

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства
здравоохранения
Республики Узбекистан

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ПСИХИЧЕСКОГО
ЗДОРОВЬЯ
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КВАЛИФИКАЦИИ
МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО
НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ.
«АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ»

Ташкент – 2025

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор РСНПМЦПЗ
З.Ш.Ашуров



[Handwritten signature]

_____ 2025 год

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ
ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ.
«АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ»**

Ташкент – 2025

Оглавление

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ. «АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ».....	5
НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ЛЕЧЕНИЯ «АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ»	18
НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ. «АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ СИНДРОМ».....	24

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОТОКОЛЫ ПО НОЗОЛОГИИ
АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ.
«АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ
СИНДРОМ»**

Ташкент – 2025

ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

Кодирование по МКБ-10

F10.3xx	Алкогольное абстинентное состояние (синдром отмены алкоголя)
F10.30	неосложненное
F10.31	с судорожными припадками
F10.39	без дополнительных уточнений
	https://icd.who.int/browse10/2010/en#

Кодирование по МКБ-11

6C40.4	Синдром отмены алкоголя (абстинентное состояние)
6C40.40	Синдром отмены алкоголя, неосложненный
6C40.41	Синдром отмены алкоголя с нарушениями восприятия
6C40.42	Синдром отмены алкоголя с судорожными приступами
6C40.43	Синдром отмены алкоголя с нарушениями восприятия и судорожными приступами
6C40.4Z	Синдром отмены алкоголя, неуточненный
	https://mkb11.online/105709

Дата разработки и пересмотра протокола:

2025 год, дата пересмотра 2028 г. или по мере появления новых ключевых доказательств. Все поправки к представленным рекомендациям будут опубликованы в соответствующих документах.

Ответственное учреждение по разработке данного клинического протокола и стандарта:

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр психического здоровья (РСНПМЦПЗ)

В разработке клинического протокола и стандарта внесли вклад:

По организации процесса члены рабочей группы по направлению Наркология:

Ашуров З.Ш. директор РСНПМЦПЗ, д.м.н., профессор, главный специалист МЗ по психиатрии и наркологии

Хайрединова И.И. ученый секретарь РСНПМЦПЗ, PhD

Чембаев Б.Р. заместитель директора РСНПМЦПЗ, PhD

Список авторов:

Турсунходжаева Л.А. д.м.н., профессор кафедры наркологии ЦРПКМР

Бахрамов Ф.Ш. доктор (PhD), заместитель директора РСНПМЦПЗ, зав. кафедрой наркологии ЦРПКМР

Баймирова Л.Т. доктор (PhD) ассистент кафедры наркологии ЦРПКМР

Азизова Д.К. ассистент кафедры наркологии ЦРПКМР

Рецензенты:

Имамов А.Х.

д.м.н., профессор, консультант
Самаркандской областной психиатрической
больницы

Сиволап Ю.П.

д.м.н., профессор кафедры психиатрии,
психотерапии и психосоматической
патологии факультета
непрерывного медицинского
образования РУДН имени
Патриса Лумумбы

Клинический протокол обсужден и рекомендован к утверждению путем достижения неформального консенсуса на заключительном Совещании рабочей группы с участием профессорско-преподавательского состава высших учебных заведений, членов ассоциации психиатров Узбекистана, организаторов здравоохранения (директоров филиалов РСНПЦМПЗ и их заместителей) в онлайн-формате 18 марта 2025 г.

Руководитель рабочей группы – Турсунходжаева Л.А. д.м.н., профессор кафедры наркологии и подростковой психопатологии ЦРПКМР.

Клинический протокол рассмотрен и утвержден Ученым Советом Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра психического здоровья 28 марта 2025 г., протокол №2.

Председатель Ученого Совета – директор РСНПЦПЗ д.м.н., профессор З.Ш.Ашуров

Техническая экспертная оценка и редактирование:

1. Нурхаджаев Сабир Насирхаджаевич - Ташкентский педиатрический медицинский институт
2. Сулаймонов Сунатилла Рахимович - Ташкентский педиатрический медицинский институт

Настоящий национальный клинический протокол и стандарт разработаны под руководством заместителя министра здравоохранения Баситхановой Э.И, начальника управления медицинского страхования Алмардонова Ш.К., начальника отдела разработки и внедрения клинических протоколов и стандартов Нуримовой Ш.Р., а также с организационной и практической помощью главного специалиста отдела Джумаевой Г.Т. и ведущего специалиста отдела Рахимовой Н.Ф.

Список сокращений:

ААС	–	алкогольный абстинентный синдром
АД	–	артериальное давление
АсАТ	–	аспартатаминотрансфераза
АлАТ	–	аланинаминотрансфераза
ВНС	–	вегетативная нервная система
ГАМК	–	гамма-аминомасляная кислота
Гамма-ГТ	–	гамма-глутамилтрансфераза
ГМ	–	головной мозг
ДА	–	дофамин
ЖКТ	–	желудочно-кишечный тракт
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
КА	–	катехоламины
ЛС	–	лекарственные средства
НА	–	норадреналин
НПР	–	неблагоприятная побочная реакция
ПАВ	–	психоактивные вещества
ПНС	–	периферическая нервная система
СЗА	–	синдром зависимости от алкоголя
ЦНС	–	центральная нервная система
ЧМТ	–	черепно-мозговая травма
ЧДД	–	число дыхательных движений
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЭКГ	–	электрокардиография
Эхо-ЭГ	–	эхоэнцефалография
ЭЭГ	–	электроэнцефалограмма
BE	–	base excess (deficit) – избыток (дефицит) оснований
CDT	–	carbohydrate-deficient transferrin (углевод-дефицитный трансферрин)
CIWA-Ar	–	Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol, revised scale – шкала оценки состояния отмены алкоголя
DALY	–	disability-adjusted life year (годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности – показатель, оценивающий суммарное «бремя болезни»)
GPP	–	good practice point (сложившаяся клиническая практика)
HCO₃	–	стандартный бикарбонат
MCV	–	mean corpuscular volume (средний объем одного эритроцита)
NMDA	–	N-метил-D-аспартат
pCO₂	–	парциальное давление углекислого газа (CO ₂), находящегося в равновесии с H ₂ CO ₃ цельной крови
pH	–	power hydrogen – соотношение в жидкости кислых и щелочных элементов, отрицательный десятичный логарифм концентрации H ⁺ в жидкой среде
RASS	–	(Richmond Agitation-Sedation Scale) – шкала возбуждения-седации Ричмонда
Rg	–	рентгенография

Пользователи протокола:

1. врачи-наркологи
2. врачи психиатры
3. семейные врачи
4. врачи анестезиолог-реаниматологи
5. организаторы здравоохранения
6. врачи общей практики
7. студенты, клинические ординаторы, магистранты медицинских ВУЗов.

Категория пациентов по данной нозологии:

Больные, страдающие алкогольной зависимостью в состоянии алкогольной абстиненции

Методология разработки клинического протокола

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

УДД	
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований (РКИ) с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований
3	Клинические исследования с применением мета-анализа
4	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
5	Несравнительные исследования, описание клинического случая

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

УДД	
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций

УРР	
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	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)
С	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)

Введение

Синдром зависимости от алкоголя чрезвычайно распространенная патология во всем мире и в нашей стране. Так, по данным ВОЗ, более 200 различных заболеваний и травм связаны с употреблением алкоголя [1], [2], [3]. Это психические и поведенческие расстройства, в т.ч. алкогольная зависимость, а также различные неинфекционные заболевания: цирроз печени, сердечно-сосудистые заболевания, некоторые виды рака, а также различные травмы в результате дорожно-транспортных аварий, суицидальных попыток и насилия [4], [5], [6], [7].

По данным Degenhardt et al. 2018 г., во всем мире причиной смерти от 2 до 8 млн. человек (от 228 до 913 смертей в час) стало вредное употребление алкоголя, что составляет 5,3% всех случаев смерти. Из них 13,5% всех случаев смерти происходят в возрастной категории 20–39 лет, что, несомненно, наносит огромный социальный, медицинский и экономический ущерб как для отдельного человека, так и для страны в целом [7].

Термины

- **Алкоголь** (лат., англ. – alcohol) – этиловый спирт. В химии спиртами называют большую группу органических соединений, получаемых из углеводов и содержащих одну или более гидроксильных групп (-ОН). Этанол (C₂H₅OH, этиловый спирт) – один из этого класса соединений и главный психоактивный ингредиент алкогольных напитков. В широком смысле термин «алкоголь» часто применяется к любым алкогольным напиткам.
- **Алкогольное абстинентное состояние** (алкогольный абстинентный синдром, синдром отмены алкоголя) (англ. – alcohol withdrawal) – это комплекс вегетативных, соматических, неврологических и психических нарушений, возникающих у больных с зависимостью от алкоголя вслед за прекращением или резким сокращением более или менее длительной и массивной алкогольной интоксикации. <https://lex.uz/docs/5069150>.
- **Атаксия** (греч. – ataxia, «беспорядок») – расстройство координации движений.
- **Мидриаз** (лат. – mydriasis) – расширение зрачка, диаметр более 3-3,5 мм.
- **Миоз** (лат. – miosis) – сужение зрачка, диаметр менее 2,5 мм.
- **Неблагоприятная побочная реакция** (англ. – adverse reaction) – любая непреднамеренная и вредная для организма человека реакция, которая возникает при использовании лекарственного препарата в рекомендуемых дозах с целью профилактики, лечения и диагностики или для изменения физиологической функции и при которой доказана причинно-следственная связь с лекарственным средством.

- **Перекрестная толерантность** (англ. –cross-tolerance) – развитие толерантности к веществу, воздействию которого индивидуум ранее не подвергался, в результате приема другого вещества. Оба вещества, как правило, но не обязательно имеют схожее фармакологическое действие.
- **Постинтоксикационный синдром** (англ. – hangover) – это состояние, развивающееся после завершения алкогольной интоксикации, вне зависимости от тяжести и продолжительности последней. Проявления синдрома возможно и у здоровых людей после употребления больших доз алкоголя.
- **Синдром зависимости от алкоголя** (англ. – alcoholdependencesyndrome) – сочетание физиологических, поведенческих и когнитивных явлений, при которых употребление алкоголя занимает в системе ценностей больного ведущее место. Основной описательной характеристикой синдрома зависимости является желание (часто сильное, иногда непреодолимое) употреблять алкоголь. Имеются фактические данные о том, что возвращение к употреблению алкоголя после периода воздержания приводит к более быстрому появлению других признаков этого синдрома, чем у лиц, не имеющих синдрома зависимости (определение по МКБ-10). **Является хроническим, прогрессирующим заболеванием.** Имеет свои характерные симптомы, особенности развития и течения, определенные исходы, которые определяются стойкими соматоневрологическими нарушениями и психической деградацией. <https://lex.uz/docs/5069150>.
- **Синдром патологического влечения** (психическая зависимость) (англ. – alcoholcraving) – это определенная (патологическая) психическая деятельность, имеющая следующие составляющие: идеаторную (мыслительную), поведенческую, аффективную (эмоциональную), вегетативную и сенсорную.
- **Скрининг** (англ. – screening) – это массовое обследование лиц, не считающих себя больными, для выявления скрыто протекающих заболеваний или других состояний (факторов риска будущих заболеваний). Обычно проводится с использованием дешевых, простых, неинвазивных диагностических процедур, имеющих высокую чувствительность.
- **Толерантность** (лат. – tolerantia, «выносливость, способность переносить») – прогрессирующее ослабление желаемого психотропного эффекта алкоголя (эйфория, успокоение, расслабление и др.), что заставляет больного повышать дозы и учащать прием алкоголя. В основе лежит физиологический механизм адаптации организма к токсическому действию алкоголя.
- **Тремор** (лат. –tremor, «дрожание») – это ритмические, быстрые сокращения мышц туловища или конечностей непроизвольного характера.

Определение

Алкогольное абстинентное состояние (далее – ААС) – это группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, возникающих при полном прекращении приёма или снижении дозы алкоголя после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах его употребления. ААС является одним из индикаторов синдрома зависимости от алкоголя (далее – СЗА). ААС возникает через несколько часов после прекращения употребления алкоголя и, если не осложняется, проходит за 2-5 дней. ААС может осложняться большими судорожными припадками и/или психозом. <https://lex.uz/docs/5069150>.

Этиология и патогенез

Однократное употребление алкоголя активирует систему вознаграждения мозга (система внутреннего подкрепления, система награды, reward system) и, таким образом, вызывает положительные эмоции. При частом употреблении алкогольных напитков эта система становится все менее чувствительной к воздействию алкоголя. Алкоголь, изначально потребляемый из-за его приятных эффектов, затем употребляется, по крайней мере, частично, чтобы избавиться от неприятных эффектов отмены (отрицательное подкрепление). При этом снижается мотивация к

естественным вознаграждениям, в то время как мотивация к приему алкоголя значительно усиливается. Путь, ведущий от получения удовольствия от опьянения к зависимости, по-видимому, проходит через феномены, связанные с явлениями автоматизма. Поведение, изначально мотивированное целью (потребление алкоголя, чтобы стать более раскованным, социальным, эйфоричным), впоследствии становится привычкой. Система вознаграждения мозга является дофаминергической. Алкоголь увеличивает активность дофамина (далее – ДА) нейронов вентральной тегментальной области напрямую и косвенно – через повышение активности системы гамма-аминомасляной кислоты (далее – ГАМК) и высвобождение эндогенных опиоидов. При развитии СЗА изменяется активность нейронных сетей, играющих роль в настроении, включая стресс-реактивность (миндалина и гипоталамус) и interoцепцию (островок и область поясной коры). В эти процессы вовлечены несколько нейромедиаторных систем, включая глутаматную, ГАМК-ергическую, норадреналиновую, кортиколибериновую и опиоидную. В развитии ААС важную роль играет вызванное длительным приемом алкоголя нарушение долговременной синаптической пластичности, т.е. изменение (увеличение или уменьшение) эффективности передачи в определенных синапсах. В этих процессах задействованы в основном глутаматная и ГАМК-ергическая нейромедиаторные системы. ААС связан с повышением высвобождения кортиколиберина в центральном ядре миндалины, что также приводит к активации стресс-реактивных систем и изменению эмоционального фона. Кроме катехоламинов, ГАМК и глутамата в развитии ААС задействованы системы нейропептидов (динорфин, нейропептид Y, ноцицептин, вазопрессин), эндоканнабиноидов, и, возможно, другие.

Эпидемиология

Представление о распространенности ААС можно составить, исходя из общей распространенности СЗА, так как ААС является его облигатной, неотъемлемой частью. Считается, что ААС самая частая причина обращения за специализированной медицинской помощью, однако следует отметить, что точные эпидемиологические данные отсутствуют.

Алкоголь – наиболее употребляемое психоактивное вещество (далее – ПАВ) в мире, его использование занимает особое место в перечне ведущих факторов риска популяционного здоровья человечества. Так, потребление алкоголя является причиной 10,1% всех смертей и 10,8% всех утраченных лет здоровой жизни (disability-adjusted life year (далее – индекс DALY)) в Европейском регионе Всемирной организации здравоохранения (далее – ВОЗ). Из всех случаев смерти от умышленных травм – убийства или самоубийства – 38,8% были обусловлены употреблением алкоголя; 29,6% случаев смерти от неумышленных травм, полученных в результате дорожно-транспортных происшествий или падений, также были вызваны употреблением алкоголя. Потребление алкоголя обуславливает почти треть случаев смерти в результате болезней органов пищеварения, а также каждую 10-ую смерть от сердечно-сосудистых заболеваний и каждую 16-ую смерть от онкологических заболеваний в Европейском регионе ВОЗ.

Классификация

В клинической практике выделяют несколько клинических вариантов ААС в соответствии с преобладанием тех или иных нарушений.

Базовый вариант (имеет место при любом случае ААС) – **нейровегетативный** – представлен нарушениями сна, астенией, вялостью, повышенной потливостью, отечностью лица, плохим аппетитом, жаждой, сухостью во рту, повышенным или пониженным артериальным давлением (далее – АД), тахикардией, тремором пальцев рук.

Церебральный вариант ААС характеризуется присоединением к нейровегетативным нарушениям сильной головной боли с тошнотой, головокружений, гиперакузий, обмороков, эпилептиформных припадков.

Преобладание болей в животе, тошноты, рвоты, метеоризма, жидкого стула, субиктеричности склер, сердечной аритмии, одышки характерно для **висцерального** (или соматического) **варианта ААС**.

Наличие значительно выраженных психических расстройств, таких как суицидальные мысли и поведение, тревога, страх, подавленность, дисфория, идеи отношения и виновности, тотальная бессонница, гипнагогические галлюцинации, слуховые и зрительные иллюзорные обманы, яркие приключенческие сновидения, просоночные состояния с временной дезориентировкой в окружающем, определяет **психопатологический вариант ААС** [5].

В зависимости от степени выраженности клинических проявлений ААС выделяют три варианта тяжести его протекания – легкий, средний и тяжелый. Степень тяжести ААС объективизируется при помощи шкалы оценки состояния отмены алкоголя – Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale, Revised (далее – CIWA-Ar – Шкала оценки состояния отмены алкоголя Клинического института фонда исследования зависимостей, пересмотренная).

Клиническая картина

ААС – тяжелое психофизическое состояние, возникающее только у больных СЗА. ААС включает многочисленные расстройства соматовегетативного, неврологического и психопатологического спектров. Расстройства соматовегетативного и неврологического спектра: головная боль, головокружение, астения, чувство разбитости, жажда, обложенность языка, тошнота, вздутие живота, жидкий стул, повышение артериального давления (далее – АД), тахикардия, неприятные ощущения или боли в области сердца, повышенная потливость – являются неспецифическими, то есть могут наблюдаться и при других состояниях, например, постинтоксикационном состоянии.

Основное отличие ААС и постинтоксикационного (похмельного) состояния – это наличие признаков вторичного патологического влечения к алкоголю (далее – ПВА), которое бывает только у больных со сформированным СЗА, обостряясь под влиянием алкогольной интоксикации. К этим признакам относятся: сильное желание употребить алкоголь (опохмелиться), сопровождающееся психопатологическими расстройствами в виде внутренней напряженности, раздражительности, дисфории, подавленности и др. Данные проявления нозологически специфичны.

Промежуточное положение между нозологически специфическими и неспецифическими расстройствами занимают те нарушения, которые связаны преимущественно с хронической алкогольной интоксикацией (далее – ХАИ) центральной нервной системы (далее – ЦНС) и потому лишь относительно специфичны для больных с СЗА. Среди них – прерывистый, поверхностный, тревожный сон; яркие, беспокойные, пугающие сновидения; идеи отношения и виновности; гиперактузия; отдельные слуховые и зрительные обманы; гипнагогические галлюцинации; крупный тремор всего тела или рук, век, языка; нистагм, потливость, тахикардия, эпилептические припадки и др.

ААС всегда сопровождается появлением или усилением имевшихся когнитивных нарушений, страдают внимание, память, мышление, темп интеллектуальных процессов.

Таким образом, ААС состоит, в основном, из двух частей – признаков ПВА, которые несут в себе нозологическую специфичность, и разнообразных неспецифических или малоспецифических расстройств, возникающих в результате токсического действия алкоголя, сочетание которых определяет индивидуальные особенности ААС у конкретного больного.

Течение и тяжесть клинических проявлений ААС зависят от следующих факторов: длительности и стадии СЗА; толерантности к алкоголю; длительности предшествующего употребления алкоголя; преморбидных личностных черт; актуального соматического и неврологического статуса больного.

ААС по мере развития СЗА возникает через уменьшающиеся отрезки времени: вначале через 8-24 часа, минимально – через 2 часа после употребления алкоголя. Чем короче этот латентный промежуток, тем тяжелее состояние. Длительность существования ААС составляет вначале 1-2 суток, в дальнейшем увеличивается до 3-4 дней (средняя длительность) и достигает иногда максимума – 6-10 дней.

Диагностика

Основное значение при постановке диагноза ААС имеет клиническая диагностика, состоящая из сбора жалоб, анамнеза и анализа полученных данных. Остальные виды диагностики играют второстепенную роль.

Критерии установления диагноза

5C	<p>Рекомендуется у всех пациентов с подозрением на ААС для верификации диагноза при выяснении жалоб и сборе анамнеза обращать внимание на нижеперечисленные диагностические критерии ААС:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Прекращение длительного умеренного или сильного употребления алкоголя или снижение потребляемого количества, вслед за которым наблюдается не менее трех из следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> – страстное желание принять алкоголь; – чувство недомогания или слабости; – гиперактивность вегетативной нервной системы (далее – ВНС): потливость, тахикардия >100 ударов в минуту, повышенное АД, отсутствие аппетита, головная боль, др. – тревога; – тошнота или рвота; – тремор пальцев вытянутых рук/языка/век; – расстройства сна (бессонница), беспокойные и устрашающие сновидения; – психомоторное возбуждение; – генерализованные тонико-клонические судороги; – транзиторные зрительные, тактильные или слуховые галлюцинации, или иллюзии. 2. Отсутствие связи с каким-либо соматическим или другим психическим расстройством. 3. Облегчение симптоматики после приема алкоголя или другого вещества, имеющего с ним перекрестную толерантность. <p>http://www.who.int/substance_abuse/terminology/definition2/en/.</p>
-----------	---

Для верификации диагноза ААС при сборе анамнеза необходимо обращать особое внимание на соблюдение следующих условий: явно установленное недавнее прекращение или уменьшение употребления алкоголя после многократного и/или длительного употребления его в высоких дозах и отсутствие связи между имеющимися симптомами и каким-либо другим заболеванием или психическим и поведенческим расстройством. Диагноз ААС предполагает помимо наличия данных о частом и/или интенсивном употреблении алкоголя временную зависимость между прекращением (или сокращением) употребления алкоголя и появлением симптомов. Когда симптомы, которые могут напоминать состояние отмены, появляются, например, через 2 недели после полного прекращения употребления алкоголя, диагноз ААС становится несостоятельным.

5C	<p>Рекомендуется у всех пациентов с диагнозом ААС с целью оценки тяжести ААС, динамики состояния пациента и безопасности проводимой терапии использовать шкалу CIWA-Ar.</p> <p>https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004148.pub4/abstract http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67205/WHO_MSD_?sequence=1.</p>
-----------	--

Шкала включает 10 частых симптомов ААС. Проведение оценки по шкале занимает около 5 минут. Баллы от 0 до 8 свидетельствуют об отсутствии или низкой тяжести ААС, которая, как правило, не требует активного медикаментозного вмешательства. 9-15 баллов свидетельствуют о средней тяжести (выраженная активность ВНС). 16 и более баллов говорят о тяжёлом ААС и угрожающем делирии.

Шкала является инструментом объективизации тяжести ААС в динамике, поэтому может эффективно использоваться для коррекции терапии. Сохранение высоких баллов по шкале CIWA-Ar при применении адекватных доз бензодиазепинов свидетельствует о наличии у пациента сопутствующей органической патологии.

Физикальное обследование

Несмотря на то, что данные физикального обследования не являются специфическими при ААС, тем не менее, тщательное медицинское обследование является подтверждающим дополнением к клинической диагностике, а также позволяет создать ориентиры в определении тяжести состояния.

5C	Рекомендуется у всех пациентов с диагнозом ААС с целью оценки его тяжести, динамики состояния пациента и безопасности проводимой терапии обследовать соматическое состояние: кожные покровы и видимые слизистые, склеры, мышечный тонус, провести пальпацию и перкуссию печени, почек, аускультацию сердца, измерить АД, ЧСС, частоту дыхательных движений (далее – ЧДД), температуру тела.
-----------	---

Физикальное обследование проводится до начала терапии, а также в процессе лечения. Необходимо контролировать состояние пациента в динамике для того, чтобы вовремя диагностировать соматическую патологию, которая может возникнуть впоследствии.

5C	Рекомендуется у всех пациентов с диагнозом ААС с целью оценки тяжести ААС, динамики состояния пациента и безопасности проводимой терапии обследовать неврологическое состояние: реакцию зрачков, наличие или отсутствие нистагма, тремора, состояние периферической нервной системы (далее – ПНС) (тактильную и болевую чувствительность), статическую и динамическую координацию. http://emedicine.medscape.com/article/285913-workup#c6 .
-----------	---

Неврологическое обследование проводится до начала терапии, а также в процессе проводимого лечения. Необходимо контролировать состояние пациента в динамике для того, чтобы вовремя диагностировать неврологическую патологию, которая может возникнуть впоследствии.

Лабораторные диагностические исследования

Данные лабораторных исследований позволяют объективно оценить состояние пациента в дополнение к классической клинической диагностике. Проведение лабораторной диагностики также необходимо для подтверждения состояния ХАИ.

5C	Рекомендуется всем пациентам с ААС до начала лечения проведение лабораторных методов исследования для исключения острой сопутствующей патологии, оценки возможных осложнений терапии и косвенного подтверждения ХАИ: <ul style="list-style-type: none"> ▪ анализ крови биохимический общетерапевтический (общий белок, гамма-глутамилтрансфераза (далее – гамма-ГТ), аланинаминотрансфераза (далее – АлАТ), аспаратаминотрансфераза (далее – АсАТ), общий билирубин, прямой билирубин, альбумин, глюкоза, общий холестерин, мочевины, креатинин); ▪ общий (клинический) анализ крови (общий анализ, лейкоцитарная формула, СОЭ); ▪ анализ мочи общий (цвет, прозрачность, плотность, белок, глюкоза, билирубин, уробилиноген, кетоновые тела, соли, клеточные элементы, цилиндры). http://emedicine.medscape.com/article/285913-workup#c6 .
-----------	---

<https://www.omicsonline.org/opencss/alcoholism-common-and-oxidative-damagebiomarkers-2161-0495.1000-S7-006.pdf>.

Выполнение данных анализов важно для определения статуса общего соматического здоровья и исключения как острых состояний, требующих оказания специализированной медицинской помощи, так и скрытой органной патологии, которая может усугубить течение ААС. Как правило, выполнение рутинных лабораторных анализов проводится до начала назначения терапии.

Состояние ХАИ при проведении рутинных лабораторных методов исследования в большинстве случаев помогают идентифицировать непрямые биомаркеры: АсАт, АлАт, гамма-ГТ, углеводдефицитный трансферрин (далее – СДТ) и средний объем одного эритроцита (далее – МСV), содержание которых повышается в ответ на рост частоты и дозы употребления алкоголя. Однако все непрямые биомаркеры имеют широкий разброс показателей чувствительности/специфичности. Так, АсАт имеет чувствительность/ специфичность 20-80%/50-95%; АлАт – 18-58%/50-57%; гаммаГТ – 40-60%/80-90%; СДТ – 60-70%/80-95%; МСV – 30-75%/60-90%. Поэтому в качестве скрининга на ХАИ чаще используют комбинацию гамма-ГТ и СДТ, на алкогольное поражение печени – комбинацию АсАт и АлАт (коэффициент де Ритиса) или показатели гамма-ГТ. Большее значение определение состояния ХАИ имеет для диагностики не острой интоксикации и ААС, а непосредственно синдрома зависимости.

5С

Рекомендуется пациентам с диагнозом ААС тяжелой степени по шкале CIWA-Ar с целью своевременной диагностики возможных осложнений и предотвращения декомпенсации состояния выполнить анализ крови биохимический на содержание калия и натрия.

5С

Рекомендуется пациентам с диагнозом ААС тяжелой степени по шкале CIWA-Ar с целью своевременной диагностики возможных осложнений и предотвращения декомпенсации состояния выполнить исследование кислотно-щелочного состояния крови (далее – КЩС): рН, рСО₂, рО₂, НСО₃, ВЕ.

Длительный прием алкоголя приводит к развитию нарушений КЩС и водно-электролитным нарушениям, что, в свою очередь, может привести к развитию аритмии, тканевой гипоксии и другим угрожающим жизни состояниям. Для диагностики данных нарушений необходимо провести лабораторное исследование КЩС крови. Минимальный анализ включает определение уровня калия, натрия, газового состава крови, рН, ВЕ.

Инструментальные диагностические исследования

Возможности использования инструментальной диагностики при ААС ограничены, так как отсутствуют специфические физикальные и лабораторные признаки, характерные для ААС. Инструментальные методы проводятся по клиническим показаниям.

ХАИ пагубно влияет на ЦНС, сопряжена с развитием множества сопутствующих заболеваний соматической сферы, поэтому может быть полезным проведение следующих исследований: ультразвуковое исследование внутренних органов (далее – УЗИ), электроэнцефалография (далее – ЭЭГ), эхоэнцефалография (далее – Эхо-ЭГ), рентгенография (далее – Rg) черепа, легких и др.

5С

Рекомендуется всем пациентам с диагнозом ААС до начала лечения для исключения острой сопутствующей патологии и оценки безопасности терапии выполнить исследование ЭКГ с расшифровкой, описанием, интерпретацией данных.

<http://emedicine.medscape.com/article/285913-workup#c6>.
<https://www.omicsonline.org/opencss/alcoholism-common-and-oxidative-damagebiomarkers-2161-0495.1000-S7-006.pdf>.

Для пациентов с ААС характерны нарушения сердечной проводимости и аритмии, что обуславливает необходимость тщательного контроля за сердечной деятельностью.

Иные диагностические исследования

5С	Рекомендуется у всех пациентов с диагнозом ААС до начала лечения с целью определения дальнейшей терапевтической тактики установить степень тяжести ААС с учетом физикального, инструментального и клинического обследования.
----	--

Оценка тяжести состояния больного дает возможность принять взвешенные и рациональные решения в отношении не только условий оказания медицинской помощи, но и терапевтических мероприятий.

Для решения вопросов диагностики и лечения сопутствующей ХАИ соматоневрологической патологии бывает необходимо привлечение других специалистов (врач терапевт, врач невролог, др.). Специалистами могут назначаться дополнительные методы диагностики, исходя из конкретной клинической ситуации и в соответствии с показаниями.

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОТОКОЛЫ ЛЕЧЕНИЯ
«АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ
СИНДРОМ»**

Ташкент - 2025

Лечение

Терапия ААС направлена на устранение тех нарушений, которые вызваны, с одной стороны, ХАИ, с другой – резким прекращением употребления алкоголя или снижением его дозы.

Лекарственная терапия

3B	Рекомендуется всем пациентам с ААС средней и тяжелой степени по шкале CIWA-Ag назначение инфузионной терапии препаратами группы «растворы, влияющие на водно-электролитный баланс» при наличии показаний, отсутствии противопоказаний к конкретным препаратам в соответствии с инструкцией.
-----------	---

ААС всегда сопровождается нарушениями водно-электролитного баланса и КЩС. При ААС легкой степени тяжести коррекция, как правило, проводится назначением жидкости и регидрататирующих солевых препаратов для перорального приема. При ААС средней и тяжелой степени тяжести, как правило, требуется инфузионная терапия. Ее объем зависит от многих факторов, например, при рвоте, гипертермии, двигательном возбуждении, водно-электролитные расстройства могут нарастать, поэтому объем инфузии должен быть увеличен в соответствии с объемом потерь. С другой стороны, при наличии патологических изменений со стороны сердца, легких, печени и почек может потребоваться ограничение объема инфузии. Инфузионная терапия должна проводиться до полной коррекции водно-электролитных нарушений и расстройств КЩС.

Поскольку инфузионная терапия сама по себе может существенно повлиять на электролитный баланс и КЩС крови необходимо применять сбалансированные по составу полиионные буферизированные растворы. Современные сбалансированные инфузионные растворы, содержащие метаболизируемые анионы органических кислот (ацетата, цитрата, малата), такие как: калия хлорид+кальцияхлорид+магнияхлорид+натрияацетат+натрияхлорид+янтарная кислота; декстроза+калияхлорид+магнияхлорид+натрияацетат+натрия хлорид; калия хлорид+натрияацетат+натрия хлорид, могут назначаться в/в при различных нарушениях водно-электролитного и КЩС в объеме 400–3000 мл/сутки со скоростью не более 500 мл/час под контролем диуреза, уровня электролитов и значения КЩС крови.

Для улучшения реологических свойств крови, уменьшения агрегации форменных элементов, увеличения осмолярности жидкости в сосудистом русле, т.е. для восстановления транспортных свойств крови вводят коллоидные растворы, такие как растворы гидроксипропилкрахмала. Эти растворы также обладают дезинтоксикационными свойствами. Коллоидные растворы вводятся в/в капельно в разовой дозе от 500 до 1250 мл в течение 60-90 минут.

Для всех пациентов с ААС не рекомендуется применение инфузионной терапии при заболеваниях почек с анурией (диурез менее 60 мл/ч); декомпенсированной сердечной недостаточности, отеке легких и других заболеваниях, при которых противопоказано быстрое увеличение объема циркулирующей крови; а также при повышенной чувствительности к компонентам препаратов. Коллоидные растворы противопоказаны при тромбоцитопении.

1A	Рекомендуется всем пациентам с ААС назначение препаратов группы «производные бензодиазепина» при наличии показаний, отсутствии противопоказаний к конкретным препаратам и в соответствии с инструкцией. http://www.biomedcentral.com/1471-244X/5/18 .
-----------	--

Производные бензодиазепина в настоящее время являются «золотым стандартом» лечения ААС, они являются единственным классом лекарственных средств (далее – ЛС), эффективность которых доказана как при лечении ААС, так и при предотвращении развития его тяжелых форм и осложнений – судорожных припадков и/или делириев. Терапевтический эффект опосредуется через ГАМК-ергический механизм: производные бензодиазепина оказывают стимулирующее действие на «бензодиазепиновую» часть ГАМК-рецепторов, регулирующих активность

прохождения С1 по его каналу внутрь клеток, и восстанавливают гиперполяризацию мембран ГАМК-ергических нейронов, в результате исчезают тремор, тахикардия, гипергидроз, тревога, судороги и пр.

Предпочтительны бензодиазепины длительного действия с активными метаболитами, поскольку они способствуют более плавному развитию клинического эффекта. Наиболее используемым препаратом этой группы является диазепам. Более безопасным является назначение бензодиазепинов по показаниям (symptom-triggered) – предоставления пациенту необходимой терапии только тогда, когда они в ней нуждаются. Данный режим дозирования предпочтителен для больных с низким риском развития осложнений ААС: у них достигается уменьшение срока детоксикации и снижается риск развития нежелательных побочных реакций. Применение бензодиазепинов рекомендуется, когда баллы по шкале CIWA-Ar превышают 8. Применяя этот подход, следует регулярно проводить оценку состояния пациента с использованием шкалы CIWA-Ar: если показатель CIWA-Ar > 8-10 баллов пациенту вводят диазепам 5-10 мг. Для пациентов с 16 и более баллов по шкале CIWA-Ar интервал оценки должен составлять 10–15 минут, а бензодиазепины назначаться внутривенно. При 10-15 баллах по шкале CIWA-Ar осмотр пациентов проводят раз в час. При стабилизации состояния пациента интервал оценки увеличивается до 4-6 часов. Недостатком symptom-triggered терапии является невозможность эффективного использования оценочной шкалы CIWA-Ar у некоторых пациентов с тяжелым ААС, включая тех, кому требуется интубация трахеи и искусственная вентиляция легких. Для этих пациентов используют клиническую шкалу определения уровня возбуждения/седации Ричмонда (Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)), подходящую для условий интенсивной терапии.

Другой подход – применение фиксированных доз бензодиазепинов, достаточных для облегчения симптомов ААС, с постепенным их снижением в течение нескольких дней. Такой подход применим для амбулаторного лечения ААС, когда нельзя постоянно осуществлять медицинское наблюдение и оценивать состояние пациента по шкале CIWA-Ar. Применяют фиксированные дозы и в стационаре в случаях высокого риска развития у пациента тяжелых осложнений – делирия, судорожных припадков. В стационарных условиях рекомендуется 24-часовой мониторинг клинического состояния, чтобы избежать чрезмерного седативного эффекта или угнетения дыхания. Разовая доза диазепама составляет 5-10 мг внутривенно или внутримышечно. Препарат вводится в 4 приема в течение 2-3-х дней, с последующим снижением дозы на 25% с четвертого по седьмой дни. Дополнительное введение диазепама рекомендуется при тяжелом ААС в случае недостаточности эффекта препарата. Максимальная суточная доза диазепама – 60 мг.

У пожилых пациентов, либо у пациентов с выраженными нарушениями печеночных функций предпочтительнее использование производных бензодиазепина короткого действия для предотвращения угнетения дыхания.

Для всех пациентов с ААС не рекомендуется применение производных бензодиазепина при тяжелой миастении; закрытоугольной глаукоме; тяжелой хронической обструктивной болезни легких (далее – ХОБЛ); острой дыхательной недостаточности; I триместре беременности; повышенной чувствительности к бензодиазепинам; а также в период лактации; детском и подростковом возрасте до 18 лет; коме, шоке.

2А	Рекомендуется пациентам с диагнозом ААС назначение препаратов группы «барбитураты» при недостаточности терапевтического эффекта производных бензодиазепина, для профилактики развития судорог при отсутствии противопоказаний к конкретным препаратам в соответствии с инструкцией.
----	---

Препараты группы «барбитураты» назначаются в случаях, когда производные бензодиазепина неэффективны или недостаточны для коррекции расстройств сна, предупреждения и лечения судорожных расстройств, что, как правило, наблюдается при тяжелом

течении ААС. Препараты этой группы обладают меньшей терапевтической широтой. Поскольку они в большей степени способны угнетать ЦНС, применять их следует с большой осторожностью.

Несмотря на то, что барбитураты имеют более узкое «терапевтическое окно» по сравнению с производными бензодиазепаина, тем не менее, в терапии тяжелого ААС, при развитии осложнений ААС, барбитураты используются широко. Включение барбитуратов в терапевтические схемы позволяет повысить эффективность действия производных бензодиазепаина. Для лечения ААС в составе комплексных препаратов чаще всего применяется **фенобарбитал**.

Режим дозирования подбирается индивидуально для каждого пациента, как правило, плазменная концентрация фенобарбитала должна составлять 15-40 мкг/кг (65-170 мкм/л); максимальная суточная доза – 200 мг.

Для всех пациентов с ААС не рекомендуется применение препаратов группы «барбитураты» при выраженной печеночной и/или почечной недостаточности; гиперкинезах; миастении; выраженной анемии; порфирии; сахарном диабете; гипофункции надпочечников; гипертиреозе; депрессии; бронхообструктивных заболеваниях; повышенной чувствительности к барбитуратам; а также в период беременности и лактации; у детей.

2В

Рекомендуется пациентам с диагнозом ААС назначение противоэпилептических препаратов при наличии соответствующих показаний (эпиприступы в анамнезе или установленный диагноз эпилепсии; индивидуальной непереносимости или развитии парадоксальных (атипичных) реакций на производные бензодиазепаина), отсутствии противопоказаний к конкретным препаратам в соответствии с инструкцией.

Противоэпилептические препараты (антиконвульсанты) в определённых клинических ситуациях (индивидуальная непереносимость или развитие парадоксальных (атипичных) реакций на введение производных бензодиазепаина, наличие сформированной эпилепсии, либо указание на развитие эпиприпадков в анамнезе) могут быть альтернативой производным бензодиазепаина. Применение противоэпилептических препаратов снижает вероятность развития судорожного синдрома, патологического влечения к алкоголю при ААС, при этом они обладают низким аддиктивным потенциалом. Также, препараты этой группы эффективно используются для коррекции аффективной симптоматики при ААС, включая снижение настроения, раздражительность и тревогу. Как правило, противоэпилептические препараты реже вызывают явления медикаментозной седации в сравнении с производными бензодиазепаина. В клинических исследованиях показано, что применение этих средств достаточно эффективно в отношении ААС. Наиболее часто используемыми препаратами этой группы являются **карбамазепин и вальпроевая кислота**. Рекомендуемая доза карбамазепина составляет 600-1200 мг в первый день и постепенно снижается до 200 мг к 5-9 дню ААС. Вальпроевая кислота назначается в дозе 500 мг перорально 3 раза в день на весь период ААС.

Противоэпилептические препараты, как правило, используются в качестве дополнительной терапии ААС, когда проведение базового лечения (инфузионная терапия, бензодиазепаины, витамины и антиоксиданты) является недостаточным.

Для всех пациентов с ААС не рекомендуется применение антиконвульсантов при нарушении сердечной проводимости; поражении почек, печени; заболеваниях крови и костного мозга; водно-электролитных нарушениях; глаукоме; в сочетании с приемом ингибиторов МАО и в течение 2-х недель после их отмены; в I триместре беременности и в период лактации. С осторожностью следует назначать в пожилом возрасте, гипотиреозе, при простатите, больным, склонным к аллергическим реакциям.

В этом случае фенобарбитал имеет преимущество перед бензодиазепаинами даже несмотря на то, что бензодиазепаины имеют более безопасный профиль применения. Основным недостатком использования барбитуратов является их узкое «терапевтическое окно» и возможность развития угнетения дыхания.

5С	Рекомендуется всем пациентам с диагнозом ААС назначение тиамин ^{**} с целью профилактики развития энцефалопатии Гайе-Вернике при отсутствии противопоказаний и в соответствии с инструкцией.
-----------	---

При лечении ААС традиционно используются витамины, особенно групп В и С (В1 + В2 + В6 + nicotinamide + vitamin C), участвующие в образовании ферментов и коферментов, которые способствуют окислительно-восстановительным процессам в организме, влияют на тканевое дыхание, углеводный обмен, деятельность ЦНС и ПНС. Парентерально витамины назначаются в течение первых нескольких суток течения ААС, обычно в составе инфузионной терапии, затем продолжается пероральный прием поливитаминных препаратов.

Хроническое употребление алкоголя вызывает недостаток витаминов. Гиповитаминоз В1 (тиамин) приводит к нарушению нервной проводимости в ЦНС и ПНС с последующим развитием энцефалопатии и полинейропатии. Необходимо вводить этот витамин в дозе от 100 до 500 мг/сутки в течение 3-4 дней, чтобы избежать неврологических осложнений, особенно энцефалопатии. Следует подчеркнуть, что глюкоза вызывает истощение тиамин, повышая риск развития энцефалопатии. Для всех пациентов с ААС не рекомендуется применение тиамин при наличии к нему повышенной чувствительности.

2В	Рекомендуется пациентам с диагнозом ААС назначение препаратов с антиоксидантной активностью входящих в группы «Препараты, применяемые при алкогольной зависимости», «Прочие препараты для лечения заболеваний нервной системы», «Препараты для лечения заболеваний печени» в комплексной терапии ААС при отсутствии противопоказаний к конкретным препаратам в соответствии с инструкцией.
-----------	--

Препараты с антиоксидантной активностью широко используются при лечении ААС для купирования последствий ХАИ несмотря на то, что относятся к различным группам по анатомо-терапевтической характеристике (далее – АТХ). Эти ЛС используются для нормализации КЩС и газового состава крови, устранения тканевой гипоксии, повышения устойчивости тканей и органов к токсическому действию метаболитов этанола. Средства с антиоксидантной активностью оказывают положительное влияние на вегетативные, гемодинамические нарушения в ААС и ускоряют детоксикацию. Наиболее часто используемыми препаратами являются: этилметилгидроксипиридинасукцинатназначается парентерально или перорально от 250 до 800 мг/сутки; янтарная кислота+ никотинамид+инозин+рибофлавин+фосфатнатрияназначается парентерально в дозах 10-40 мл в разведении на 100-200 ml 0,9% NaCl или 5-10% декстрозы/сутки, после 3-10 дневного курса возможен переход на пероральную форму по 2 таблетки 2 раза в сутки.

У каждого из перечисленных препаратов есть свои противопоказания, которые необходимо учитывать при назначении. Не рекомендуется применение антиоксидантов при наличии повышенной чувствительности к компонентам препаратов.

Психотерапия

В острых состояниях, каковым является ААС, проведение психотерапевтического лечения резко ограничено, так как пациенты не могут в полной мере использовать предлагаемые психотерапевтические интервенции. Основная задача психотерапевтического воздействия в этот период: вовлечение пациента и его удержание в лечебной программе, которая не ограничивается рамками купирования ААС. Необходимо информировать пациента о дальнейшей терапии СЗА.

В этот период актуально провести семейное консультирование /психотерапию для членов семьи пациента с целью информирования их о хроническом характере СЗА, возможных стратегиях и тактике лечения пациента, а также обучения навыкам семейной мотивации пациентов на продолжение лечения и реабилитацию после купирования ААС.

Организация оказания медицинской помощи

Терапия ААС может осуществляться в стационарных (в т.ч. в условиях дневного стационара) и амбулаторных условиях. Курс лечения составляет, в среднем, до 10 суток.

Показания для госпитализации:

- ААС тяжелой степени;
- ААС средней степени тяжести с сопутствующей соматоневрологической патологией в субкомпенсированной стадии;
- ААС, осложненный судорожным припадком (припадками), развившимся (развившимися) в течение 24-48 часов;
- ААС, осложненный делирием или иным психотическим расстройством.

Показания для амбулаторного лечения:

- ААС легкой степени;
- ААС средней степени без сопутствующей соматоневрологической патологии.

Восстановление психофизического состояния пациента с диагнозом ААС предполагает:

- наличие ясного сознания (ориентировка в месте, времени и собственной личности полная, правильная);
- отсутствие слуховых, визуальных и тактильных расстройств;
- отсутствие двигательного возбуждения;
- положительную динамику неврологических расстройств: тремора, головной боли, тяжести в голове (если таковые имелись);
- положительную динамику соматических расстройств: тошноты, рвоты, пароксизмальной потливости, АД (если таковые имелись).

В качестве объективизации клинических данных используется шкала CIWA-Ar: общая сумма баллов по шкале составляет от 0 до 8.

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Выполнено
1.	Выполнен осмотр врачом-наркологом не позднее 2 часов с момента поступления в стационар	Да/Нет
2.	Выполнен анализ мочи общий	Да/Нет
3.	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый	Да/Нет
4.	Выполнен анализ крови биохимический (общий белок, АлАТ, АсАТ, гамма-ГТ, общий билирубин, прямой билирубин, альбумин, глюкоза, общий холестерин)	Да/Нет
5.	Выполнено ЭКГ с расшифровкой, описанием, интерпретацией данных	Да/Нет
6.	Проведена терапия лекарственными препаратами группы «производные бензодиазепина» (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
7.	Проведена терапия лекарственными препаратами «витамины группы В» с целью профилактики развития энцефалопатии Гайе-Вернике (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
8.	Проведена терапия лекарственными препаратами группы растворы, влияющие на водно-электролитный баланс (в зависимости от медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
9.	Достигнуто устранение симптоматики ААСи восстановлено психофизическое состояние пациента	Да/Нет

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОТОКОЛЫ ПРОФИЛАКТИКИ И
РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ
АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ.
«АЛКОГОЛЬНЫЙ АБСТИНЕНТНЫЙ
СИНДРОМ»**

Ташкент - 25

Профилактика

В соответствии с классификацией ВОЗ профилактику зависимостей принято подразделять на первичную, вторичную и третичную.

К первичной профилактике относится предупреждение пагубного (с вредными последствиями) употребления алкоголя. Она включает информационные программы для населения, формирования приверженности к здоровому образу жизни, формирование жизненных навыков у молодежи, развитие деятельности, альтернативной злоупотреблению наркотиками и алкоголем, выявление и оказание медицинской помощи лицам, имеющим высокий риск развития наркологического заболевания из-за наличия психических отклонений, дефектов психики или других неблагоприятных факторов.

Вторичная профилактика предусматривает предупреждение алкогольной зависимости у лиц с пагубным употреблением алкоголя. Она использует преимущественно методы психотерапевтического воздействия, способствующие прекращению приема спиртных напитков до формирования развернутой стадии зависимости. Вторичная профилактика представляет собой длительный и непрерывный процесс последовательных изменений и включает в себя работу с личностью, семьей и социальной средой в целом.

Третичная профилактика направлена на предупреждение прогрессирования заболевания, возникновения негативных медицинских и социальных последствий алкоголизации. При этом в комплекс профилактических мер входят воздействия, способствующие прекращению приемов алкоголя и предупреждению рецидива заболевания. В состав этого комплекса входят лечение и медико-социальная реабилитация больных. Основа третичной профилактики – обеспечение качества и эффективности медицинской помощи пациентам с установленным диагнозом алкогольной зависимости. (ЗРУ-644. <https://lex.uz/docs/5069150>).

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Определение

В центре реабилитационной концепции стоит пациент с многочисленными медицинскими, психологическими и социальными проблемами. **Реабилитация в наркологии** определяется как медико-социальная система, направленная на восстановление физического, психического и духовного здоровья наркологических больных, их личностного и социального статуса. Для достижения этой цели используется комплекс медицинских, психологических, воспитательных, социальных, трудовых мер, направленных на возвращение пациента в общество при условии отказа от немедицинского употребления психоактивных веществ [97-106].
http://www.unodc.org/docs/treatment/Guide_E.pdf.
http://www.unodc.org/docs/treatment/treatnet_quality_standards.pdf.

Задачи реабилитации:

- Формирование у пациента осознанной и стабильной мотивации (установки) на окончательный отказ от немедицинского приема ПАВ, на активное включение в лечебно-реабилитационный процесс.
- Осуществление комплекса лечебных и психолого-психотерапевтических мероприятий, направленных на дезактуализацию патологического влечения к ПАВ, предотвращение «срывов» и рецидивов болезни.
- Редуцирование поведенческих, аффективных, интеллектуально – мнестических расстройств, развившихся или усугубившихся в процессе болезни.

- Санация соматического статуса пациента, укрепление его здоровья на основе обучения навыкам ведения здорового образа жизни.
- Коррекция структуры личности пациента и обеспечение позитивного личностного развития через закрепление навыков активной саморегуляции, конструктивного общения; формирование адекватной самооценки и нормативной иерархии ценностей.
- Повышение уровня социального функционирования пациента, формирование (восстановление) системы позитивных семейных, средовых связей.
- Достижение реального материального самообеспечения пациента на основе закрепления навыков систематической занятости, образовательной и профессиональной подготовки.

Реабилитация включает процесс работы с пациентом, с семьей пациента и членами реабилитационной команды.

Понятие реабилитационного потенциала

Индивидуальные возможности восстановления личности и способность больных к ресоциализации определяются понятием реабилитационного потенциала.

Реабилитационный потенциал – индивидуальные особенности физического, психического и духовного (морального) здоровья, благодаря которым пациент способен в значительной мере преодолеть патологические проявления заболевания и возвратиться к общественно полезной деятельности. Выделяют высокий, средний и низкий уровень реабилитационного потенциала. Уровень реабилитационного потенциала определяется в процессе диагностики наркологического заболевания на основании анализа четырех индивидуально-специфических «блоков», отражающих: преморбидные особенности личности; клинические особенности заболевания; социальный статус и социальные последствия заболевания; изменения личности в процессе болезни.

3С

Рекомендуется диагностика уровня реабилитационного потенциала у всех пациентов, поступающих в реабилитационное отделение [98, 105].

ЭТАПЫ РЕАБИЛИТАЦИИ

Весь лечебно-реабилитационный процесс разделяется на предреабилитационный, собственно реабилитационный и постреабилитационный периоды.

В предреабилитационном периоде осуществляется преимущественно медицинское вмешательство, направленное на купирование последствий хронической (или острой) интоксикации (психотических нарушений, абстинентных и постабстинентных состояний). В зависимости от тяжести клинических проявлений заболевания этот период реализуется либо в условиях стационара, либо амбулатории. Его продолжительность- от 1-2 недель до 2 месяцев. Помимо медикаментозного лечения, наиболее важным является привлечение и мотивирование пациентов к дальнейшей работе, к продолжительному курсу лечения и реабилитации.

Собственно реабилитационный период разделяется на три последовательных этапа: адаптационный (с целью приспособления к условиям пребывания), интеграционный (с целью полного вхождения пациента в реабилитационную программу) и стабилизационный (с целью закрепления достигнутого индивидуального уровня восстановления психического, физического и социального уровня функционирования).

Постреабилитационный период направлен на реализацию комплекса поддерживающих противорецидивных мероприятий, при необходимости –на лечение соматических заболеваний.

Основные направления лечебно-реабилитационной работы:

- Системная организация терапевтической среды.
- Лечебно-оздоровительная система.
- Психолого-психотерапевтическая система.
- Система социальной помощи.

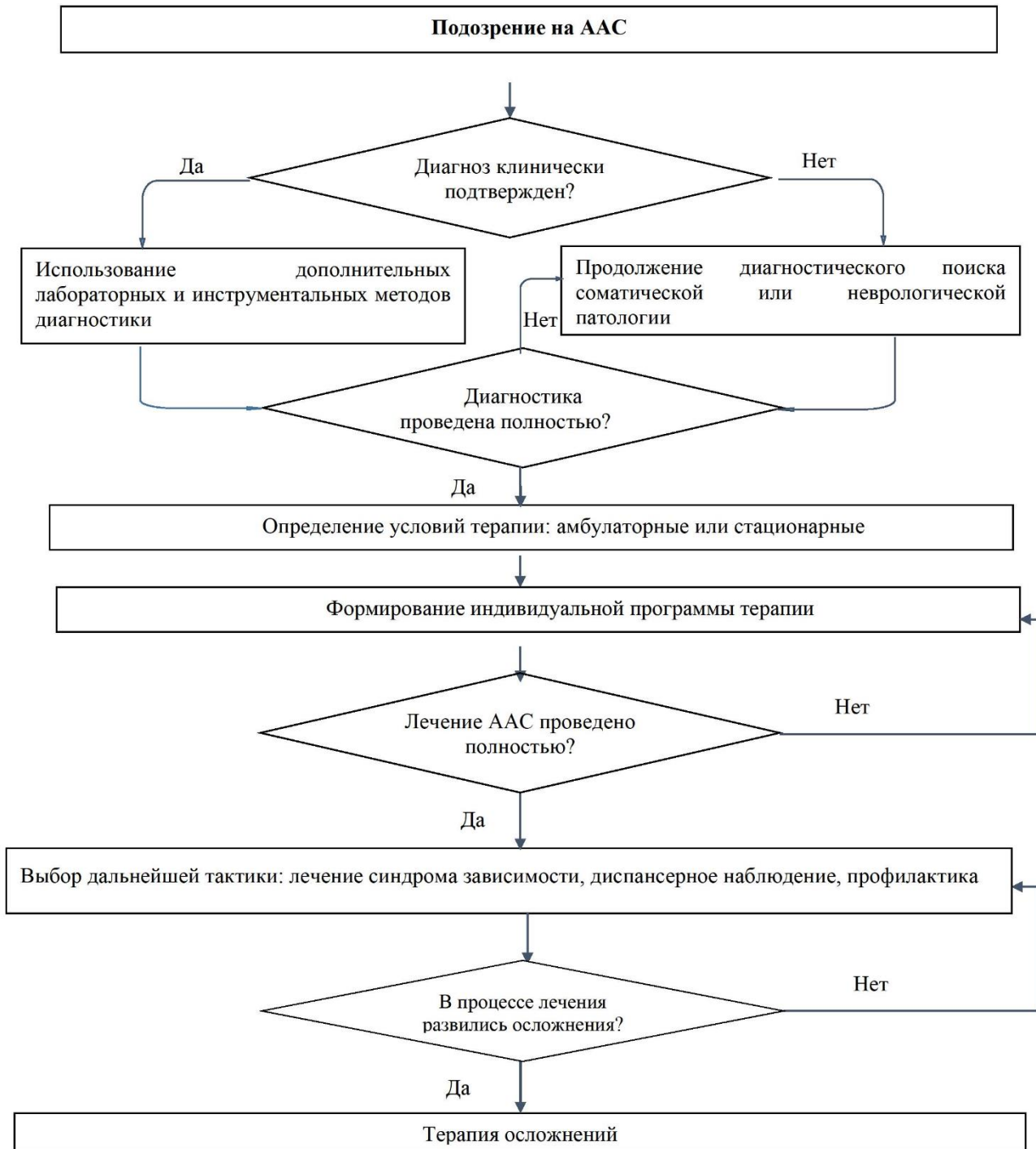
2В	Рекомендуется проводить образовательную работу с пациентами и их родственниками на всех этапах лечебно-реабилитационного процесса [97-106].
-----------	---

2В	Рекомендуется использовать трудотерапию [97-106].
-----------	---

3С	Медико-реабилитационную помощь наркологическим больным оказывают: в реабилитационных амбулаторных подразделениях наркологических лечебно-профилактических учреждений; в реабилитационных стационарах или стационарных подразделениях наркологических лечебно-профилактических учреждений (реабилитационных центрах, больницах, наркологических диспансерах со стационаром, терапевтических сообществах, общинах) [97-106].
-----------	--

Приложения

Алгоритм ведения пациента



Информация для пациента

Алкогольное абстинентное состояние (синдром отмены алкоголя) – потенциально опасное для жизни состояние. Синдром отмены алкоголя формируется на II стадии алкоголизма. Возникает у больных алкоголизмом людей, когда они пьют в течение нескольких недель, месяцев или лет, а потом внезапно останавливаются или значительно сокращают потребление алкоголя в привычных для них дозах. Употребление малых доз алкоголя позволяет уменьшить проявления синдрома отмены. Это называется опохмеление.

Проявления алкогольного абстинентного состояния связаны с продуктами распада алкоголя, образующимися в организме. Самый опасный метаболит – ацетальдегид.

Абстинентное состояние развивается исподволь, постепенно, не сразу. На первых этапах становления алкогольного абстинентного состояния потребность в опохмелении возникает только после приема больших доз алкоголя, например, 0,5 – 0,7 л водки, а после употребления 200 – 300 мл потребности в опохмелении нет. При дальнейшем злоупотреблении алкоголем потребность в опохмелении возникает и после небольших количеств выпитого.

Алкогольное абстинентное состояние начинает проявляться в среднем через 8-10 часов после прекращения приема алкоголя. На первом этапе оно проявляется головной болью, слабостью, недомоганием, тошнотой, иногда – рвотой, дрожью в руках и в теле, перебоями в сердце. В последующем присоединяются и психические нарушения: больной мучается бессонницей, у него развивается тревога, не может найти себе места, могут возникать беспричинные вспышки раздражительности и злости, в это время держится потливость и дрожь, одним словом: «на душе муторно». Еще один немаловажный факт: если раньше похмелье длилось всего несколько часов, то на более развернутых стадиях оно длится уже 2 – 7 суток и даже больше.

Существует опасность, что алкогольное абстинентное состояние может утяжелиться в любой момент. Самый опасный в этом отношении период – 2-3 день его течения. Велика вероятность развития белой горячки (алкогольный делирий), другого тяжелого психоза (галлюциноз, параноид, острая энцефалопатия), судорог. Поэтому имеет смысл обратиться к врачу, даже если проявления абстинентного состояния легкие. Обращение к врачу особенно важно, если есть заболевания сердца, печени, предрасположенность к судорогам.

Это состояние опасно для жизни и иногда заканчивается тяжелыми соматоневрологическими расстройствами или летальным исходом. Естественно, выход из этого тяжелого состояния и нормализация физического и психического состояния требуют времени и специального лечения.

Лечение включает следующие цели:

- коррективировка нарушений водно-электролитного и КЩС, гиповитаминоза (инфузионная детоксикационная терапия);
- контроль за показателями жизненно важных функций (симптоматическая терапия, направленная на нормализацию работы сердца, почек, ЖКТ, легких, головного мозга);
- снятие психических нарушений (терапия тревоги и расстройств сна);
- профилактика развития осложнений;
- подготовка пациента к дальнейшей длительной терапии алкогольной зависимости.

Шкала оценки состояния отмены алкоголя (CIWA-Ar)

Методика предназначена для мониторинга терапии и её оптимизации у пациентов с алкогольным синдромом отмены. Инструмент позволяет оценивать 10 параметров: потливость, тревогу, тремор, нарушения слухового восприятия, нарушения зрительного восприятия, агитацию, тошноту, нарушения тактильного восприятия, головную боль, ориентировку и состояние сенсорной сферы. Каждый параметр определяет выраженность. Инструмент обладает высокой валидностью и надёжностью.

Вопрос	Ответ	Баллы
Тошнота и рвота Спросите: «Не испытываете ли Вы тошноты? Не было ли у Вас рвоты?» Наблюдение.	нет ни тошноты, ни рвоты	0
	лёгкая тошнота без рвоты	1
	подкатывающая тошнота с позывами на рвоту	4
	постоянная тошнота, частые позывы на рвоту и рвота	7
Тремор (пальцев рук и предплечья) «Вытяните руки и разведите пальцы». Наблюдение.	отсутствует	0
	тремора не видно, но его можно почувствовать пальцами	1
	умеренный тремор, в т. ч. с распространением на предплечье	4
	тяжелый тремор, даже без распространения на предплечье	7
Пароксизмальная потливость Наблюдение.	признаки потливости отсутствуют	0
	едва уловимая потливость, ладони влажные	1
	капли пота на лбу	4
	тотальный гипергидроз	7
Тревога Спросите: «Вам тревожно? Вы испытываете беспокойство?» Наблюдение.	нет тревоги, спокоен/спокойна	0
	слегка тревожен/тревожна	1
	умеренно тревожен(на), или старается контролировать себя так, что тревогу можно заподозрить	4
	эквивалентна острым паническим состояниям, которые можно видеть в состоянии делирия или при острых шизофренических реакциях	7
Возбуждение (ажитация) Наблюдение.	нормальная активность	0
	несколько повышенная активность	1
	умеренно выраженная нетерпеливость и беспокойство	4
	хождение туда-сюда во время обследования/разговора или постоянное метание	7
Головная боль, тяжесть в голове Спросите: «Вы не испытываете каких-либо необычных ощущений в голове? Нет ощущения, что голова как будто стянута обручем?» При оценке не учитывать головокружение.	отсутствует	0
	очень лёгкая	1
	лёгкая	2
	умеренная	3
	умеренно выраженная	4
	выраженная	5
	очень выраженная	6
исключительно выраженная	7	
Тактильные расстройства Спросите: «Чувствуете ли вы зуд, покалывание, имеется ли ощущение ожога либо онемения, ощущение ползания насекомых по коже?» Наблюдение.	нет	0
	очень слабые	1
	легкие	2
	средней тяжести	3
	галлюцинации от средней тяжести до тяжелых	4
	тяжелые галлюцинации	5
	крайне тяжелые галлюцинации	6

	непрерывные галлюцинации	7
Слуховые нарушения Спросите: «Не беспокоят ли Вас звуки вокруг? Не кажутся ли они очень резкими? Не пугают ли они Вас? Вы что-нибудь слышите, что Вас беспокоит? Слышите ли Вы что-нибудь такое, чего на самом деле нет?» Наблюдение.	отсутствуют	0
	в очень лёгкой степени резкость звуков или пугающий характер звуков	1
	в лёгкой степени резкость звуков или пугающий характер звуков	2
	в умеренной степени резкость звуков или пугающий характер звуков	3
	умеренно выраженные галлюцинации	4
	выраженные галлюцинации	5
	исключительно выраженные галлюцинации	6
	непрекращающиеся галлюцинации	7
Визуальные нарушения Спросите: «Не кажется ли Вам свет очень ярким? Не кажутся ли изменёнными цвета? Не режет ли свет глаза? Вы что-нибудь видите, что Вас беспокоит? Видите ли Вы что-нибудь такое, чего на самом деле нет?» Наблюдение.	отсутствуют	0
	очень слабая чувствительность	1
	слабая чувствительность	2
	умеренная чувствительность	3
	галлюцинации умеренной тяжести	4
	тяжелые галлюцинации	5
	экстремально тяжелые галлюцинации	6
	постоянные галлюцинации	7
Ориентировка и нарушение ясности сознания Спросите: «Какое сегодня число? Где Вы? Кто я?»	ориентирован и может производить порядковые сложения чисел	0
	не может производить порядковые сложения чисел и не уверен в дате	1
	дезориентирован в дате не более, чем на 2 календарных дня	2
	дезориентирован в дате более, чем на 2 календарных дня	3
	дезориентирован в месте и/или в личности	4

Ключ (интерпретация):

Баллы	Интерпретация
0-9	отсутствие или легкая степень алкогольной абстиненции
10-19	средняя тяжесть
20 и более	тяжелая абстиненция с высоким риском алкогольного делирия

Пояснения: Шкала CIWA-Ag может быть применена только в случае наличия контакта с пациентом.

Делирий при отмене алкоголя можно предвидеть, если по шкале CIWA-Ag набрано ≥ 15 баллов в сочетании с систолическим АД >150 мм рт. ст. или ЧСС >100 уд. мин., недавними судорожными припадками, ранее отмечавшимися случаями делирия или судорожных припадков, пожилым возрасте, недавним злоупотреблением препаратами седативно-снотворной группы, сопутствующими респираторными, сердечно-сосудистыми или желудочно-кишечными заболеваниями.

Шкала возбуждения-седации Ричмонда (шкала RASS)

Шкала используется для описания степени психомоторного возбуждения больного или уровня глубины седации. Шкала позволяет оценивать седативную терапию и улучшать коммуникацию

среди медицинских работников. Она проста для использования и с ее помощью можно оценить уровень седации или ажитации за 30–60 секунд, используя три последовательных этапа: наблюдение, ответ на слуховую стимуляцию и ответ на физическую стимуляцию.

Баллы	Термин	Описание
+4	Агрессивен	Больной агрессивен, воинственен, представляет непосредственную опасность для медицинского персонала
+3	Крайне возбужден	Тянет или удаляет катетеры, или имеет агрессивное поведение по отношению к медицинскому персоналу
+2	Возбужден	Частые нецеленаправленные движения и/или десинхронизация с аппаратом ИВЛ
+1	Беспокоен	Взволнован, но движения не энергичные и не агрессивные
0		Бодрствует, спокоен, внимателен
-1	Сонлив	Потеря внимательности, но при вербальном контакте не закрывает глаза дольше 10 секунд
-2	Легкая седация	При вербальном контакте закрывает глаза меньше, чем через 10 секунд
-3	Умеренная седация	Любое движение (но не зрительный контакт), в ответ на голос
-4	Глубокая седация	Никакой реакции на голос, но есть какие-либо движения на физическую стимуляцию
-5	Отсутствие пробуждения	Никакой реакции на голос и физическую стимуляцию

Процедура оценки по Шкале RASS

1. Наблюдение за пациентом

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

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

- Если с пациентом возможен зрительный контакт, который сохраняется в течение более 10 секунд – оценка -1 балл.
- Если с пациентом возможен зрительный контакт, но это не поддерживается в течение 10 секунд – оценка -2 балла.
- Если пациент производит какое-либо движение в ответ на голос, за исключением зрительного контакта – оценка -3 балла.

3. Пациент не реагирует на голос. Проведите физическую стимуляцию, путем встряхивания за плечо, и растирания грудины.

- Если пациент отвечает какими-либо движениями на физическую стимуляцию — оценка -4 балла.
- Если пациент не реагирует на голос или физическую стимуляцию — оценка -5 баллов.

Пояснения: RASS зависит от остроты слуха и зрения пациента и не подходит для пациентов с тяжелыми нарушениями. Шкала чаще используется при искусственной вентиляции легких во избежание или недостаточного седативного эффекта от препаратов.

Алгоритм Наранжо

№	Вопросы	Да	Нет	Неизвестно
1	Были ли ранее достоверные сообщения об этом НЯ?	1	0	0
2	НЯ возникло после введения (приема) подозреваемого лекарства?	2	-1	0
3	Улучшилось ли состояние испытуемого (проявления НЯ) после прекращения приема препарата или после введения специфического антидота?	1	0	0
4	Возобновилось ли НЯ после повторного введения препарата?	2	-1	0
5	Есть ли еще причины (кроме подозреваемого лекарства), которые могли вызвать НЯ?	-1	2	0
6	Было ли лекарство обнаружено в крови (или других жидкостях) в концентрациях, известных как токсические?	1	0	0
7	Было ли НЯ более тяжелым после увеличения дозы и менее тяжелым после ее уменьшения?	1	0	0
8	Отмечал ли испытуемый аналогичную реакцию на то же или подобное лекарство при прежних его приемах?	1	0	0
9	Было ли НЯ подтверждено объективно?	1	0	0
10	Отмечалось ли повторение НЯ после назначения плацебо?	-1	1	0

Список литературы

1. World Health Organization. ICD-10 diagnostic guidelines of harmful use. [Электронный ресурс]. URL: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/definition2/en/
2. 41. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. American Psychiatric Association. URL: <https://www.omh.ny.gov/omhweb/resources/providers/dsm-5-coding-update.pdf>. (дата обращения 04.02.2019).
3. Naassila M. Neurobiological bases of alcohol addiction. *Presse Med.* 2018 Jun; 47(6):554-564. doi: 10.1016/j.lpm.2017.12.001. Epub 2018 Mar 23.
4. Roberto M., Varodayan F.P. Synaptic targets: Chronic alcohol actions. *Neuropharmacology.* 2017 Aug 1; 122:85-99. doi: 10.1016/j.neuropharm.2017.01.013. Epub 2017 Jan 17.
5. Kattimani S., Bharadwaj B. Clinical management of alcohol withdrawal: A systematic review. *Ind Psychiatry J.* 2013 Jul; 22(2):100-108. doi: 10.4103/0972-6748.132914
6. Eloma A.S., Tucciarone J.M., et al. Evaluation of the appropriate use of a CIWA-Ar alcohol withdrawal protocol in the general hospital setting. *Am J Drug Alcohol Abuse.* 2018;44(4):418-425. doi: 10.1080/00952990.2017.1362418. Epub 2017 Oct 5.
7. Attilia F., Perciballi R. et al. Alcohol withdrawal syndrome: diagnostic and therapeutic methods. *RivPsichiatr.* May-Jun 2018;53(3):118-122. doi: 10.1708/2925.29413
8. 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). *Br J Addict.* 1989; 84:1353–1357.
9. Bharadwaj B, Bernard M, Kattimani S, Rajkumar RP. Determinants of success of loading dose diazepam for alcohol withdrawal: A chart review. *J PharmacolPharmacother.* 2012;3:270-272.
10. Standridge J. B., Adams S. M., Zotos A.P., Urine Drug Screening: A Valuable Office Procedure. *Am. Fam. Physician.* 2010 Mar 1; 81(5):635-640.
11. Tavakoli H.R., Hull M., Okasinski L.T.M. Review of Current Clinical Biomarkers for the Detection of Alcohol Dependence. *Innovation in Clinical Neuroscience.* 2011 Mar; 8(3): 26–33. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3074194/>
12. Muñoz-Hernández S., Velázquez-Fernández J.B., Díaz-Chávez J., López-Sánchez R.C., Hernández J.A., et al. (2014) Alcoholism: Common and Oxidative Damage Biomarkers . *J ClinToxicol S7: S7-006.* doi:10.4172/2161-0495.S7-006.
13. Niemelä O. Biomarcers in alcoholism. *Clin. Chim. Acta.* 2007 Feb; 377 (1-2): 39-49.
14. Hannuksela M.L. Liisanantti M.K. Nissinen A.E. Savolainen M.J. Biochemical markers of alcoholism. *Clin. Chem. Lab. Med.* 2007;45 (8):953-961.
15. Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Center for Substance Abuse Treatment. The role of biomarkers in the Treatment of Alcohol Use Disorders. US Department of Health and Human Services. September. 2006.
16. Sommers M.S. Savage C., Wray J., Dyehouse J.M., Laboratory measures of alcohol (ethanol) consumption: strategies of assess drinking patterns with biochemical measures. *Biol. Res. Nurs.* 2003 Jun; 4(3):203-207.
17. Kaner E.F.S., Beyer F.R., Muirhead C., et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; №2: CD004148. URL: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004148.pub4/abstract>.
18. Aithal G.P., Thornes H., Dwarakanath A.D., Tanner A.R. Measurement of carbohydrate-deficient transferrin (CDT) in a general medical clinic: Is this test useful in assessing alcohol consumption? *Alcohol and Alcoholism.* 1998;33 (3):304-309.
19. Anton R.F., Lieber C., Tabakoff B. CDTECT Study Group. Carbohydrate-deficient transferrin and gamma-glutamyltransferase for the detection and monitoring of alcohol use: results from a multisite study. *Alcohol Clin. Exp. Res.* 2002;26(8):1215-1222.

20. Hietala J., Puukka K., Koivisto H., Anttila P., Niemel O. Serum gamma-glutamyl transferase in alcoholics, moderate drinkers and abstainers: effect on GT reference intervals at population level. *Alcohol and Alcoholism*. 2005;40(6):511-514.
21. Helander A., Tabakoff B. Biochemical markers of alcohol use and abuse: experiences from the Pilot Study of the WHO/ISBRA Collaborative Project on state and trait markers of alcohol. *International Society for Biomedical Research on Alcoholism*. *Alcohol and Alcoholism*. 1997; 32:133-144.
22. Gough G., Heathers L., Puckett D., Westerhold C., Ren X., Yu Z., Crabb D.W., Liangpunsakul S. The Utility of Commonly Used Laboratory Tests to Screen for Excessive Alcohol Use in Clinical Practice. *Alcohol Clin Exp Res*. 2015 Aug;39(8):1493-500. doi: 10.1111/acer.12780.
23. Maenhout T.M., Poll A., Vermassen T., De Buyzere M.L., Delanghe J.R.; ROAD Study Group. Usefulness of indirect alcohol biomarkers for predicting recidivism of drunk-driving among previously convicted drunk-driving offenders: results from the recidivism of alcohol-impaired driving (ROAD) study. *Addiction*. 2014 Jan;109(1):71-78. doi: 10.1111/add.12372. Epub 2013 Nov 20.
24. Conigrave K.M., Davies P., Haber P., Whitfield J.B. Traditional markers of excessive alcohol use. *Addiction*. 2003 Dec; 98(2):31-43.
25. Elisaf M., Kalaitzidis R. Metabolic Abnormalities in Alcoholic Patients: Focus on Acid Base and Electrolyte Disorders. *J Alcohol Drug Depend* 2015, 3:1 doi: 10.4172/2329-6488.1000185
26. Detoxification and Substance Abuse Treatment. Treatment Improvement Protocol (TIP) Series, No. 45.
27. NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence (2010c) Alcohol-use disorder: physical complications. NICE clinical guideline 100. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.
28. NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence (2011a) Alcohol dependence and harmful alcohol use. NICE clinical guideline 115. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.
29. Palmer B.F., Clegg D.J. Electrolyte Disturbances in Patients with Chronic Alcohol-Use Disorder. *New England Journal of Medicine* 377(14):1368-1377, doi: 10.1056/NEJMra1704724
30. DeSimone E., Tilleman J., Powell T. Treatment of Alcohol Withdrawal Syndrome. *US Pharm*. 2014;39(11):38-41.
31. Maldonado J.R., Nguyen L.H., et al. Benzodiazepine loading versus symptom-triggered treatment of alcohol withdrawal: a prospective, randomized clinical trial. *Gen Hosp Psychiatry*. Nov-Dec 2012;34(6):611-7, doi: 10.1016/j.genhosppsych.2012.06.016
32. Holleck J.L., Merchant N., et al. Symptom-Triggered Therapy for Alcohol Withdrawal Syndrome: a Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Gen Intern Med* 34(6):1018–24, doi: 10.1007/s11606-019-04899-7
33. Kosten T.R., O'Connor P.G. Management of drug and alcohol withdrawal. *N. Engl. J. Med*. 2003; 348: 1786-1795.
34. Saitz R., Mayo-Smith M.F., Roberts M.S. et al. Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double-blind controlled trial. *JAMA*. 1994;272(7):519.
35. Cassidy E.M., O'Sullivan I., Bradshaw P., et al. 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: 802-804 originally published online October 19, 2011. doi: 10.1136/emered-2011-200509
36. Wolf C., Curry A. Management of Alcohol Withdrawal in the Emergency Department: Current Perspectives. March 2020. *Open Access Emergency Medicine* Volume 12:53-65. doi: 10.2147/OAEM.S235288

37. Nelson A.C., Kehoe J., et al. Benzodiazepines vs barbiturates for alcohol withdrawal: Analysis of 3 different treatment protocols. *Am J Emerg Med.* 2019 Apr;37(4):733-736. doi: 10.1016/j.ajem.2019.01.002. Epub 2019 Jan 3.
38. Mo Y., Thomas M.C., Karras G.E. Barbiturates for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: A systematic review of clinical trials. *J Crit Care.* 2016 Apr; 32:101-7. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.11.022
39. Tidwell W.P., Thomas T.L., et al. Treatment of alcohol withdrawal syndrome: phenobarbital vs CIWA-AR protocol. *Am. J. Crit. Care,* November 2018, Volume 27, №.6. doi: 10.4037/ajcc2018745
40. Hammond C.J., Niciu M.J., et al. Anticonvulsants for the Treatment of Alcohol Withdrawal Syndrome and Alcohol Use Disorders. *CNS Drugs.* 2015 April; 29(4): 293–311. doi:10.1007/s40263-015-0240-4
41. Bono G., Sinforiani E., Merlo P., Belloni G., Soldati M., Gelso E. Alcoholic abstinence syndrome: short term treatment with metadoxine. *ClinPharmacol Res.* 1991; 11: 35-40.
42. Miller W.R., Meyers R.J., Tonigan J.S. Engaging the unmotivated in treatment for alcohol problems: a comparison of three strategies for intervention through family members. *J Consult Clin Psychol.* 1999; № 67(5): 688-97.
43. Archer M., Harwood H., Stevelink S., Rafferty L., Greenberg N. Community reinforcement and family training and rates of treatment entry: a systematic review. *Addiction.* 2020; 115(6): 1024-1037. doi: 10.1111/add.14901.