эпизоды СОА (судороги, ДА) в настоящее время предлагают рассматривать как основной предиктор возможного развития этого состояния при настоящей госпитализации [2, 3, 4].

Обычно СОА развивается в течение первых 3 суток после последнего приема алкоголя. Однако в части случаев (протекающих обычно более тяжело) признаки синдрома отмены могут формироваться уже через 4-8 часов после прекращения приема алкоголя. Чаще симптоматика развивается постепенно, начинаясь с появления тремора, беспокойства (в том числе моторного), тахикардии, потливости, бессонницы. В более тяжелых случаях СОА может манифестировать судорогами. Органолептические или токсикологические (определение наличия алкоголя в крови) признаки употребления алкоголя не гарантируют отсутствие возможности развития синдрома [4]. Риск развития СОА увеличивается параллельно росту количества и частоты потребления алкоголя. Он наиболее высок у тех, кто употребляет более 8 доз алкоголя в день в

течение продолжительного времени [5, 37]. Клиническая выраженность СОА может значительно различаться, длительность его обычно не превышает 7 дней [13, 14, 24, 38].

Длительное употребление алкоголя (обычно устанавливаемый период составляет предшествовавшие обращению за медицинской помощью 3-и месяца или 1 год) в дозах, превышающих «безопасные» (таблица 2), сопряжено с высоким риском формирования соматических заболеваний и СЗВУА [5, 6, 7, 8].

**Таблица 2. «Опасные уровни» употребления алкоголя**

Количество употребляемых порций алкоголя		Контингент
Ежедневное	Еженедельное	
> 1	> 7	Женщины и мужчины старше 65 лет
> 3 эпизодически в недели		
> 2	> 14	Мужчины младше 65 лет
> 4 эпизодически в неделю		
1 порция алкоголя = 14 грамм спирта = 355 мл пива с 5% содержанием спирта = 148 мл вина с 12% содержанием спирта = 44 мл алкогольных напитков с 40% содержанием спирта		

Потребление алкоголя с низким риском СЗВУА по данным ВОЗ составляет для мужчин не более 75 мл водки (40%), или 200 мл вина (15%), или 500 мл пива (6%) в день, а для женщин – не более 50 мл водки (40%), или 130 мл вина (15%), или 330 мл пива (6%) [8]. 95% доверительный интервал специфичности и чувствительности методов выявления АЗ при установлении количества и частоты ежедневного (недельного) употребления алкоголя и алкогольных эксцессов составляет у мужчин 80-89% и 83-94%, а у женщин – 89-93% и 61-75% соответственно [9, 10, 21, 22].

Установлено, что длительное употребление алкоголя в дозах, превышающих представленные в таблице 2, сопряжено с высоким риском формирования соматических заболеваний и АЗ [15, 16, 17]. При исследовании 26946 респондентов, частота формирования АЗ увеличивалась пропорционально дозе эпизодически потребляемого алкоголя. У респондентов, которые превышали разовые (эпизодические) лимиты дважды в неделю, частота встречаемости АЗ без существенной патологии органов и систем, или ее проявления без АЗ отмечались наиболее часто. На фоне более частых эксцессов, связанных с превышением разовых лимитов потребления алкоголя, сочетание зависимости и органной недостаточности возрастало. Подобная ситуация была характерна и для превышения недельных «безопасных» уровней потребления алкоголя [18].

Однако, такой подход не может считаться абсолютно точным, так как формирование зависимости возможно и при потреблении более низких доз алкоголя, что

связано с вариабельностью его эффекта, на которую влияют различные факторы: возраст, прием медикаментов, генетические особенности и др. [19]. Тем не менее, установлено, что хроническое употребление 50 и более граммов алкоголя в день или частое превышение дневных лимитов увеличивает риск развития в периоперационном периоде таких как СОА, пневмонии, ОРДС, раневые инфекции, кровотечения и дисфункции миокарда. У этих пациентов данные осложнения встречаются в 2-3 раза чаще, чем у пациентов, умеренно употребляющих алкоголь или воздерживающихся от его употребления [20]. Установлено, что риск несостоятельности колоректальных анастомозов возрастает у пациентов, потребляющих более 22 доз алкоголя в неделю [23].

**Рекомендация 3. Рекомендуется пользоваться специализированными шкалами-опросниками с целью диагностики проблем с употреблением алкоголя и АЗ [13, 18, 21, 39, 40] (УДД - 1, УУР - А).**

*Комментарии.* Наиболее часто используемыми шкалами для выявления проблем, связанных с употреблением алкоголя и алкогольной зависимостью, являются шкалы-опросники AUDIT (см. приложение В) и CAGE. Существует также укороченная версия опросника AUDIT-C, включающая первые три вопроса опросника AUDIT. Для более эффективного скрининга предлагается использовать эти шкалы-опросники последовательно. Показано, что они более эффективны как инструменты скрининга проблем, связанных с употреблением алкоголя, нежели сведения о количестве и частоте его потребления [20]. Ни одна из методик скрининга не является абсолютно специфичной, и положительные результаты должны служить поводом к настороженности в отношении повышенного риска развития периоперационных осложнений и проведению консультации нарколога и дополнительного обследования [13, 23]. Проблемы, связанные с употреблением алкоголя, свойственны лицам, суммарный балл которых составляет 8 по опроснику AUDIT и 4 – по опроснику AUDIT-C. Для этих пациентов характерны повышенные риски смертности от различных причин [23], а также послеоперационных гнойно-септических осложнений [11].

Диапазоны специфичности и чувствительности для AUDIT и CAGE составляют 85-96% и 61-96%, 79-97% и 77-97% соответственно [40]. Имеются данные, что опросник AUDIT является более чувствительным диагностическим тестом в сравнении с опросником CAGE и сочетанием последнего с концентрацией гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) для выявления пациентов, превышающих безопасные уровни употребления алкоголя. Однако, возможности последних превосходят AUDIT в выявлении

лиц, злоупотребляющих алкоголем (потребление алкоголя, приносящее вред здоровью). Оба инструмента показывают соотносимую эффективность выявления АЗ среди употребляющих алкоголь людей [41].

Проведенный в 2013 году мета-анализ показал, что у пациентов хирургических отделений без выявленных соматических проблем, связанных с приемом алкоголя, высокий уровень потребления последнего (ежедневный прием более 24 г алкоголя для женщин и 36 г – для мужчин, балл по AUDIT или AUDIT-C более 8 или 4, соответственно, наличие АЗ) сопровождается увеличением количества осложнений (респираторных, инфекционных, в том числе раневой инфекции) в послеоперационном периоде. Было установлено, что количество потребляемого алкоголя повышает риск сердечно-сосудистых, неврологических осложнений и раневой инфекции после оперативных вмешательств на органах брюшной полости, увеличивает риск летального исхода, инфекционных и респираторных осложнений после торакальных операций [42].

С количеством потребляемого алкоголя связан риск возникновения периоперационных осложнений (таблица 3).

**Таблица 3. Связь количества употребляемого алкоголя и периоперационных осложнений**

Количество этанола в день	Повышенный риск послеоперационных осложнений	Источник
> 24 г (жен.)	Гнойно-септические, несостоятельность анастомозов в течение 30 дней после оперативного вмешательства	[11]
> 36 г (муж.)		
> 36 г	Гнойно-септические, геморрагические	[12]
	Повторные оперативные вмешательства	[13]
	Сердечно-сосудистые осложнения (в 2-5 раз)	[12, 14]
> 48 г	Гнойно-септические	[15]
> 60 г	Геморрагические и гнойно-септические (в 2-3 раза), сердечно-сосудистые (в 2-5 раз), послеоперационная дисфункция органов.	[11, 13, 16, 17, 18]
315-455 г в неделю	Несостоятельность коло-ректальных анастомозов	[19]

**Рекомендация 4. Информацию о наличии алкогольной зависимости рекомендуется получить при сборе анамнеза непосредственно у пациента или его родственников [11] (УДД - 2, УУР - В).**

*Комментарии:* Систематизированный обзор скрининговых исследований показал, что в среднем около 17% пациентов сообщают о себе как о лицах, злоупотребляющих алкоголем. При этом мужчины в 3 раза чаще сообщают о злоупотреблении алкоголем по

сравнению с женщинами [11]. При невозможности контакта с пациентом особенно важно выяснить алкогольный анамнез и наличие злоупотребления алкоголем перед госпитализацией для адекватной профилактики и корректного использования терапии СОА и АД в случае его развития, а также поиска других возможных причин делирия [12, 13].

**Рекомендация 5.** При невозможности получения анамнестической информации о пациенте (нарушение или отсутствие сознания, отсутствие сопровождающих лиц, осведомленных о заболеваниях пациента и др.), а также как объективные критерии, косвенно подтверждающие наличие у пациента АЗ, рекомендуется использовать лабораторные методы диагностики АЗ [13] (УДД - 5, УУР - С).

**Рекомендация 6.** Для диагностики СОА рекомендуется использовать специальные критерии: 1) прекращение (или сокращение) продолжительного и обильного употребления алкоголя; 2) два и более из следующих симптомов, развивающихся в течение от нескольких часов до нескольких суток после реализации критерия 1 (автономная гиперактивность, увеличение дрожания рук, бессонница, тошнота, рвота, зрительные, осязательные, слуховые галлюцинации или иллюзии, психомоторное возбуждение, тревожность, генерализованные тонико-клонические судороги [37]. (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* Симптомы, связанные с абстинентным алкогольным синдромом, могут быть различными, но обычно проявляются увеличением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также психомоторным возбуждением. Общими симптомами автономной гиперактивности являются обильное потоотделение, тошнота, рвота, тремор, тревога. [14, 37, 38]. Приблизительно 86% пациентов с СОА испытывают легкие симптомы: возбуждение, тревожность, тремор, гипертонию и тахикардию. Приблизительно у 5-10% пациентов развиваются симптомы тяжелого СОА: АД, тонико-клонические судороги, бредовый алкогольный делирий («белая горячка») и даже возможен летальный исход [37, 38, 43, 44, 45]. Судороги и АД являются наиболее тяжелыми проявлениями СОА. В части случаев симптомы СОА остаются клинически малозаметными и синдром манифестирует с вышеописанных тяжелых проявлений [46]. В литературе отсутствует единое определение тяжелого СОА. В некоторых исследованиях для его верификации используют высокие баллы, установленные у пациента посредством оценки симптомов по шкале CIWA-Ar или отсутствия регрессии симптомов, при использовании высоких доз бензодиазепинов

(например, 8 мг лоразепама в течение 6 часов или 40 мг диазепама в течение 1 часа).[47-50].

**Рекомендация 7.** Для диагностики СОА и определения его тяжести рекомендуется использовать диагностическую шкалу CIWA-Ar [32, 51] (УДД - 2, УУР - А).

*Комментарии.* Оценка по шкале CIWA-Ar в баллах коррелирует с тяжестью симптомов и проявлений СОА [51].

**Рекомендация 8.** У пациентов, страдающих АЗ, как с признаками СОА, так и при их отсутствии, в случае развития делирия рекомендуется провести мероприятия, направленные на выявление причины формирования этого состояния [52] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* Изменение психического состояния является диагнозом исключения и требует всесторонней и тщательной дифференциальной диагностики с такими патологическими состояниями, как черепно-мозговая травма, инсульт, постгипоксическая энцефалопатия, метаболические нарушения, (гипогликемия), интоксикации (политоксикомания) [13]. Диагноз АД наиболее вероятен на фоне сочетания алкоголизма и бреда [52]. От 3% до 5% пациентов, госпитализированных с СОА, соответствуют клиническим критериям АД [37, 38]. Клинические проявления алкогольного делирия: нарушение внимания, неадекватное поведение, амнезии, дезориентация, нарушения речи, нарушения ориентации в пространстве, патология восприятия. Данные симптомы неустойчивы по продолжительности и интенсивности и происходят в отсутствие комы или других прогрессирующих когнитивных расстройств [52].

**Рекомендация 9.** Рекомендуется осуществлять мониторинг развития СОА в послеоперационном периоде [53] (УДД - 2, УУР - В).

*Комментарии.* Развитие СОА в послеоперационном периоде сопровождается усугублением электролитных нарушений (гипокалиемии) и формированием или усилением тяжести сердечно-сосудистой недостаточности [53].

**Рекомендация 10.** У всех пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом рекомендуется осуществлять комплексный мониторинг витальных функций, электролитного состава, кислотно-основного состояния крови при поступлении и на протяжении всего периода госпитализации в ОРИТ до момента стабилизации состояния [54] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии. В раннем послеоперационном периоде у пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом высок риск развития или утяжеления сердечно-сосудистой недостаточности (аритмии, ишемия миокарда, манифестация алкогольной кардиомиопатии) [55]. Провоцирующими факторами этих состояния могут выступать гипокалиемия (особенно на фоне повышенной активности симпатической нервной системы и СОА) и гипоксемия, которая отмечается у 18% пациентов с АЛ преимущественно на 2-ю ночь послеоперационного периода, особенно после крупных оперативных вмешательств [53].*

*Тяжелые и множественные нарушения ВЭБ и КОС формируются вне зависимости от социального положения и достатка пациента (т.е. это не только «недоедающие», имеющие интеркуррентные заболевания, а и вполне состоятельные люди), т.к. прием алкоголя патогенетически определяет формирование таких патологических изменений [54].*

*Наиболее частыми жалобами, предъявляемые при обращении в ЛПУ или причины, заставившие сделать это, у лиц с ПУА и хроническим алкоголизмом и наличием расстройств КОС и ВЭБ, являются: боль в животе, тошнота, рвота, недавно начавшаяся или длительная (постоянная), которые могут быть связаны или не иметь четкой связи с употреблением алкоголя. Все пациенты с рвотой в течение 3 недель и более подвержены риску дефицита тиамина и энцефалопатии Вернике [56]. Часто в клинической картине присутствовали тахикардия (100-150 мин<sup>-1</sup>), тахипноэ (22-36 ц/мин). Нарушения психического статуса, лихорадка, гипотермия или другие симптомы выявлялись не часто, и в большинстве случаев отражали наличие у пациента какого-либо заболевания [57].*

*Рационально провести оценку электролитного состава крови при поступлении пациента с признаками ПУА или хроническим алкоголизмом, имеющих признаки нутриционного дефицита, рабдомиолиза, СОА, нейромышечных нарушений (мышечной слабости, тремора, судорог (особенно не устранимых рутинными противосудорожными препаратами), положительным симптомом Труссо), стеаторее, количественных нарушениях сознания. [54].*

*Концентрации большинства электролитов в плазме крови при поступлении у пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом могут быть нормальными или минимально нарушенными, но чаще это маскировка скрытых значительных дефицитов, которые визуализируются после проведения терапии метаболического ацидоза и восполнения дефицита внеклеточной жидкости. Первично восстановленный баланс КОС и ВЭБ*

может претерпевать прежние изменения через несколько дней, т.к. в результате длительного воздействия алкоголя сохраняются нарушения функционирования почечных канальцев и механизмов регуляции данных видов физико-химического гомеостаза. Характерными признаками хронического употребления алкоголя является стремительно нарастающие (в течение 24-36 часов после поступления пациента и начала терапии) гипофосфат-, гипомагни-, гипокальций-, гипокалиемии [54].

**Рекомендация 11.** У пациентов с ПУА или хроническим алкоголизмом при нарушениях сознания рекомендуется исследовать концентрацию глюкозы в крови, особенно при наличии клинических признаков нутриционного дефицита [54] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* У пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом в случаях нутриционного дефицита в течение 14-24 часов после последнего употребления алкоголя может формироваться гипогликемическое состояние, которое на фоне алкогольного ступора может закончиться гипогликемической комой [54]

**Рекомендация 12.** У пациентов с ПУА или хроническим алкоголизмом при тяжелом метаболическом ацидозе с высокой анионной разницей рекомендуется провести дифференциальную диагностику возможных альтернативных причин формирования этого состояния: шок, гипоксия, сепсис, дефицит тиамин, острые экзогенные отравления [54] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* Метаболический ацидоз с высокой анионной разницей, формирующийся на фоне хронического длительного употребления алкоголя, обычно протекает не тяжело, так как периферические ткани способны окислять лактат и элиминировать кетоновые тела. При выраженном лактат-ацидозе необходимо исключить среди наиболее вероятных причин такие состояния как: шок, гипоперфузия тканей, сепсис, дефицита тиамин. [54].

Необходима врачебная настороженность и осведомленность о клинических особенностях течения острых экзогенных отравлений, вызванных токсичными спиртами (таблица 4) [54].

**Таблица 4. Лабораторные признаки и интенсивная терапия при приеме этанола и токсических спиртов**

Спирты	Нарушения КОС/ Другие нарушения. Симптомы.	Осмолярный промежуток при ↑ соответствующего спирта в крови на	Лечение
--------	--	--	---------



		<b>50 мг/дл</b>	
Этанол	Смешанные нарушения (метаболический ацидоз с высокой анионной разницей, метаболический, респираторный алкалозы). Кетонемия, кетонурия.	↑ на 11 мОсм/кг	5% декстроза с 0,9% NaCl. Бензодиазепины.
Этиленгликоль	Метаболический ацидоз с высокой анионной разницей Острое повреждение почек. Оксалатурия.	↑ на 8 мОсм/кг	Фомепизол. Гемодиализ
Метанол	Метаболический ацидоз с высокой анионной разницей. Нарушения зрения, вплоть до слепоты.	↑ на 16 мОсм/кг	
Изопропанол	Ацидоз не характерен. Кетонемия и кетонурия (↑ концентрации ацетона)	↑ на 8 мОсм/кг	Посиндромная терапия. Мониторинг.

## Лечебные и профилактические мероприятия

### Стратегия ведения пациентов с АЗ

**Рекомендация 13.** У пациентов с АЗ рекомендуется поддержание витальных функций, лечение и профилактика прогрессирования основного заболевания или патологического состояния СОА [13, 26] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии.* К поддерживающим терапевтическим мероприятиям относятся обеспечение адекватной защиты дыхательных путей, мониторинг жизненно важных функций, оценка и обеспечение адекватной гидратации, поддержание электролитного баланса, адекватная нутриционная поддержка, введение витаминов и тиамина [13, 38, 58]. Наиболее частыми дисэлектролитемиями у пациентов с АЗ и злоупотреблением алкоголем являются: гипокалиемия (для коррекции показано использование препаратов калия), гипомагниемия (рутинное использование препаратов магния не рекомендуется), гипофосфатемия (при бессимптомной, умеренной гипофосфатемии (1-2 мг/дл), предпочтительной является коррекция посредством сбалансированной нутриционной поддержки [25]). Рекомендуется использовать фолиевую кислоту, которая может быть применена в составе мультивитаминов, содержащих суточную рекомендованную дозу последней [26]. Тиамин - назначают до введения растворов глюкозы. Суточная доза 1-2

мг (могут понадобиться повторные более высокие дозы, до 100 мг в сутки). При энцефалопатии Вернике доза тиамина может составлять до 1500 мг в сутки [27].

## **Профилактические мероприятия у пациентов с АЗ**

**Рекомендация 14.** У пациентов с АЗ рекомендуется проводить профилактические мероприятия, направленные на предотвращение развития СОА [28, 59] (УДД - 2, УУР - А).

*Комментарии.* Особенно это актуально у пациентов с имеющимся в анамнезе СОА, АД или судорогами. При использовании с целью профилактики СОА бензодиазепинов необходим тщательный мониторинг глубины седации [13, 28, 29]. Можно использовать разные препараты данной фармакологической группы в эквивалентных дозах [30].

Операционный стресс считается одним из триггерных факторов развития СОА [31]. У 25% пациентов с АЗ отмечается формирование СОА, несмотря на использование предоперационных превентивных мер по его профилактике [32].

Goodson и соавторы [59] провели мета-анализ 15 исследований, который показал, что риск развития тяжёлого СОА и алкогольного делирия значительно выше, если таковые события уже были в анамнезе.

**Рекомендация 15.** У пациентов с АЗ рекомендуется контролировать количество тромбоцитов и уровень калия с целью мониторинга риска развития СОА [28, 59] (УДД - 2, УУР - А).

**Рекомендация 16.** У пациентов с АЗ рекомендуется проводить профилактику развития инфекционных осложнений [33, 34] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии.* У пациентов с АЗ отмечаются периоперационные изменения гуморального и клеточного звена иммунной системы, способствующие повышению риска возникновения инфекционных осложнений в послеоперационном периоде [20, 33, 34]. В рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании было показано, что количество послеоперационных гнойно-септических осложнений, у пациентов с АЗ, оперированных на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, было достоверно ниже при использовании перед оперативным вмешательством и в течение 3-х суток послеоперационного периода морфина – 15 мкг/кг/час, или кетоназола – 200 мг 4 раза в сутки. Авторы связывали такие результаты с уменьшением стресса, индуцированного хирургическим вмешательством, критерием которого являлось снижение уровня кортизолемии в периоперационном периоде [34].

## Лечение СОА

**Рекомендация 17.** Для лечения СОА рекомендуется использовать в качестве первой линии препараты бензодиазепинового ряда в режиме дозирования, ориентированном на выраженность его симптоматики [28] (УДД - 2, УУР - А).

*Комментарии:* Бензодиазепины показали сравнимую эффективность в купировании СОА [28, 35]. Назначение этих препаратов у пациентов с СОА связано со значительным уменьшением развития делирия и судорог [28, 60-63]. Наиболее часто используемые для терапии СОА бензодиазепины представлены в таблице 2 [64].

**Таблица 2. Фармакологические свойства бензодиазепинов, наиболее часто используемых при СОА**

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

*Считают, что выбор препарата зависит в первую очередь от доступности отдельных лекарственных форм, их фармакокинетики, специфических для пациента факторов и стоимости [28]. При тяжелом СОА первым шагом терапии рекомендуют внутривенное введение бензодиазепинов (от 2 до 4 мг лоразепама или от 5 до 10 мг диазепам). [63]. Исторически более ранним способом применения бензодиазепинов являлось фиксированное дозирование, в результате чего вводили определенные количества препаратов в течение 3-5 дней [64-66]. Использование режима с фиксированным графиком не позволяло индивидуализировать количество вводимого лекарства в зависимости от тяжести состояния [52]. Дозирование бензодиазепинов на*

основании выраженности клинической картины СОА позволяет индивидуализировать лечение, сопровождается уменьшением использования препаратов и сокращением продолжительности лечения в сравнении с использованием фиксированных доз [65, 66]. В настоящее время такая форма дозирования бензодиазепинов стала стандартом лечения СОА в условиях стационара [52, 65, 67-69]. Однако, проведенный в 2019 году мета-анализ, не позволил сделать четких заключений о явных преимуществах использования терапии бензодиазепинами, основанной на выраженности симптомов СОА, у пациентов хирургических и терапевтических отделений стационара в связи с недостаточным количеством рандомизированных контролируемых исследований [70]. Симптоматическое лечение СОА бензодиазепинами «по требованию», в сравнении с плановым суточным назначением фиксированных доз бензодиазепинов, увеличивает длительность лечения и их общую дозу. Значимой разницы в риске летальности, риске делирия и судорог при использовании данных режимов терапии обнаружено не было [70].

Выраженность симптоматики СОА удобно устанавливать, используя шкалу CIWA-Ar [24, 32, 43, 71-73]. Доза бензодиазепинов линейно связана со шкалой CIWA [32]. Примеры подходов к дозированию бензодиазепинов, представлены в таблице 5 [13, 28, 74].

**Таблица 5. Примеры режимов дозирования бензодиазепинов при терапии СОА, основанные на клинической картине**

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

Тщательный мониторинг необходим, поскольку корректировка дозы, частоты использования зависит от клинического ответа.

*Шкала CIWA-Ar не применима в условиях отсутствия возможности общения с пациентом. В этом случае не реально провести оценку всех симптомов СОА, выяснить дозу алкоголя, употребленного перед госпитализацией, и причины делирия (в случае его развития) [12].*

*Обычно монотерапия СОА бензодиазепинами является эффективной. Однако, для купирования симптоматики могут понадобиться достаточно высокие дозы этих препаратов. [63]. Такой вариант их применения в литературе получил обозначение нагрузочных или эскалационных доз. Использование нагрузочных доз бензодиазепинов от 40 до 210 мг приводило к сокращению длительности АД в 6 раз в сравнении с использованием фиксированного режима их дозирования [75]. Эскалационные дозы используют при лечении тяжелого СОА, одним из критериев которого предложено считать отсутствие редукции симптомов после введения 40 мг диазепама (или эквивалентной дозы представителя данной фармакологической группы) в течение 1-го часа [50, 52, 76]. Применение высоких доз бензодиазепинов может сопровождаться побочными явлениями и осложнениями. Так, например, для лечения тяжелого СОА со значениями по CIWA-Ar составлявшими 21 балл, использовали инфузию мидазолама в дозе 0,02-0,1 мг/кг/час. На этом фоне наряду со снижением тяжести СОА отмечалась гипотензия и брадикардия [77]. В случаях высоко вероятной передозировки бензодиазепинов у пациентов с резистентным к бензодиазепинам СОА весьма высок риск угнетения дыхания, гипоксии, летального исхода [78, 79].*

**Рекомендация 18. При наличии рефрактерного к бензодиазепинам СОА рекомендуется подключить к терапии фенobarбитал [80, 81] (УДД - 2, УУР - А).**

*Комментарии: При неэффективности бензодиазепинов в случае рефрактерного к бензодиазепинам СОА рекомендуется интенсивный мониторинг состояния пациента, в том числе и его физиологических функций, а также использование барбитуратов (фенobarбитала) или пропофола [82]. При лечении тяжёлого СОА фенobarбитал может считаться безопасной и эффективной альтернативой бензодиазепинам [81]. В ряде исследований предложены протоколизованные подходы к применению эскалационных доз бензодиазепинов в сочетании с фенobarбиталом, которые позволили уменьшить потребность в механической вентиляции и привели к сокращению продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и стационаре [49, 83]. Раннее применение дополнительных препаратов может дать потенциальные преимущества при лечении*

симптомов резистентного к бензодиазепинам СОА, одновременно предотвращая неблагоприятные эффекты от высоких доз бензодиазепинов [84]. В одном проспективном исследовании, проведенном в отделении неотложной помощи, было показано, что введение однократной внутривенной дозы фенобарбитала (10 мг/кг) в дополнение к терапии бензодиазепинами по сравнению с их изолированным применением, привело к значительному снижению числа госпитализаций в ОРИТ для терапии СОА [80]. Фенобарбитал является наиболее часто используемым барбитуратом при рефрактерном к бензодиазепинам СОА (30 мг примерно эквивалентно 2 мг лоразепама, 25 мг хлордиазепоксида или 10 мг диазепама) [74]. Нагрузочные и фиксированные дозы фенобарбитала колеблются в пределах от 65 до 260 мг внутривенно [49, 80, 83, 85, 86]. Фенобарбитал также эффективен при лечении судорог [87].

В одном ретроспективном обзоре у пациентов, госпитализированных с АД, оценивали различия результатов лечения диазепамом или фенобарбиталом. Фенобарбитал считают безопасной, возможно, более эффективной альтернативой диазепаму. Не было найдено различий продолжительности АД, частоты госпитализации и осложнений, связанных с применением [85]. Однако, доказательства, подтверждающие эффективность использования фенобарбитала в качестве средства лечения СОА, ограничены [49, 80, 83, 85, 86].

Фенобарбитал при СОА является привлекательным вариантом для достижения синергетического эффекта при совместном применении с бензодиазепинами [35]. Учитывая недостаточность данных, касающихся монотерапии фенобарбиталом СОА, его рекомендуют использовать у пациентов, проявляющих резистентность к бензодиазепинам [27, 49, 80, 83, 86, 87].

**Рекомендация 19.** При наличии рефрактерного к бензодиазепинам СОА и необходимости проведения механической вентиляции рекомендуется подключить к терапии пропофол [84, 88] (УДД - 3, УУР - В).

Комментарии: Пропофол применяется для терапии СОА, рефрактерного к бензодиазепинам, у пациентов, нуждающихся в механической вентиляции [52, 84]. Было установлено, что в условиях механической вентиляции у пациентов, не имевших рефрактерности к бензодиазепинам, изолированное использование последних или их комбинация с пропофолом не имели различий в эффективности купирования и продолжительности СОА, длительности госпитализации и механической вентиляции легких [77]. Несмотря на эффективность, добавление пропофола к эскалационным дозам бензодиазепинов по сравнению с их изолированным использованием увеличивает

продолжительность госпитализации, затраты на интенсивную терапию, повышает потребность в механической вентиляции и приводит к более длительному и затратному пребыванию в стационаре. Тем не менее, добавление пропофола уменьшает дозы используемых бензодиазепинов, однако они остаются значительными, что свидетельствует о тяжести СОА у этих пациентов [50]. Пропофол следует использовать у пациентов, у которых терапия препаратами первой линии оказалась не эффективной, нет возможности использовать другие виды терапии, требуется механическая вентиляция, имеется судорожная активность или рефрактерный делирий [84]. Описано успешное применение пропофола при рефрактерном к использованию других препаратов АД [89 – 93].

В ретроспективном исследовании не удалось установить связи начала использования пропофола или продолжения эскалационной терапии бензодиазепинами на основании использованных доз последних [50]. Четких показаний к началу инфузии пропофола нет. Время начала введения пропофола варьируемо и составляет от 10 до 48 часов с момента установления диагноза СОА и проведения непрерывной инфузии бензодиазепинов [84].

Преимуществами пропофола при лечении пациентов с рефрактерным к применению бензодиазепинов СОА, являются предсказуемый метаболизм, относительно короткая продолжительность действия, легкость титрования [94-96] и более быстрое начало действия [97].

От использования пропофола рекомендуют воздержаться в случаях, когда применение бензодиазепинов в безопасных дозировках привело к стабилизации состояния, или это достигнуто посредством использования других препаратов, а также не требуется проведения механической вентиляции легких. Препарат не рекомендуют использовать в качестве монотерапии, так как постепенное отлучение и прекращение использования бензодиазепинов не было успешным у достаточно большого количества пациентов [84].

Для купирования резистентного к бензодиазепинам СОА наиболее часто в качестве дополнительного средства используется пропофол в дозе 22,6-42,0 мкг/кг/мин в течение 49 часов [88]. В исследованиях серий случаев и отдельных наблюдений была продемонстрирована вариабельность эффективности как доз препарата, составлявших 5 -110 мкг/кг/мин, так и длительности его использования – 27 - 360 часов. Пациенты, страдавшие СОА, до применения пропофола получали высокие дозы бензодиазепинов [50,

77, 88 - 93, 98 - 101]. Пропрофол рекомендуют титровать до достижения дозы, обеспечивающей приемлемый клинический ответ [84].

Осложнения, связываемые с применением пропофола при лечении СОА, включают гипотензию, брадикардию, панкреатит, острую почечную недостаточность, пневмонию, длительное восстановление после седации – 3,4 дня. [77, 88, 93-95]. Риск угнетения дыхания и потребность в механической вентиляции является основным недостатком использования пропофола. Клиницистам рекомендовано использовать профессиональный опыт и знания при соотношении рисков и преимуществ терапии пропофолом [84].

**Рекомендация 20.** У пациентов с СОА в условиях искусственной вентиляции легких рекомендуется оценивать эффективность седации с помощью шкал для оценки глубины седации (RASS (Richmond Assessment Sedation Scale), RSAS (Riker Sedation Analgesia Scale), MINDS (Minnesota Detoxification Scale)) [83, 102] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии:* В отделении реанимации и интенсивной терапии использование шкалы CIWA-Ar для определения тактики лечения СОА может вызвать значительные трудности в связи с отсутствием продуктивного контакта и седацией. В некоторых исследованиях, проведенных у пациентов в ОРИТ, было сообщено об успешном использовании для выбора варианта лечения таких шкал, как шкала возбуждения-седации Ричмонда (RASS) [83], шкала обезболивания Райкера [49, Миннесотская шкала детоксикации [102].

**Рекомендация 21.** При отсутствии доступности бензодиазепинов, пропофола, фенobarбитала рекомендуется для купирования СОА использовать оксibuтират натрия с учетом противопоказаний [103-105] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии.* Для купирования симптомов СОА может быть использован раствор оксibuтирата натрия [103]. Его эффективность соотносима с эффективностью бензодиазепинов [104, 105]. Имеются сведения, что препарат превосходит последние в отношении снижения выраженности вегетативных проявлений СОА [106], скорости достижения клинической эффективности [107], в том числе в отношении более раннего купирования тревожности, возбуждения, депрессии [105]. Однако препарат показал низкую эффективность в отношении устранения галлюцинаций при развитии АД. Также имеются сведения, что он обладает собственной галлюциногенной активностью [106]. В связи с этим оксibuтират натрия не может быть рекомендован в качестве препарата первой линии для терапии СОА [106]. Препарат может быть использован и для профилактики развития СОА [104].



*Побочными эффектами применения препарата наряду с глубоким уровнем седации, головокружением является развитие гипернатриемии и метаболического алкалоза [103, 106]. Учитывая все плюсы и минусы, считают, что применение оксибутирата натрия должно быть ограничено рамками 24-часов [108]. Апробировано в/в болюсное введение оксибутирата натрия в дозе 50 мг/кг с последующим дозированным введением препарата со скоростью 10-20 мг/кг/час, а также пероральное введение в смеси с сиропом в дозе 50 мг/кг в сутки [103, 104, 106].*

**Рекомендация 22.** Для первичной профилактики СОА рекомендуется использование противосудорожных препаратов [109-118] (УДД - 3, УУР - В).

**Рекомендация 23.** Для лечения СОА рекомендуется габапентин с целью снижения дозы бензодиазепинов [109-118] (УДД - 3, УУР - В).

**Рекомендация 24.** При умеренно выраженном СОА рекомендуется габапентин в качестве монотерапии [109-118] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии. Противосудорожные препараты (карбамазепин, габапентин) используют в качестве первичной профилактики или лечения абстинентного синдрома. Однако доказательная база для обоснования таких клинических рекомендаций в настоящее время недостаточно развита. Не установлено, что они уменьшают частоту судорог при тяжелом СОА или предотвращают АД [119].*

*Использование больших доз бензодиазепинов при тяжелых вариантах СОА может сопровождаться развитием побочных симптомов: значительная глубина седации, нестабильность гемодинамики, нарушение спонтанной вентиляции. С целью снижения риска возникновения подобных осложнений предлагают использовать препарат, усиливающий седативный эффект бензодиазепинов – габапентин [109-111]. Габапентин предлагают рассматривать как дополнительный препарат для лечения алкогольной зависимости, когда возникают медицинские, организационные и др. затруднения использования традиционных лекарственных средств [109].*

*Использование габапентина позволяет более быстро снижать выраженность при легких и средних степенях тяжести СОА, тогда как при тяжелой степени симптомы СОА регрессировали более медленно [112].*

*При умеренной выраженности СОА (CIWA-Ar от 10 до 20 баллов) эффективна монотерапия высокими энтеральными дозами габапентина – 800 мг (эффект – снижение выраженности симптомов должен быть достигнут за 2 часа), после чего он принимается по уменьшающейся схеме – 3200, 2400, 1600, 1200, 800, 400 мг в 1, 2, 3, 4, 5, 6 сутки, соответственно [113], или при уменьшении от 1200 мг до 800 мг к 4-м суткам*

[110]. Отмечено, что использование габапентина сопровождается большим снижением уровня депрессии, оцененной по шкале Гамильтона [110]. В части работ было показано, что габапентин не улучшает результаты лечения СОА в сравнении с бензодиазепинами и фенобарбиталом [112, 114]. Не рекомендуется использовать габапентин в качестве дополнительного средства при лечении СОА [112]. Применение габапентина, особенно раннее и в высоких дозах (1800 мг/сутки) у пациентов с тяжелым СОА (CIWA-Ar  $\geq 15$  баллов) сопровождалось более быстрой стабилизацией состояния, короткой продолжительностью пребывания в стационаре и значительным [115] снижением дозы бензодиазепинов [116]. Однако в других исследованиях роли габапентина в снижении доз бензодиазепинов, требуемых для лечения СОА выявлено не было [117, 118].

В то же время, не было обнаружено статистически значимой разницы в исходах и эффективности терапии СОА при сравнении небензодиазепиновых противосудорожных препаратов (габапентин, прегабалин, вальпроаты и др.) с плацебо или бензодиазепинами [120].

**Рекомендация 25.** Рекомендуется использование препаратов фенотиазинового ряда и галоперидола для терапии СОА, профилактики развития АД и судорожного синдрома [121] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии.* Препараты фенотиазинового ряда и галоперидол уменьшают выраженность симптомов СОА и могут быть использованы для профилактики АД и судорожного синдрома, но менее эффективно, чем бензодиазепины [121].

**Рекомендация 26.** При выраженной гиперреактивности симпатoadренальной системы рекомендуется использовать центральные  $\alpha_2$ -адреномиметики (клофелин, дексмедетомидин) в качестве дополнительного средства терапии СОА [122] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии.* Опубликованы многочисленные отчеты и серии сообщений о случаях успешного применения дексмедетомидина у пациентов с СОА. У большинства отмечался тяжелый рефрактерный СОА и добавление дексмедетомидина приводило к клиническому улучшению. На фоне положительного клинического эффекта отмечалось снижение доз, используемых бензодиазепинов и снижение вегетативной гиперактивности, в сравнении с монотерапией бензодиазепинами. [123 - 127]. По сравнению с другими препаратами, используемыми для лечения СОА, дексмедетомидин обладает очевидным преимуществом, состоящим в снижении частоты угнетения дыхания [52]. Было установлено снижение необходимости в интубации трахеи и механической вентиляции у пациентов с СОА при использовании дексмедетомидина в

сравнении с терапией бензодиазепинами с пропофолом, или монотерапии бензодиазепинами [101], а также снижение доз последних на фоне подключения к терапии дексмедетомидина [100, 128]. При лечении тяжёлого СОА комбинация пропофола и дексмедетомидина в целом показала лучшие результаты эффективности и безопасности, чем использование данных препаратов по отдельности [129]. Однако, в исследовании, в котором дексмедетомидин использовался при тяжёлом рефрактерном СОА и сравнивался с бензодиазепинами было установлено, что его применение является более дорогим и не лишенным возможных осложнений (судороги). Различий в случаях необходимости интубации трахеи в группах терапии бензодиазепинами и бензодиазепинами с дексмедетомидином получено не было [122]. Монотерапия  $\alpha_2$ -адреномиметиками не должна использоваться в связи с отсутствием у препаратов противоэпилептической активности и потенциальной возможности предотвращать развитие АД, несмотря на способность уменьшать гипертензию, тахикардию, а также в меньшей степени вызывать угнетение дыхания [45, 47, 48, 84, 100, 128].

Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов (США) рекомендует непрерывную инфузию 0,2-0,7 мкг/кг/ч, титруемую до желаемого эффекта. Однако, в литературе были описаны и более высокие дозы, составлявшие до 1,5 мкг/кг/час [127, 130-132].

**Рекомендация 27.** Для купирования гиперактивности симпатoadренальной системы при СОА рекомендуется с осторожностью применять блокаторы  $\beta_1$ -адренергических рецепторов [133, 134] (УДД - 3, УУР - В).

*Комментарии.* Блокаторы  $\beta_1$ -адренергических рецепторов (пропранолол) уменьшают вегетативные проявления СОА, но их использование связано с увеличением частоты развития АД [133, 134].

**Рекомендация 28.** Для профилактики и терапии СОА не рекомендуется использовать этиловый спирт [135-137] (УДД - 2, УУР - В).

*Комментарии.* Использование этилового спирта для профилактики СОА не эффективнее, чем применение бензодиазепинов [135], и может иметь высокий процент неудач и осложнений [136, 137]. В исключительных случаях возможно использовать раствор этанола, дозировка которого в качестве профилактического средства, не должна превышать 0,5 г/кг массы тела/сутки, поскольку более высокие дозы могут быть причиной иммунодепрессии. Использование этанола для профилактики СОА устарело [31].

**Рекомендация 29. Пациентам с ПУА или хроническим алкоголизмом рекомендуется предложить воздержаться от употребления алкоголя в течение 4-х недель до проведения планового оперативного вмешательства [138] (УДД - 2, УУР - А).**

*Комментарии. Эффекты от прекращения употребления алкоголя или снижения дозы потребления. У пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом (потребление > 36 г этанола в сутки) предоперационное воздержание от употребления алкоголя сопровождалось снижением количества сердечно-легочных, геморрагических и инфекционных (в том числе пневмоний) осложнений в послеоперационном периоде [138, 139, 140]. Было установлено уменьшение времени ИВЛ, пребывания в ОРИТ и госпитализации в целом [139, 140]. Однако, опубликованный в 2019 году системный обзор и метаанализ не выявил значительного эффекта от данной меры (а именно: снижения уровня периоперационных осложнений, времени госпитализации, периоперационной летальности) в случаях, когда критерием деления групп был выбран уровень потребления алкоголя менее или 36 и более грамм этанола в день. Авторы отметили лишь положительные тенденции предоперационного воздержания в этих случаях [141].*

*ПУА является распространенным и важным фактором риска увеличения частоты послеоперационных осложнений. К основным патофизиологическим механизмам, приводящим к этому, относятся органные дисфункции, формирующиеся в результате воздействия алкоголя, и их прогрессирование, связанное с хирургическим стрессом. Степень органной дисфункции может быть снижена при отказе от употребления алкоголя в течение от нескольких недель до полугода. Эта мера может значительно уменьшить частоту послеоперационных нежелательных инцидентов, таких как раневые инфекции, несостоятельность анастомозов, сердечно-легочные и другие инфекционные осложнения [142-146].*

*В двух исследованиях при ПУА (уровни потребления этанола 28 и 71±48,1 г в сутки) было установлено, что 1-2 недели воздержания от алкоголя не достаточно, чтобы существенно снизить риски послеоперационных осложнений, летальность, длительность госпитализации, повторные госпитализации [147, 148]. Однако, в течение 1-й недели воздержания удавалось достичь увеличения количества тромбоцитов, концентрации тромбоксана, снижения патологически увеличенного времени кровотечения [145], но для стойкой стабилизации системы гемостаза требовалось от 2-х недель до 1-го месяца [143, 145, 146]. В течение 2-х недель воздержания улучшалась реактивность реакции гиперчувствительности замедленного типа, играющей важную роль в снижении*

послеоперационных инфекционных осложнений, однако для её стабилизации на нормальном уровне требовались 1-2 месяца [142-146]. 2 месяца воздержания сопровождались улучшением заживления послеоперационных ран [142]. В экспериментальных работах было установлено, что восстановление защитных свойств эпителиальных клеток кишечника к микрофлоре восстанавливается через 2 недели после прекращения обработки культуры клеток этанолом [142]. От 1 до 6 месяцев необходимо, для уменьшения выраженности субклинических форм сердечной недостаточности и снижения риска формирования в послеоперационном периоде таких кардиореспираторных осложнений как аритмии, усиление симптоматики алкогольной кардиомиопатии, ишемия миокарда, эпизоды гипоксемии, особенно выраженных в первые/вторые сутки послеоперационного периода [142, 143, 149]. У пациентов с ПУА отмечено повышение активности симпатической нервной системы [149], и гуморальных механизмов реализации стрессорной реакции, которые могут быть стабилизированы на нормоэргическом уровне после 1-3 месяцев воздержания от употребления этанола [142, 143, 150, 151]. Воздержание от употребления алкоголя в течение 4-х недель устраняло дисфункцию почечных канальцев, ответственных за формирование нарушений ВЭБ и КОС, у пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом [152].

В целом, использование сроков воздержания от употребления алкоголя перед оперативным вмешательством от одного месяца позволяет снизить выраженность стрессорных интраоперационных реакций, послеоперационных инфекционных, кардиореспираторных осложнений с 74% до 31% и улучшить сроки заживления ран у пациентов, потреблявших более 60 г этанола в сутки [55, 142, 143, 146].

Эффективность предоперационных вмешательств по снижению интра- и послеоперационных осложнений зависит от обеспечения стойкого прекращения или снижения до безопасного уровня потребления алкоголя и продолжительности этого периода [144]. Так как, пациент в лечебном учреждении обычно находится непродолжительное время перед оперативным вмешательством эти меры должны быть достаточно действенными. В настоящее время проводится поиск наиболее эффективных схем такого воздействия [55, 138, 153]. Достаточно широко используются методики «интенсивного патронажа», длящиеся от четырех до восьми недель и предусматривающие полное прекращение потребления алкоголя перед операцией [55], для достижения которого могут быть использованы фармакологические средства, уменьшающие тягу пациента к спиртному [55, 142]. Эти методики включают разностороннюю помощь: от простых бесед с пациентом, которую осуществляют

медицинские сестры, хирурги, анестезиологи-реаниматологи, врачи общей практики, профильные специалисты, участвующие в подготовке к оперативному вмешательству, до сложных мотивационных технологий, проводимых в формате индивидуальных или групповых занятий, на которых стараются формировать собственную активную позицию и желание прекратить употребление алкоголя. Эти меры могут быть эффективным профилактическим мероприятием для многих пациентов, прежде всего тех, кто длительно потребляет алкоголь в больших дозах, но не имеет АЗ. Для пациентов с АЛ и АЗ необходима консультация профильного специалиста (нарколога) и назначение лечения для предотвращения СОА. В течение всего периода подготовки к оперативному вмешательству пациент должен наблюдаться опытными специалистами [55]. Использование таких подходов экономически оправдано и активно применяется в медицинских учреждениях Европы и США [153].

Еще одним важным мероприятием считают максимально раннее тестирование в отношении употребления алкоголя в первичном звене медицинской помощи, куда обращается пациент с первыми жалобами. В случае планирования оперативного вмешательства при установленных проблемах с потреблением алкоголя профилактические мероприятия могут быть начаты в более ранние сроки [153].

**Рекомендация 30. У хирургических пациентов при обнаружении симптомов СОА рекомендуется немедленно начать его интенсивную терапию [29, 31] (УДД - 5, УУР - С).**

*Комментарии.* В связи с повышенной тяжестью СОА у хирургических пациентов было рекомендовано начинать лечение бензодиазепинами с добавлением клонидина при наличии признаков повышения активности симпатического звена ВНС и галоперидола в случае присутствия в клинической картине продуктивных психотических симптомов [28, 29, 31, 154].

**Рекомендация 31. При верификации алкогольного кетоацидоза рекомендуется провести интенсивную терапию данного состояния [54] (УДД - 5, УУР - С).**

*Комментарии.* Первостепенными задачами являются обеспечение гемодинамической стабильности и прекращение кетогенеза. Для осуществления этих задач рекомендовано проведение инфузионной терапии с использованием 5% р-ра глюкозы/декстрозы с 0,9% р-ра хлорида натрия, что позволяет стабилизировать гемодинамику, снизить избыточную активность симпатического отдела ВНС, устранить метаболический алкалоз, повысить уровень глюкозы в крови и секрецию инсулина. Внутривенное введение глюкозы в дозе 7,0-7,5 г/час обычно устраняет

алкогольный кетоацидоз в течение 12-24 часов. Перед введением глюкозы необходимо использовать тиамин (профилактика энцефалопатии Вернике и Корсаковского синдрома). Экзогенный инсулин и гидрокарбонат вводить не рекомендуют в связи с усугублением гипокалиемии, гипомагниемии, гипофосфатемии и гипокальциемии. После коррекции анионной разницы может сохраняться умеренный гиперхлоремический метаболический ацидоз из-за потери гидрокарбоната с мочой (обычно не поврежденные почки восстанавливают гидрокарбонат в течение 24-36 часов) [54].

**Рекомендация 32.** При наличии у пациентов с ПУА, хроническим алкоголизмом или СОА гипофосфатемии (или ее клинических проявлений) рекомендуется провести ее коррекцию [54] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* По возможности, необходимо направить усилия на обеспечение перорального приема средств, восполняющих дефицит электролита. В случае легкой и средней гипофосфатемии (уровень фосфора 2-2,5 мг/дл и 1-1,9 мг/дл, соответственно) можно восполнить его дефицит путем назначения диеты, обогащенной продуктами в достаточном количестве содержащих фосфаты (например, молоко, являющееся источником кальция, калия, и содержащим приблизительно 35 ммоль фосфора на литр). Дополнительно можно назначить пероральные препараты: фосфата натрия или калия, содержащие по 30 - 80 ммоль фосфата. Их рекомендуют вводить ежедневно, разделенными дозами. В случае тяжелой, опасной для жизни, гипофосфатемии (<1 мг/дл или <0,32 ммоль/л), которая обычно возникает при возобновлении питания после периода нутриционного дефицита, коррекции выраженного кетоацидоза, на фоне СОА и проявляется мышечной слабостью, симптоматикой рабдомиолиза, дыхательной недостаточностью, гемолитической анемией необходимо внутривенное введение фосфатов в дозе от 42 до 67 ммоль в течение 6-9 часов, но не более 90 ммоль в сутки. Необходимо помнить, что при внутривенном введении фосфатов увеличивается риск усугубления гипокальциемии, особенно на фоне дефицита магния [54, 155].

**Рекомендация 33.** При наличии у пациентов с ПУА, хроническим алкоголизмом или СОА гипомагниемии (или ее проявлений) рекомендуется провести ее коррекцию [54] (УДД - 5, УУР - С).

*Комментарии.* Первоначальной терапией при множественном дефиците электролитов рекомендуют внутривенное введение в течение 8 часов следующего состава: 1 литр, содержащий 5% декстрозу, 0,45% хлорид натрия (солевой раствор), к которому добавляют 20 ммоль фосфата калия и 4 мл 50% сульфата магния (8 ммоль магния). Необходимо помнить, что при внутривенном введении усваивается лишь

небольшая часть магния, так как порог почечной экскреции катиона близок к его нормальной концентрации в плазме. По этой причине, а также из-за усиления потерь магния, связанных с влиянием алкоголя на почки, который длится несколько недель, для восполнения дефицита магния рекомендуются повторные пероральные приемы препарата, а также диета, содержащая продукты, богатые магнием [54, 155].

Необходимо учитывать эффект ряда медикаментов, в частности ингибиторов протонной помпы, в формировании гипомагниемии [156-160]. Длительное использование этих препаратов (в большинстве случаев, более 1 года) может вызвать гипомагниемия, вероятно, из-за снижения всасывания в кишечнике. Примерно в четверти случаев добавление магния не могло восстановить его нормальную концентрацию, в связи с чем ингибиторы протонной помпы отменялись [157, 161].

**Рекомендация 34.** При наличии у пациентов с ПУА или хроническим алкоголизмом гипонатриемии рекомендуется установить является ли она истинной и в случае подтверждения последнего провести коррекцию содержания натрия в крови [163-165] (УДД - 4, УУР - В).

*Комментарии.* Подход к терапии гипонатриемии у пациентов с ПУА и хроническим алкоголизмом не отличается от подхода, используемого у других пациентов. Для адекватного проведения коррекции необходимо убедиться в том, что снижение натрия в крови не является псевдогипонатриемией, а также оценить волемический статус и концентрационную способность почек у пациента. [162]. С целью профилактики осмотической демиелинизации и минимизации риска ее формирования рекомендуют коррекцию уровня натрия в крови проводить со скоростью, не превышающей 8 ммоль/л/сутки и 4-6 ммоль/л/сутки у лиц с высоким риском формирования осмотической демиелинизации [163, 164]. Последняя при более быстром темпе коррекции встречается у 18% пациентов [165]. Гипокалиемия, гипофосфатемия, эпизод гипоксии на фоне не устраненной гипонатриемии могут усугублять это осложнение и усиливать повреждение головного мозга [166-168]. Внутривенное введение 5% декстрозы с/или без десмопрессина может быть использовано для снижения уровня натрия в плазме у пациентов с гиперкоррекцией гипонатриемии. При пивной потomanии диета с ограничением жидкости и инфузия раствора натрия хлорида дает достаточно ощутимый и быстрый результат (см. рисунок 1), проявляющийся восстановлением диуреза [54, 165]. Диуретическая терапия при пивной потomanии не рекомендуется из-за риска снижения почечной перфузии [157].



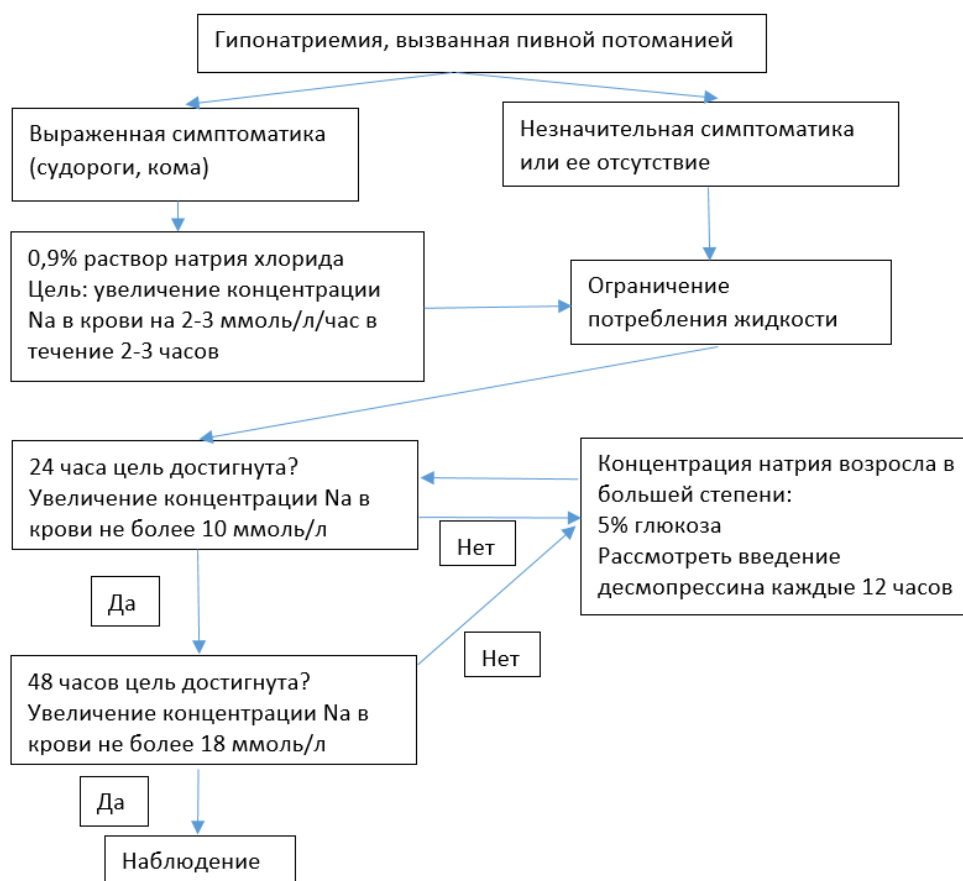


Рисунок 1. Алгоритм терапии гипонатриемии при пивной потomanии.

Терапия гипонатриемии может проводиться путем непрерывной длительной инфузии натрия хлорида, а в случаях тяжелой гипонатриемии с выраженной клинической симптоматикой могут вводиться болюсы 3% раствора по 100 мл. Болюсы могут повторяться в случае необходимости. Один болюс обычно приводит к кратковременному увеличению уровня натрия в сыворотке крови на 2 ммоль/л, что достаточно для краткосрочного лечения отека мозга. Такую тактику, у пациентов с выраженными симптомами, обеспечивающую повышение концентрации натрия в плазме на 4–6 ммоль/л в течение нескольких часов (минимально 1-2), считают эффективной в отношении устранения опасных последствий гипонатриемии и прежде всего отека головного мозга. Не следует пытаться проводить дополнительную коррекцию в течение первых 24 часов, чтобы избежать осложнений. Всего за 48 часов при такой тактике удастся безопасно увеличить концентрацию натрия в крови на 15-20 ммоль/л. Отсутствие неврологического улучшения в такой ситуации позволяет предположить наличие других причин церебральной недостаточности, например, такую распространенную у данной категории пациентов, как печеночная энцефалопатия. Есть указания на то, что болюсы

*3% раствора натрия хлорида можно вводить через периферические венозные катетеры [54, 157, 163, 169].*

## **Реабилитация и диспансерное наблюдение**

*Основные реабилитационные мероприятия направлены на восстановление больных после операции, базирующихся на общих принципах послеоперационного ведения пациентов, и лечения АЗ под наблюдением нарколога.*

### Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	УД	УУР
1	В ходе сбора анамнеза у пациента уточнено наличие АЗ	5	С
2	В случае получения от пациента информации о наличии у него АЗ (или отметке о наличии АЗ в медицинской документации) уточнена доза и кратность употребления алкогольных напитков	5	С
3	В случае получения от пациента информации о наличии у него АЗ (или отметке о наличии АЗ в медицинской документации) уточнено время последнего приема алкоголя	5	С
4	У пациента с АЗ собраны сведения о имевшихся ранее случаях АД или судорог	5	С
5	В случае наличия у пациента данных за АД проведен поиск возможных причин неалкогольного генеза этого состояния	5	С
6	В случае наличия у пациента АЗ осуществлен тщательный мониторинг состояния с целью своевременного выявления признаков СОА и начато профилактическое введение препаратов бензодиазепинового ряда	2	А
7	В случае наличия у пациента АЗ проведена профилактика развития инфекционных и гнойно-септических осложнений	3	В
8	У пациентов с энцефалопатией Вернике введен тиамин	3	В
9	При отсутствии эффекта от бензодиазепинов (в дозе эквивалентной 40 мг диазепама в час) использован фенobarбитал	2	А
10	При отсутствии эффекта от бензодиазепинов (в дозе эквивалентной 40 мг диазепама в час) при необходимости проведения механической вентиляции начата инфузия пропофола	3	В

## Список литературы

1. Schwartz A., Knez D. Anesthesia and Alcohol Addiction. In: Bryson E.O., Frost E.A.M. Perioperative Addiction. Clinical Management of the Addicted Patient. Shringer Science+Business Media, LLC, 2012 – 290 p.
2. Анохина И.П. Основные биологические механизмы зависимости от психоактивных веществ. В кн.: Наркология: национальное руководство/ Под ред. Иванца Н.Н., Анохиной И.П., Винниковой М.А. – М. ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
3. Киржанова В.В., Григорова Н.И., Киржанов В.Н., Сидорюк О.В. Основные показатели деятельности наркологической службы в Российской Федерации в 2014-2015 годах: Статистический сборник. – М.: ФГБУ «ФМИЦПН им. В.П. Сербского» Минздрава России, 2016. – 182 с. Доступ по [http://www.nncn.ru/2\\_842.html](http://www.nncn.ru/2_842.html).
4. Кошкина Е.А., Киржанова В.В. Эпидемиология наркологических заболеваний. В кн.: Наркология: национальное руководство/ Под ред. Иванца Н.Н., Анохиной И.П., Винниковой М.А. – М. ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
5. Holt S.R., Ramos J., Harma M.A., Cabrera F., Louis-Ashby C., Dinh A., Tetrault J.M., Fiellin D.A. Prevalence of unhealthy substance use on teaching and hospitalist medical services: implications for education. *Am J Addict* 2012; 21:111–119.
6. Smothers B.A., Yahr H.T., Ruhl C.E. Detection of alcohol use disorders in general hospital admissions in the United States. *Arch Intern Med* 2004; 164:749–756.
7. Saitz R., Freedner N., Palfai T.P., Horton N.J., Samet J.H. The severity of unhealthy alcohol use in hospitalized medical patients. The spectrum is narrow. *Journal of General Internal Medicine* 2006; 21:381–385.
8. Freyer-Adam J., Coder B., Baumeister S.E., Bischof G., Riedel J., Paatsch K., Wedler B., Rumpf H.J., John U., Napke U. Brief alcohol intervention for general hospital inpatients: a randomized controlled trial. *Drug Alcohol Depend* 2008; 93:233–243.
9. Spies C.D., Kip M.J., Neumann T. et al., New strategies to detect alcohol use disorders in the preoperative assessment clinic of a german university hospital. *Anesthesiology* 2008; 109 (2):171–179.
10. Альтшулер В.Б. (с участием Чирко В.В., Рохлиной М.Л.). Общая психопатология наркологических заболеваний. В кн.: Наркология: национальное руководство/ Под ред. Иванца Н.Н., Анохиной И.П., Винниковой М.А. – М. ГОЭТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
11. Roche A.M., Freeman T., Skinner N. From data to evidence, to action: findings from a systematic review of hospital screening studies for high risk alcohol consumption. *Drug Alcohol Depend* 2006; 83:1–14.
12. Hecksel K.A., Bostwick J.M., Jaeger T.M., Cha S.S. Inappropriate use of symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal in the general hospital. *Mayo Clin Proc* 2008; 83:274–279.
13. Makdissi R., Stewart S.H. Care for hospitalized patients with unhealthy alcohol use: a narrative review. *Addiction Science & Clinical Practice* 2013; 8:11.
14. Sarff M., Gold J.A. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2010; 38:494-501.
15. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: Helping patients who drink too much: A clinician's guide. US Department of Health and Human Services, 2005.
16. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism: Helping patients who drink too much: A clinician's guide. US Department of Health and Human Services, 2007
17. Dawson D.A., Grant B.F., Li T.K. Surgeon General releases advisory on alcohol use in pregnancy (press release). Washington, DC. U.S. Department of Health and Human Services. February 21, 2005. Available at: <http://www.surgeongeneral.gov/pressreleases/sg02222005.html>. Accessed October 3, 2006.
18. Dawson D.A., Grant B.F., Li T.K. Quantifying the risks associated with exceeding recommended drinking limits. *Alcohol Clin Exp Res.*, 2005; 29 (5):902-908.
19. U.S. Surgeon General releases advisory on alcohol use in pregnancy [press release]. Washington, DC. U.S. Department of Health and Human Services. February 21, 2005. Available at: <http://www.surgeongeneral.gov/pressreleases/sg02222005.html>. Accessed October 3, 2006.

20. Brown L.A., Cook R.T., Jerrells T.R., Kolls J.K., Nagy L.E., Szabo G., Wands J.R., Kovacs E.J. Acute and chronic alcohol abuse modulate immunity. *Alcohol Clin Exp Res* 2006; 30:1624–1631.
21. Bradley K.A., De Benedetti A.F., Volk R.J., Williams E.C., Frank D., Kivlahan D.R. AUDIT-C as a brief screen for alcohol misuse in primary care. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31:1208–1217.
22. Smith P.C., Schmidt S.M., Allensworth-Davies D., Saitz R. Primary care validation of a single-question alcohol screening test. *J Gen Intern Med* 2009; 24:783–788.
23. Sorensen L.T., Jorgensen T., Kirkeby L.T., Skovdal J., Venntis B., Willie-Jorgensen P. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg.* 1999; 86:927-31.
24. Kosten T.R., O'Connor P.G. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003; 348:1786.
25. Doering P.L., Li R. Substance-related disorders: alcohol, nicotine, and caffeine. In: DiPiro J.T., Talbert R.L., Yee G.C., Matzke G.R., Wells B.G., Posey L. eds. *Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach*. 8th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011:chap 75. Accessed December 22, 2014.
26. Cravo M.L., Gloria L.M., Selhub J. et al. Hyperhomocysteinemia in chronic alcoholism: correlation with folate, vitamin B-12, and vitamin B-6 status. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63:220-224.
27. Latt N., Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Intern Med J.* 2014; 44:911-915.
28. Mayo-Smith M.F. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline. American Society of Addiction Medicine Working Group on Pharmacological Management of Alcohol Withdrawal. *JAMA* 1997; 278:144–151.
29. Spies C.D., Rommelspacher H. Alcohol withdrawal in the surgical patient: Prevention and treatment. *Anesth Analg* 1999; 88:946–954.
30. Guthrie S.K., Augustin S.G. Anxiety disorders. In: Young L.Y., Kradjan W.A., Guglielmo J., Alldredge B.K., Koda-Kimble M.A. (Eds.), *Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs*. Wolsters Kluwer and Lippincott Williams & Wilkins, New York 2008; p. 2137.
31. Spies C., Timnesen H., Andreasson S., Helander A., Conigrave K. Perioperative morbidity and mortality in chronic alcoholic patients. *Alcoholism* 2001; 25(5):164–170.
32. Sullivan J.T., Sykora K., Schneiderman J., Naranjo C.A., Sellers E.M. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar). *British Journal of Addiction* 1989; 84(11):1353–1357.
33. Spies C.D., von Dossow V., Eggers V., Jetschmann G., El-Hilali R., Egert J., Fischer M., Schroder T., Hoflich C., Sinha P. et al: Altered cell-mediated immunity and increased postoperative infection rate in long-term alcoholic patients. *Anesthesiology* 2004, 100:1088–1100.
34. Spies C., Eggers V., Szabo G., Lau A., von Dossow V., Schoenfeld H., Althoff H., Hegenscheid K., Bohm B., Schroeder T., Pfeiffer S., Ziemer S., Paschen C., Klein M., Marks C., Miller P., Sander M., Wernecke K.D., Achterberg E., Kaisers U., Volk H.D. Intervention at the level of the neuroendocrine-immune axis and postoperative pneumonia rate in long-term alcoholics. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:408–14.
35. Brunton L., Chabner B., Knollmann B., eds. *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 12th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011.
36. «Клинические рекомендации по диагностике и лечению алкогольной зависимости» Российского общества психиатров (2019 г).
37. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
38. Schuckit M.A. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens). *N Engl J Med.* 2014; 371:2109-2113.
39. Mayfield D., McLeod G., Hall P. The CAGE Questionnaire: Validation of a New Alcoholism Screening Instrument. *AmJ Psychiatry.* 1974; 131.10:1121-1123.
40. Fiellin D.A., Reid M.C., O'Connor P.G. Screening for alcohol problems in primary care: a systematic review. *Arch Intern Med* 2000, 160:1977–1989.
41. Choe Y.M., Lee B.C., Choi I.G., Suh G.H., Lee D.Y., Kim J.W. Combination of the CAGE and serum gamma-glutamyl transferase: an effective screening tool for alcohol use disorder and alcohol dependence // *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2019; 15: 1507–1515.

42. Eliassen M., Grønkjær M., Skov-Ettrup L.S., Mikkelsen S.S., Becker U., Tolstrup J.S., Flensburg-Madsen T. Preoperative alcohol consumption and postoperative complications: a systematic review and meta-analysis. // *Ann Surg.* 2013 Dec;258(6):930-42.
43. Bayard M., McIntyre J., Hill K.R., Woodside J.Jr. Alcohol withdrawal syndrome. *Am Fam Physician* 2004; 69(60):1443–50.
44. Muzyk A.J., Kerns S., Brudney S., Gagliardi J.P. Dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: rationale and current status of research. *CNS Drugs* 2013; 27(11):913–20.
45. Linn D.D., Loeser K.C. Dexmedetomidine for alcohol withdrawal syndrome: a review of the literature. *Ann Pharmacother* 2015; 49(12):1336–42. doi:0.1177/1060028015607038.
46. Awissi D-K., Lebrun G., Fagnan M., Skrobik Y. Alcohol, nicotine, and iatrogenic withdrawals in the ICU. *Crit Care Med.* 2013; 41:57-68.
47. VanderWeide L.A., Foster C.J., MacLaren R., Kiser T.H., Fish D.N., Mueller S.W. Evaluation of early dexmedetomidine addition to the standard of care for severe alcohol withdrawal in the ICU: a retrospective controlled cohort study [published online October 16, 2014]. *J Intensive Care Med.* doi:10.1177/0885066614554908.
48. Mueller S.W., Preslaski C.R., Kiser T.H. et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled dose range study of dexmedetomidine as adjunctive therapy for alcohol withdrawal. *Crit Care Med.* 2014; 42:1131-1139.
49. Gold J.A., Rimal B., Nolan A., Nelson L.S. A strategy of escalating doses of benzodiazepines and phenobarbital administration reduces the need for mechanical ventilation in delirium tremens. *Crit Care Med.* 2007; 35:724-730.
50. Wong A., Benedict N.J., Lohr B.R., Pizon A.F., Kane-Gill S.L. Management of benzodiazepine-resistant alcohol withdrawal across a healthcare system: benzodiazepine dose-escalation with or without propofol. *Drug Alcohol Depend.* 2015; 154:296-299.
51. Pribek IK, Kovacs I, Kadar BK, et al. Evaluation of the course and treatment of Alcohol Withdrawal Syndrome with the Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol - Revised: A systematic review-based meta-analysis. *Drug Alcohol Depend.* 2021;220:108536. doi:10.1016/j.drugalcdep.2021.108536
52. Schmidt K.J., Doshi M.R., Holzhausen J.M., Natavio A., Cadiz M., Winegardner J.E. Treatment of Severe Alcohol Withdrawal. *Annals of Pharmacotherapy* 2016; Vol. 50(5):389–401.
53. Tonnesen H., Kehlet H. Preoperative alcoholism and postoperative morbidity. *Br J Surg.* 1999b Jul;86(7):869-74. doi: 10.1046/j.1365-2168.1999.01181.x
54. Palmer B.F., Clegg D.J. Electrolyte Disturbances in Patients with Chronic Alcohol-Use Disorder. *N Engl J Med.* 2017 Oct 5;377(14):1368-1377. doi: 10.1056/NEJMra1704724
55. Oppedal K., Møller A.M., Pedersen B., Tønnesen H. Preoperative alcohol cessation prior to elective surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jul 11;(7):CD008343. doi: 10.1002/14651858.CD008343.pub2.
56. Solorzano G.E., Guha R. Wernicke's encephalopathy: under our radar more than it should be? *Pract Gastroenterol* 2016; 40(2): 30-6.
57. Wrenn K.D., Slovis C.M., Minion G.E., Rutkowski R. The syndrome of alcoholic ketoacidosis. *Am J Med.* 1991 Aug;91(2):119-28. doi: 10.1016/0002-9343(91)90003-g
58. Yip L. Ethanol. In: Nelson L., Lewin N., Howland M., Hoffman R., Goldfrank L., Fomenbaum N., eds. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies.* 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011. <http://0-accesspharmacy.mhmedical.com/libcat.ferris.edu/content.aspx?> Accessed December 18, 2014.
59. Goodson CM, Clark BJ, Douglas IS. Predictors of severe alcohol withdrawal syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Alcohol Clin Exp Res.* 2014;38(10):2664-2677. doi:10.1111/acer.12529
60. Mayo-Smith M.F., Bernard D. Late-onset seizures in alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res* 1995; 19:656–9.
61. Holbrook A.M., Crowther R., Lotter A., Cheng C., King D. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160:649–55.
62. Lejoyeux M., Solomon J., Ades J. Benzodiazepine treatment for alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol* 1998; 33(6):563–75.
63. Amato L., Minozzi S., Vecchi S., Davoli M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 17(3): CD005063.
64. Katzung B., Trevor A., eds. *Basic and Clinical Pharmacology.* 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015.

65. Daeppen J.B., Gache P., Landry U. et al. Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal. *Arch Intern Med.* 2002;.162:1117-1121.
66. Saitz R., Mayo-Smith M.F., Roberts M.S., Redmond H.A., Bernard D.R., Calkins D.R. Individualized treatment for alcohol withdrawal: a randomized double-blind controlled trial. *JAMA.* 1994; 272:519-523.
67. Spies C.D., Otter H.E., H€uske B., Sinha P., Neumann T., Rettig J. Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the ICU. *Intensive Care Med* 2003; 29:2230.
68. Jaeger T.M., Lohr R.H., Pankratz V.S. Symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal syndrome in medical inpatients. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:695.
69. Cassidy E.M., O’Sullivan I., Bradshaw P., Islam T., Onovo C. Symptom-triggered benzodiazepine therapy for alcohol withdrawal syndrome in the emergency department: a comparison with the standard fixed dose benzodiazepine regimen. *Emerg Med J* 2012; 29(10):802–4.
70. Holleck J.L., Merchant N., Gunderson C.G. Symptom-Triggered Therapy for Alcohol Withdrawal Syndrome: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trial // *J Gen Intern Med.* 2019 Jun;34(6):1018-1024
71. Kattimani S., Bharadwaj B. Clinical management of alcohol withdrawal: a systemic review. *Ind Psychiatry J* 2013; 22(2):100–8.
72. Foy A., McKay S., Ling S., Bertram M., Sadler C. Clinical use of a shortened alcohol withdrawal scale in a general hospital. *Intern Med J* 2006, 36:150–154.
73. Reoux J.P., Oreskovich M.R. A comparison of two versions of the clinical institute withdrawal assessment for alcohol: the CIWA-Ar and CIWA-AD. *Am J Addict* 2006, 15:85–93.
74. Detoxification and substance abuse treatment. In Treatment improvement protocol 45. Edited by Miller N.S., Kipnis S.S. Rockville M.D. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. DHHS publication no; 2006. 06–4131. Available at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK64115/pdf/TOC.pdf>.
75. Wasilewski D., Matsumoto H., Kur E. et al. Assessment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens. *Alcohol Alcohol.* 1996;.31:273-278.
76. Hack J.B., Hoffmann R.S., Nelson L.S. Resistant alcohol withdrawal: does an unexpectedly large sedative requirement identify these patients early? *J Med Toxicol* 2006; 2(2):55–60.
77. Sohraby R., Attridge R.L., Hughes D.W. Use of propofol-containing versus benzodiazepine regimens for alcohol withdrawal requiring mechanical ventilation. *Ann Pharmacother* 2014; 48 (4):456–61.
78. DeMuro J.P., Botros D.G., Wirkowski E., Hanna A.F. Use of dexmedetomidine for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: a retrospective case series. *J Anesth* 2012; 26(4):601–5.
79. Johnson M.T., Yamanaka T.T., Fraidenburg D.R., Kane S.P. Benzodiazepine misadventure in acute alcohol withdrawal: the transition from delirium tremens to ICU delirium. *J Anesth* 2013; 27(1):135–6.
80. Rosenson J., Clements .C, Simon B. et al. Phenobarbital for acute alcohol withdrawal: a prospective randomized double-blind placebo-controlled study. *J Emerg Med.* 2013; 4:592-598.e2.
81. Oks M, Cleven KL, Healy L, et al. The Safety and Utility of Phenobarbital Use for the Treatment of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome in the Medical Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med.* 2020;35(9):844-850. doi:10.1177/0885066618783947
82. Mayo-Smith M.F., Beecher L.H., Fischer T.L., Gorelick D.A., Guillaume J.L., Hill A., Jara G., Kasser C., Melbourne J. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Archives of Internal Medicine* 2004, 164:1405–1412.
83. Duby J.J., Berry A.J., Ghayyem P., Wilson M.D., Cocanour C.S. Alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients: Protocolized versus nonprotocolized management. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014; 77:938-943.
84. Brotherton A.L., Hamilton E.P., Kloss H.G., Hammond D.A. Propofol for Treatment of Refractory Alcohol Withdrawal Syndrome: A Review of the Literature. *Pharmacotherapy* 2016; 36(4):433–442.
85. Michaelsen I.H., Anderson J.E., Fink-Jensen A., Allerup P., Ulrichsen J. Phenobarbital versus diazepam for delirium tremens: a retrospective study. *Dan Med Bull.* 2010; 57:A4169.
86. Hayner C.E., Wuestefeld N.L., Bolton P.J. Phenobarbital treatment in a patient with resistant alcohol withdrawal syndrome. *Pharmacotherapy* 2009; 29:875-878.

87. Hjeremo I., Anderson J.E., Fink-Jensen A., Allerup P., Ulrichsen J. Phenobarbital versus diazepam for delirium tremens – a retrospective study. *Dan Med Bull* 2010; 57(8):A4169.
88. Wong A., Benedict N.J., Kane-Gill S.L. Multicenter evaluation of pharmacologic management and outcomes associated with severe resistant alcohol withdrawal. *J Crit Care* 2015; 30 (2):405–9.
89. Coomes T.R., Smith S.W. Successful use of propofol in refractory delirium tremens. *Ann Emerg Med.* 1997; 30:825-828.
90. McCowan C., Marik P. Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med.* 2000; 28:1781-1784.
91. Mahajan R., Singh R., Bansal P., Bala R. Use of propofol as adjuvant therapy in refractory delirium tremens. *Ind Psychiatry J.* 2010; 19:58-59.
92. Hughes D.W., Vanwert E., Lepori L., Adams B.D. Propofol for benzodiazepine-refractory alcohol withdrawal in a non-mechanically ventilated patient. *Am J Emerg Med.* 2014; 32:112.e3-112.e4.
93. Lorentzen K., Lauritsen A.Ø., Bendtsen A.O. Use of propofol infusion in alcohol withdrawal-induced refractory delirium tremens. *Dan Med J* 2014; 61(5):A4807.
94. Hoffman P.L., Grant K.A., Snell L.D., Reinlib L., Lorio K., Tabakoff B. NMDA receptors: role in ethanol withdrawal seizures. *Ann N Y Acad Sci* 1992; 654:52.
95. Marik P.E. Propofol: therapeutic indications and side-effects. *Curr Pharm Des* 2004; 10:3639–49.
96. Liang, J., Spigelman I., Olsen R.W. Tolerance to sedative/hypnotic actions of GABAergic drugs correlates with tolerance to potentiation of extrasynaptic currents of alcohol-dependent rats. *J. Neurophysiol.* 2009. 102, 224–233.
97. Barr J., Fraser G.L., Puntillo K. et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013; 41:278-280.
98. Takeshita J. Use of propofol for alcohol withdrawal delirium: a case report. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(1):134–5.
99. Subramaniam K., Gowda R.M., Jani K., Zewedie W., Ute R. Propofol combined with lorazepam for severe poly substance misuse and withdrawal states in the intensive care unit: a case series and review. *J Emerg Med* 2004; 21:632–4.
100. Lizotte R.J., Kappes J.A., Bartel B.J., Hayes K.M., Lesselyoung V.L. Evaluating the effects of dexmedetomidine compared to propofol as adjunctive therapy in patients with alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol* 2014 ;6:171–7.
101. Ludtke K.A., Stanley K.S., Yount N.L., Gerkin R.D. Retrospective Review of Critically Ill Patients Experiencing Alcohol Withdrawal: Dexmedetomidine Versus Propofol and/or Lorazepam Continuous Infusions. *Hosp Pharm* 2015; 50(3):208–13.
102. DeCarolis D.D., Rice K.L., Ho L., Willenbring M.L., Cassaro S. Symptom-driven lorazepam protocol for treatment of severe alcohol withdrawal delirium in the intensive care unit. *Pharmacotherapy.* 2007; 27:510-518.
103. Gallimberti L., Canton G., Gentile N., Ferri M., Cibin M., Ferrara S.D., Fadda F., Gessa G.L. Gamma-hydroxybutyric acid for treatment of alcohol withdrawal syndrome. // *Lancet*, 1989 Sep 30;2(8666):787-9.
104. Leone M.A., Vigna-Taglianti F., Avanzi G., Brambilla R., Faggiano F. Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for treatment of alcohol withdrawal and prevention of relapses. // *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Feb 17;(2):CD006266. doi: 10.1002/14651858.CD006266.pub2.
105. Addolorato G., Balducci G., Capristo E., Attilia M.L., Taggi F., Gasbarrini G., Ceccanti M. Gamma-hydroxybutyric acid (GHB) in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a randomized comparative study versus benzodiazepine. // *Alcohol Clin Exp Res.* 1999 Oct;23(10):1596-604.
106. Lenzenhuber E., Müller C., Rommelspacher H., Spies C. Gamma-hydroxybutyrate for treatment of alcohol withdrawal syndrome in intensive care patients. A comparison between with two symptom-oriented therapeutic concepts. // *Anaesthesist.* 1999 Feb;48(2):89-96.
107. Elsing C., Stremmel W., Grenda U., Herrmann T. Gamma-hydroxybutyric acid versus clomethiazole for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in a medical intensive care unit: an open, single-center randomized study. // *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2009;35(3):189-92. doi: 10.1080/00952990902933852.
108. Vagts D.A., Iber T., Nöldge-Schomburg G.F. Alcohol--a perioperative problem of anaesthesia and intensive care medicine. // Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. 2003 Dec;38(12):747-61.



109. Leung J.G., Hall-Flavin D., Nelson S., Schmidt K.A., Schak K.M. The role of gabapentin in the management of alcohol withdrawal and dependence. // *Ann Pharmacother.* 2015 Aug;49(8):897-906.
110. Myrick H., Malcolm R., Randall P.K., Boyle E., Anton R.F., Becker H.C., Randall C.L. A double-blind trial of gabapentin versus lorazepam in the treatment of alcohol withdrawal. // *Alcohol Clin Exp Res.* 2009 Sep;33(9):1582-8.
111. Stock C.J., Carpenter L., Ying J., Greene T. Gabapentin versus chlorthalidone for outpatient alcohol detoxification treatment. // *Ann Pharmacother.* 2013 Jul-Aug;47(7-8):961-9.
112. Andaluz A., DeMoss D., Claassen C., Blair S., Hsu J., Bakre S., Khan M., Atem F., Rush A.J. Fixed-dose gabapentin augmentation in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a retrospective, open-label study. // *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2019 Sep 6:1-9.
113. Bonnet U., Hamzavi-Abedi R., Specka M., Wiltfang J., Lieb B., Scherbaum N. An open trial of gabapentin in acute alcohol withdrawal using an oral loading protocol. // *Alcohol Alcohol.* 2010 Mar-Apr;45(2):143-5.
114. Mariani J.J., Rosenthal R.N., Tross S., Singh P., Anand O.P. A randomized, open-label, controlled trial of gabapentin and phenobarbital in the treatment of alcohol withdrawal. // *Am J Addict.* 2006 Jan-Feb;15(1):76-84.
115. Levine A.R., Carrasquillo L., Mueller J., Nounou M.I., Naut E.R., Ibrahim D. High-Dose Gabapentin for the Treatment of Severe Alcohol Withdrawal Syndrome: A Retrospective Cohort Analysis. // *Pharmacotherapy.* 2019 Sep;39(9):881-888.
116. Wilming C., Alford M., Klaus L. Gabapentin Use in Acute Alcohol Withdrawal Management. // *Fed Pract.* 2018 Mar;35(3):40-46.
117. Nichols T.A., Robert S., Taber D.J., Cluver J. Alcohol withdrawal-related outcomes associated with gabapentin use in an inpatient psychiatric facility. // *Ment Health Clin [Internet].* 2019;9(1):1-5.
118. Vadieli N., Smith T.L., Walton A.E., Kjome K.L. Impact of Gabapentin Adjunct use with Benzodiazepines for the Treatment of Alcohol Withdrawal in a Psychiatric Hospital. // *Psychopharmacol Bull.* 2019 Feb 15;49(1):17-27.
119. Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010: CD005064.
120. Lai JY, Kalk N, Roberts E. The effectiveness and tolerability of anti-seizure medication in alcohol withdrawal syndrome: a systematic review, meta-analysis and GRADE of the evidence [published online ahead of print, 2021 Apr 6]. *Addiction.* 2021;10.1111/add.15510. doi:10.1111/add.15510
121. Palestine M.L., Alatorre E. Control of acute alcoholic withdrawal symptoms: a comparative study of haloperidol and chlorthalidone. *Curr Ther Res Clin Exp* 1976; 20(3):289-99.
122. Crispo A.L., Daley M.J., Pepin J.L., Harford P.H., Brown C.V.R. Comparison of clinical outcomes in nonintubated patients with severe alcohol withdrawal syndrome treated with continuous-infusion sedatives: dexmedetomidine versus benzodiazepines. *Pharmacotherapy.* 2014; 34:910-917.
123. Baddigam K., Russo P., Russo J., Tobias J. Dexmedetomidine in the treatment of withdrawal syndromes in cardiothoracic surgery patients. *J Intensive Care Med.* 2005; 20:118-123.
124. Rovasalo A., Tohmo H., Aantaa R., Kettunen E., Palojoki R. Dexmedetomidine as an adjuvant in the treatment of alcohol withdrawal delirium: a case report. *Gen Hosp Psychiatry.* 2006; 28:362-363.
125. Darrouj J., Puri N., Prince E., Lomonaco A., Spevetz A., Gerber D.R. Dexmedetomidine infusion as adjunctive therapy to benzodiazepines for acute alcohol withdrawal. *Ann Pharmacother.* 2008; 42:1703-1705.
126. Muzyk A., Revollo J., Rivelli S. The use of dexmedetomidine in alcohol withdrawal. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2012; 24:45-46.
127. Tolonen J., Rossinen J., Alho H., Harjola V.P. Dexmedetomidine in addition to benzodiazepine-based sedation in patients with alcohol withdrawal delirium. *Eur J Emerg Med.* 2013; 20:425-427.
128. Rayner S., Weinert C., Peng H., Jepsen S., Broccard A. A study institution. Dexmedetomidine as adjunct treatment for severe alcohol withdrawal in the ICU. *Ann Intensive Care* 2012; 2:12.
129. Love K, Zimmermann AE. Use of Propofol Plus Dexmedetomidine in Patients Experiencing Severe Alcohol Withdrawal in the Intensive Care Unit. *J Clin Pharmacol.* 2020;60(4):439-443. doi:10.1002/jcph.1539
130. Riker R.R., Shehabi Y., Bokesch P.M. et al. Dexmedetomidine vs midazolam for sedation of critically ill patients: a randomized trial. *JAMA* 2009; 301:489-499.

131. Pandharipande P.P., Sanders R.D., Girard T.D. et al. Effect of dexmedetomidine versus lorazepam on outcome in patients with sepsis: an a priori-designed analysis of the MENDS randomized controlled trial. *Crit Care*. 2010; 14:R38.
132. Jones G.M., Murphy C.V., Gerlach A.T., Goodman E.M., Pell L.J. High-dose dexmedetomidine for sedation in the intensive care unit: an evaluation of clinical efficacy and safety. *Ann Pharmacother*. 2011; 45:740-747.
133. Zilm D.H., Jacob M.S., MacLeod S.M., Sellers E.M., Ti T.Y. Propranolol and chlordiazepoxide effects on cardiac arrhythmias during alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res* 1980; 4:400-5.
134. Worner T.M. Propranolol versus diazepam in the management of the alcohol withdrawal syndrome: double-blind controlled trial. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1994; 20:115-24.
135. Weinberg J.A., Magnotti L.J., Fischer P.E., Edwards N.M., Schroepfel T., Fabian T.C., Croce M.A: Comparison of intravenous ethanol versus diazepam for alcohol withdrawal prophylaxis in the trauma ICU: results of a randomized trial. *J Trauma* 2008, 64:99-104.
136. Eggers V., Tio J., Neumann T., Pragst F., Muller C., Schmidt L.G., Kox W.J., Spies C.D. Blood alcohol concentration for monitoring ethanol treatment to prevent alcohol withdrawal in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2002, 28:1475-1482.
137. Hodges B., Mazur J.E: Intravenous ethanol for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. *Pharmacotherapy* 2004, 24:1578-1585.
138. Egholm J.W., Pedersen B., Møller A.M., Adami J., Juhl C.B., Tønnesen H. Perioperative alcohol cessation intervention for postoperative complications. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Nov 8;11:CD008343. doi: 10.1002/14651858.CD008343.pub3.
139. Hansen T.B., Bredtoft H.K., Larsen K. Preoperative Physical Optimization in Fast-Track Hip and Knee Arthroplasty. *Dan Med J*. 2012 Feb;59(2):A4381. PMID: 22293051
140. Lowery E.M., Yong M., Cohen A., Joyce C., Kovacs E.J. Recent alcohol use prolongs hospital length of stay following lung transplant. *Clin Transplant*. 2018 Jun;32(6):e13250. doi: 10.1111/ctr.13250.
141. Budworth L., Prestwich A., Lawton R., Kotzé A., Kellar I. Preoperative Interventions for Alcohol and Other Recreational Substance Use: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Psychol*. 2019 Feb 4;10:34. doi: 10.3389/fpsyg.2019.00034.
142. Tønnesen H., Rosenberg J., Nielsen H.J., Rasmussen V., Hauge C., Pedersen I.K., Kehlet H. Effect of preoperative abstinence on poor postoperative outcome in alcohol misusers: Randomised controlled trial. *BMJ* 1999; 318:1311-1316.
143. Tonnesen H. Alcohol abuse and postoperative morbidity. *Dan Med Bull* 2003;50:139-60. PMID: 12812138
144. Tonnesen H., Nielsen P.R., Lauritzen J.B., Moller A.M. Smoking and alcohol intervention before surgery: evidence for best practice. *Br J Anaesth* 2009;102:297-306. doi: 10.1093/bja/aen401.
145. Tønnesen H. Influence of alcohol on several physiological functions and its reversibility: A surgical view. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86:67-71.
146. Tønnesen H., Kaiser A.H., Nielsen B.B., Pedersen A.E. Reversibility of alcohol-induced immune depression. *Br J Addict* 1992; 87:1025-1028.
147. Rubinsky A.D., Bishop M.J., Maynard C., Henderson W.G., Hawn M.T., Harris A.H.S., Lauren A., Beste L.A., Tønnesen H., Bradley K.A. Postoperative Risks Associated With Alcohol Screening Depend on Documented Drinking at the Time of Surgery. *Drug Alcohol Depend*. 2013 Oct 1;132(3):521-7. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2013.03.022.
148. Shourie S., Conigrave K.M., Proude E.M., Ward J.E., Wutzke S.E., Haber P.S. The Effectiveness of a Tailored Intervention for Excessive Alcohol Consumption Prior to Elective Surgery. *Alcohol Alcohol*. Nov-Dec 2006;41(6):643-9. doi: 10.1093/alcalc/agl059.
149. Kelbæk H., Nielsen B.M., Eriksen J., Rabol A., Christensen N.J., Lund J.O., Bonnevie O., Munck O., Godtfredsen J. Left ventricular performance in alcoholic patients without chronic liver disease. *Br Heart J* 1987; 58:352-357
150. Ehrenreich H., Schuck J., Stender N., Pilz J., Gefeller O., Schilling L., Poser W., Kaw S. Endocrine and hemodynamic effects of stress versus systemic CRF in alcoholics during early and medium term abstinence. *Alcohol Clin Exp Res* 1997; 21:1285-1293
151. Coiro V., Casti A., Jotti G.S., Rubino P., Manfredi G., Maffei M.L., Melani A., Volta E., Chiodera P. Adrenocorticotrophic Hormone/Cortisol Response to Physical Exercise in Abstinent Alcoholic Patients. *Alcohol Clin Exp Res*. 2007 May;31(5):901-6. doi: 10.1111/j.1530-0277.2007.00376.x

152. De Marchi S, Cecchin E, Basile A, Bertotti A, Nardini R, Bartoli E. Renal tubular dysfunction in chronic alcohol abuse - effects of abstinence. *N Engl J Med* 1993; 329: 1927-34. doi: 10.1056/NEJM199312233292605
153. Fernandez A.C., Claborn K.R., Borsari B. A systematic review of behavioural interventions to reduce preoperative alcohol use. *Drug Alcohol Rev.* 2015 Sep;34(5):508-520. doi: 10.1111/dar.12285
154. Bradley A.D., Rubinsky A.D., Sun H., Blough D.K., Tønnesen H., Hughes G., Beste L.A., Bishop M.J., Hawn M.T., Maynard C., Harris A.S.H., Hawkins E.J., Bryson C.L., Houston T.K., Henderson W.G., Kivlahan D.R. Prevalence of Alcohol Misuse Among Men and Women Undergoing Major Noncardiac Surgery in the Veterans Affairs Health Care System. *Surgery.* 2012 Jul;152(1):69-81. doi: 10.1016/j.surg.2012.02.007
155. Felsenfeld A.J., Levine B.S. Approach to treatment of hypophosphatemia. *Am J Kidney Dis* 2012; 60: 655-61. doi: [10.1053/j.ajkd.2012.03.024](https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2012.03.024)
156. Kuchly B., Tiksrail A., Baglioni P. Electrolyte Disturbances in Chronic Alcohol-Use Disorder. *N Engl J Med.* 2018 Jan 11;378(2):203. doi: 10.1056/NEJMc1714331
157. Palmer B.F., Clegg D.J. Electrolyte Disturbances in Chronic Alcohol-Use Disorder. *N Engl J Med.* 2018 Jan 11;378(2):203-204. doi: 10.1056/NEJMc1714331
158. Broeren M.A., Geerdink E.A., Vader H.L., van den Wall Bake A.W. Hypomagnesemia induced by several proton-pump inhibitors. *Ann Intern Med* 2009; 151: 755-6. doi: 10.7326/0003-4819-151-10-200911170-00016
159. Park CH, Kim EH, Roh YH, Kim HY, Lee SK. The association between the use of proton pump inhibitors and the risk of hypomagnesemia: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(11): e112558. doi: 10.1371/journal.pone.0112558
160. Cheungpasitporn W., Thongprayoon C., Kittanamongkolchai W., Srivali N., Edmonds P.J., Ungprasert P., O'Corragain O.A., Korpaisarn S., Erickson S.B. Proton pump inhibitors linked to hypomagnesemia: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Ren Fail* 2015; 37: 1237-41. doi: 10.3109/0886022X.2015.1057800
161. FDA drug safety communication: low magnesium levels can be associated with long-term use of Proton Pump Inhibitor drugs (PPIs). Silver Spring, MD: Food and Drug Administration, March 2, 2011 (<http://www.fda.gov/drugs/drugsafety/ucm245011.htm>)
162. Palmer BF. Diagnostic approach and management of inpatient hyponatremia. *J Hosp Med* 2010; 5: Suppl 3: S1-S7. doi: [10.1002/jhm.702](https://doi.org/10.1002/jhm.702)
163. Achinger S.G., Ayus J.C. Electrolyte Disturbances in Chronic Alcohol-Use Disorder. *N Engl J Med.* 2018 Jan 11;378(2):202-3. doi: 10.1056/NEJMc1714331
164. Sterns R.H., Silver S.M. Complications and management of hyponatremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2016; 25: 114-9. doi: 10.1097/MNH.0000000000000200
165. Sanghvi S.R., Kellerman P.S., Nanovic L. Beer potomania: an unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction. *Am J Kidney Dis* 2007; 50: 673-80. doi: 10.1053/j.ajkd.2007.07.015
166. Bähr M, Sommer N, Petersen D, Wiethölter H, Dichgans J. Central pontine myelinolysis associated with low potassium levels in alcoholism. *J Neurol* 1990; 237: 275-6. doi: [10.1007/BF00314635](https://doi.org/10.1007/BF00314635)
167. Falcone N, Compagnoni A, Meschini C, Perrone C, Nappo A. Central pontine myelinolysis induced by hypophosphatemia following Wernicke's encephalopathy. *Neurol Sci* 2004; 24: 407-10. *Neurol Sci.* 2004 Feb;24(6):407-10. doi: [10.1007/s10072-003-0197-9](https://doi.org/10.1007/s10072-003-0197-9)
168. Ayus J.C., Armstrong D., Arieff A.I. Hyponatremia with hypoxia: effects on brain adaptation, perfusion, and histology in rodents. *Kidney Int* 2006; 69: 1319-25. doi: 10.1038/sj.ki.5000187
169. Sterns RH. Disorders of plasma sodium — causes, consequences, and correction. *N Engl J Med* 2015; 372: 55-65. doi: 10.1056/NEJMra1404489

## **Приложение А1. Состав рабочей группы**

**Белкин Андрей Августович** – д.м.н., профессор, профессор кафедр нервных болезней и анестезиологии-реаниматологии ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, председатель Наблюдательного Совета АНО «Клинический Институт Мозга», Екатеринбург, член Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

**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, член Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

**Горобец Евгений Соломонович** – д.м.н., профессор, главный научный консультант отделения анестезиологии и реанимации ФГБУ «Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина» Минздрава России, г. Москва.

**Григорьев Евгений Валерьевич** - д.м.н., профессор, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, член Президиума общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов».

**Заболотских Игорь Борисович** - д.м.н., профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, Главный научный сотрудник Лаборатории клинической патофизиологии критических состояний НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (ФНКЦ РР), первый вице-президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Краснодар, **отв. редактор.**

**Кузовлев Артем Николаевич** - д.м.н., заместитель директора-руководитель НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (ФНКЦ РР), член Президиума общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Москва.

**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,

Главный научный сотрудник Лаборатории клинической патофизиологии критических состояний НИИ общей реаниматологии им. В.А. Неговского Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (ФНКЦ РР), Президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Санкт-Петербург

**Лубнин Андрей Юрьевич** - д.м.н., профессор, зав. отделением анестезиологии и реанимации ФГАУ «Национальный научно-практический центр нейрохирургии имени академика Н. Н. Бурденко» Минздрава России, член Правления общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов», г. Москва

**Муронов Алексей Евгеньевич** - к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, г. Краснодар, член Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

**Овезов Алексей Мурадович** – д.м.н., доцент, главный научный сотрудник и заведующий отделения анестезиологии (Наука); заведующий кафедрой (профессор) анестезиологии и реаниматологии ФУВ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; главный внештатный специалист по анестезиологии-реаниматологии Министерства здравоохранения Московской области, г. Москва, член Президиума общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

**Овечкин Алексей Михайлович** – д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии ГБОУ ВПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, член Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

**Шадрин Роман Владимирович** – ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России врач анестезиолог-реаниматолог перинатального центра ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ КК, Краснодар, член Общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

**Щеголев Алексей Валерианович** - д.м.н., доцент, Заслуженный врач РФ, начальник кафедры анестезиологии и реаниматологии ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» МО РФ, главный анестезиолог-реаниматолог МО РФ, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Комитета по здравоохранению Администрации

Санкт-Петербурга, председатель Санкт-Петербургского научно-практического общества анестезиологов и реаниматологов, член Президиума ФАР, г. Санкт-Петербург

**Конфликт интересов отсутствует.**

## **Приложение А2. Методология разработки методических рекомендаций**

Целевая аудитория методических рекомендаций:

Врачи-анестезиологи-реаниматологи

При составлении рекомендаций использованы отечественные и зарубежные источники литературы, а также международные клинические рекомендации, являющиеся результатом согласованного мнения экспертов, выработанного на основании анализа опубликованных исследований в этой области.

Критическая оценка диагностических и лечебных процедур включает определение соотношения риск-польза. Рекомендации классифицированы по уровню достоверности доказательств (УДД) и уровню убедительности рекомендаций (УУР) в зависимости от количества и качества исследований по данной проблеме, согласно критериям приказа МЗ РФ № 103N от 28 февраля 2019 г. (таблицы П.1, П.2, П.3).

*Таблица П.1*

### **Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)**

<b>УДД</b>	<b>Расшифровка</b>
<b>1</b>	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
<b>2</b>	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
<b>3</b>	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
<b>4</b>	Несравнительные исследования, описание клинического случая
<b>5</b>	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

**Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД)  
для методов профилактики, лечения и реабилитации  
(профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)**

<b>УДД</b>	<b>Расшифровка</b>
<b>1</b>	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
<b>2</b>	Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
<b>3</b>	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
<b>4</b>	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследование «случай-контроль»
<b>5</b>	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

**Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР)  
для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации  
(профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных  
вмешательств)**

<b>УУР</b>	<b>Расшифровка</b>
<b>А</b>	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
<b>В</b>	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
<b>С</b>	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

**Порядок обновления методических рекомендаций**

Методические рекомендации обновляются каждые 3 года.

**Связанные документы**

Данные 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 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».
3. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10 мая 2017 г. N 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».
4. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28 февраля 2019 г. N 103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации».

## **Приложение Б. Алгоритм верификации и профилактики риска периоперационных осложнений у пациентов, употребляющих алкоголь**

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

### **Целевая аудитория блок-схем (пользователи):**

анестезиологи-реаниматологи

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

### **1. Описание блок-схемы**

Блок-схема представляет собой логически изложенную и понятную пользователю последовательность событий по выявлению признаков, связанных с употреблением пациентом алкоголя, являющихся факторами развития в периоперационном периоде осложнений (действий, направленных на достижение конкретного результата, или условий, влияющих на достижение конкретного результата), где: **действие** – медицинские вмешательства, которые должны выполнить медицинские работники в процессе ведения пациента; **условие** – некая установленная медицинским работником информация, влияющая на последующее ведение пациента,

**результат** – максимально возможное выздоровление пациента.

### **Назначение блок-схемы:**

1. Систематизация имеющихся знаний у пользователя;
2. Сокращение времени на поиск информации в процессе принятия врачебных решений при заболевании/синдроме;
3. Повышение вероятности максимального безопасных мероприятий, касающихся ведения периоперационного периода у пациентов с тяжелым употреблением алкоголя и алкогольной зависимостью;
4. Повышение уровня информированности пользователя о нормативно-правовых документах, регламентирующих его настоящую или будущую деятельность.

## **2. Основные элементы блок-схемы**

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

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

- 1) Действие** – медицинские вмешательства, которые должны выполнить медицинские работники в процессе ведения пациента.
- 2) Условие** – некая установленная врачом информация, влияющая на путь ведения пациента.

**Информация о употреблении пациентом алкоголя базируется на:**

- 1) Информации, собранной непосредственно у пациента, или его родственников.
- 2) Получена после ознакомления с сопроводительной медицинской документацией.

**Скрининговые методы, определяющие тяжесть употребления алкоголя:**

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

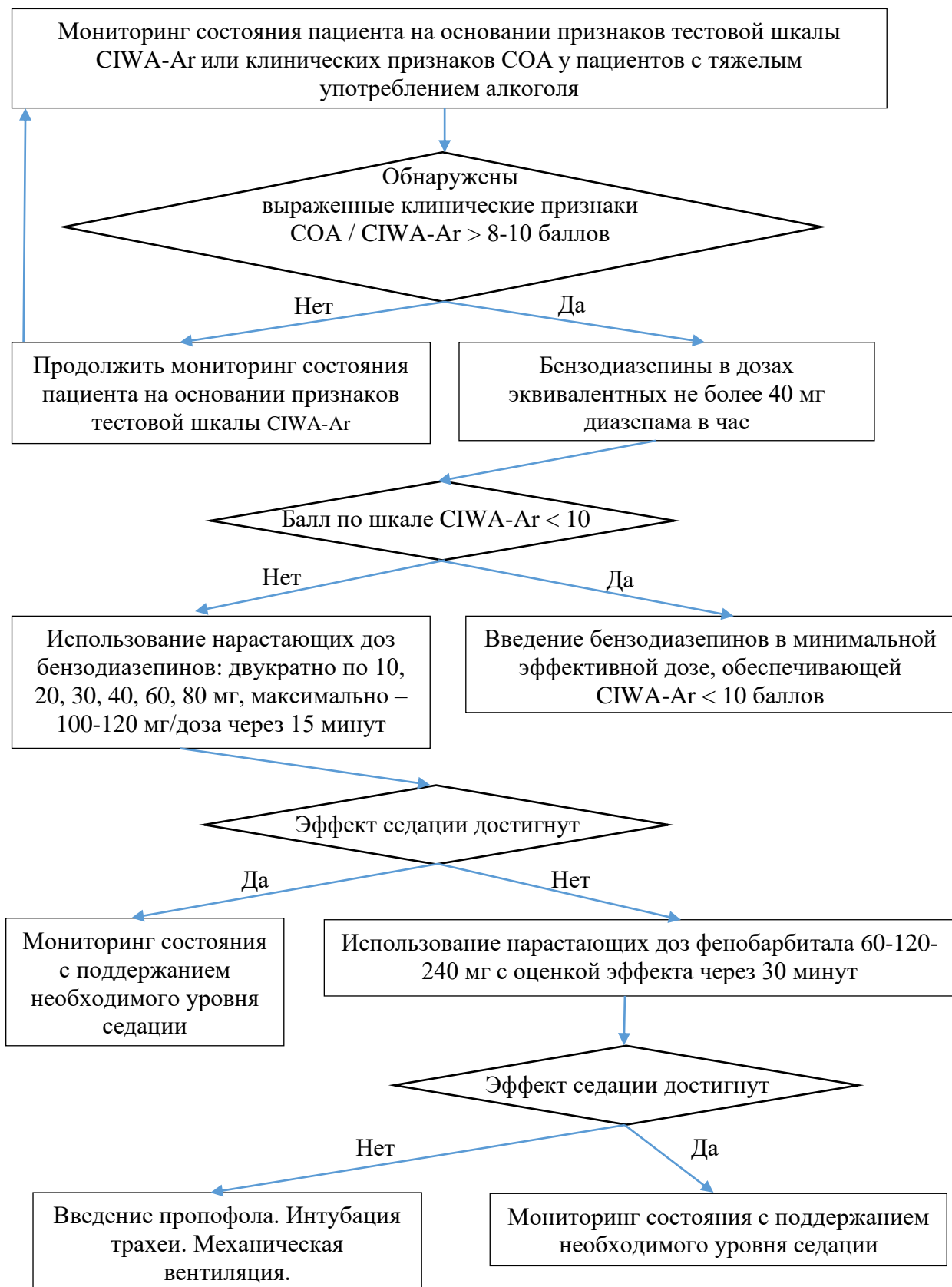
2) Оценка по скрининговой шкале AUDIT (> 8 баллов для мужчин, > 4 баллов для женщин/ GACE > 2 баллов).

**Профилактические мероприятия у пациентов с тяжелым употреблением алкоголя:**

- 1) Профилактика развития синдрома отмены алкоголя (Схема 2).
- 2) Профилактика инфекционных осложнений (Проводится по стандартам профилактики периоперационных осложнений у хирургических пациентов, а также используется введение морфина и кетоназола в периоперационном и послеоперационном периодах. См. Клинические рекомендации).
- 3) Профилактика развития сердечно-сосудистых осложнений (Проводится по стандартам профилактики периоперационных осложнений у хирургических пациентов).
- 4) Профилактика послеоперационных периоперационных геморрагических осложнений (Проводится по стандартам профилактики периоперационных осложнений у хирургических пациентов).
- 5) Профилактика дефицита тиамина (250 мг) и фолиевой кислоты (1 мг) или суточная доза мультивитаминов в течение 5 суток.



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



**Схема 2. Профилактика и лечение синдрома отлучения алкоголя.**

## Приложение В. Опросник AUDIT для определения проблем, связанных с употреблением алкоголя

AUDIT = Alcohol Use Disorders Identification Test

<i>Вопросы</i>	<i>Балл</i>
<b>1. Как часто Вы употребляете напитки, содержащие алкоголь?</b>	
Никогда	0
1 раз в месяц или реже	1
2-4 раза в месяц	2
2-3 раза в неделю	3
4 или более раз в неделю	4
<b>2. Сколько рюмок (доз) алкогольного напитка Вы выпиваете в тот день, когда употребляете алкоголь?</b>	
1 или 2	0
3 или 4	1
5 или 6	2
От 7 до 9	3
10 или более	4
<b>3. Как часто Вы выпиваете 6 или более рюмок (доз алкоголя)?</b>	
Никогда	0
Реже, чем 1 раз в месяц	1
1 раз в месяц	2
1 раз в неделю	3
Каждый день или почти каждый день	4
<b>4. Как часто за последний год Вы замечали, что, начав пить алкогольные напитки, не можете остановиться?</b>	
Никогда	0
Реже, чем 1 раз в месяц	1
1 раз в месяц	2
1 раз в неделю	3
Каждый день или почти каждый день	4
<b>5. Как часто за последний год из-за чрезмерного употребления алкоголя Вы не смогли сделать то, что делаете обычно?</b>	
Реже, чем 1 раз в месяц	1
1 раз в месяц	2
1 раз в неделю	3
Каждый день или почти каждый день	4
<b>6. Как часто за последний год Вам необходимо было опохмелиться утром, чтобы прийти в себя после того, как Вы много выпили накануне?</b>	
Реже, чем 1 раз в месяц	1
1 раз в месяц	2
1 раз в неделю	3
Каждый день или почти каждый день	4
<b>7. Как часто за последний год Вы испытывали чувство вины или угрызения совести после выпивки?</b>	
Реже, чем 1 раз в месяц	1

1 раз в месяц	2
1 раз в неделю	3
Каждый день или почти каждый день	4
8. Как часто за последний год Вы не могли вспомнить, что было накануне вечером, потому что вы были пьяны?	
Реже, чем 1 раз в месяц	1
1 раз в месяц	2
1 раз в неделю	3
Каждый день или почти каждый день	4
9. Получали ли Вы или кто-то другой травму по причине чрезмерного употребления вами алкогольных напитков?	
Нет	0
Да, но не в прошлом году	2
Да, в прошлом году	4
10. Кто-нибудь из родственников, друг, врач или другой медицинский работник выражали озабоченность по поводу употребления Вами алкоголя или предлагали Вам уменьшить количество употребляемого алкоголя?	
Нет	0
Да, но не в прошлом году	2
Да, в прошлом году	4

## Приложение Г. Информация для пациента

Если Вы употребляете или употребляли алкогольные напитки:

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

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

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

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

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

6. Сообщите, как долго Вы употребляете алкогольные напитки.

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

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

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

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



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

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

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