

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.
«АЛКОГОЛЬНОЕ АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ
(СИНДРОМ ОТМЕНЫ) С ДЕЛИРИЕМ»**

Ташкент – 2025

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор РСНПМЦПЗ
З.Ш.Ашуров





2025 год

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ
ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ.
«АЛКОГОЛЬНОЕ АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ
(СИНДРОМ ОТМЕНИ) С ДЕЛИРИЕМ»**

Ташкент – 2025

Оглавление

НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ. «АЛКОГОЛЬНОЕ АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ (СИНДРОМ ОТМЕНЫ) С ДЕЛИРИЕМ»	5
НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ. «АЛКОГОЛЬНОЕ АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ (СИНДРОМ ОТМЕНЫ) С ДЕЛИРИЕМ»..	26

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ
ПРОТОКОЛ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ПО НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ
ЗАВИСИМОСТЬ. «АЛКОГОЛЬНОЕ
АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ (СИНДРОМ
ОТМЕМЫ) С ДЕЛИРИЕМ»**

Ташкент – 2025

ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

Кодирование по МКБ-10

Абстинентное состояние (СО) с делирием (F1x.4)	
F1x.40	Абстинентное состояние (СО) с делирием («классический делирий»)
F1x.41	Абстинентное состояние (СО) с делирием с судорожными припадками
F1x.42	Абстинентное состояние (СО) с мусситирующим делирием («бормочущий» делирий)
F1x.43	Абстинентное состояние (СО) с «профессиональным» делирием
F1x.44	Абстинентное состояние (СО) с делирием без галлюцинаций (люцидный)
F1x.46	Абстинентное состояние (СО) с делирием абортивным
F1x.48	Абстинентное состояние (СО) с делирием другим
F1x.49	Абстинентное состояние (СО) с делирием неуточненным
(F10.4x)	Энцефалопатия Гайе-Вернике
(F10.4x)	Энцефалопатия Маркиафавы-Биньями
(F10.4x)	Другие острые алкогольные энцефалопатии

Кодирование по МКБ-11

Алкоголь-индуцированный делирий	
6C40.5	Алкоголь-индуцированный делирий

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:

1. Ашуров З.Ш. – директор РСНПМЦПЗ, д.м.н., профессор, главный специалист МЗ по психиатрии и наркологии
2. Хайрединова И.И. – ученый секретарь РСНПМЦПЗ, PhD
3. 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 РСНПМЦПЗ и их заместителей) в онлайн-формате 18 марта 2025 г.

Руководитель рабочей группы – Турсунходжаева Л.А. д.м.н., профессор, заведующий кафедрой 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 РСНПМЦПЗ 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:

АД	–	артериальное давление
АС	–	абстинентный синдром
АП	–	алкогольные психозы
АсАТ	–	аспартатаминотрансфераза
АлАТ	–	аланинаминотрансфераза
ГАМК	–	гамма-аминомасляная кислота
ГГТ	–	гамма-глутамилтрансфераза
ГОМК	–	гамма-оксимасляная кислота
КТ	–	компьютерная томография
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
НПВС	–	нестероидные противовоспалительные средства
ПАВ	–	психоактивные вещества
СО	–	синдром отмены
ЧМТ	–	черепно-мозговая травма
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЭКГ	–	электрокардиография
Эхо-ЭГ	–	эхоэнцефалография
NMDA	–	N-метил-D-аспартат
CIWA-Ar	–	(Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol, revised scale) – шкала оценки состояния отмены алкоголя
RASS	–	(Richmond Agitation-Sedation Scale) – шкала возбуждения-седации Ричмонда

Пользователи протокола:

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

Категория пациентов по данной нозологии:

Больные, страдающие алкогольной зависимостью, в состоянии тяжелого алкогольного абстинентного синдрома с делирием.

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

Алкогольный делирий – галлюцинаторное помрачение сознания с преобладанием истинных зрительных галлюцинаций и иллюзий, чувственного (образного) бреда, аффективных расстройств, двигательного возбуждения. Возникает во II и III стадиях алкогольной зависимости, сопровождается личностными изменениями и нарушениями деятельности внутренних органов. По данным зарубежных авторов, частота развития делирия составляет 10—31% от общего числа лиц, страдающих алкоголизмом на момент госпитализации больных в лечебное учреждение; у 3—29% пациентов он развивается во время пребывания в стационаре. У пожилых пациентов частота развития делирия выше и может достигать 50% [1], [2], [3].

В настоящее время считают, что в развитии алкогольных делириев большую роль играет сочетание нескольких факторов: эндогенная и экзогенная интоксикация, нарушения обмена веществ (прежде всего, нейромедиаторов центральной нервной системы), иммунные расстройства [3].

Термины

- **Абстинентное состояние (синдром отмены (СО))** – группа симптомов различного сочетания и степени тяжести, возникающих при полном прекращении приема вещества или снижении его дозы после неоднократного, обычно длительного и/или в высоких дозах употребления данного вещества. Начало и течение синдрома отмены ограничены во времени и соответствуют типу вещества и дозе, непосредственно предшествующей воздержанию.
- **Делирий** – синдром, характеризующийся сочетанным расстройством сознания и внимания, восприятия, мышления, памяти, психомоторного поведения, эмоций и ритма сон-бодрствование.
- **Деменция** – синдром, обусловленный поражением головного мозга (обычно хронического или прогрессирующего характера), при котором нарушаются многие высшие корковые функции, включая память, мышление, ориентацию, понимание, счет, способность к обучению, речь и суждения. Сознание не нарушено. Снижение познавательной функции обычно сопровождается, а иногда предворяется ухудшением контроля над эмоциями, социальным поведением или мотивацией.

Определение

Абстинентное состояние (синдром отмены СО) с делирием – преходящее, чаще всего кратковременное, потенциально опасное для жизни острое психотическое состояние, протекающее с расстройством сознания, галлюцинациями и сопутствующими соматическими и неврологическими расстройствами. Оно возникает обычно вследствие полного или частичного прекращения приема вещества (преимущественно алкоголя и некоторых других ПАВ) у лиц с зависимостью от него, употребляющих вещество в течение долгого времени. Может возникать на выходе из тяжелого эксцесса.

В подавляющем большинстве случаев делирий, как осложнение абстинентного синдрома (АС), возникает при отмене алкоголя, поэтому клинические рекомендации в основном сфокусированы на этой патологии. <https://lex.uz/docs/5069150>.

***Примечание:** Определение алкогольной зависимости закреплено в ст.3 Закона РУз “Об ограничении распространения и употребления алкогольной и табачной продукции” (ЗРУ-844 от 24.05.2023г.)

Этиология и патогенез

Гиперактивность возбуждающих и угнетение тормозящих нейромедиаторных систем в ЦНС играет важную роль в патогенезе делирия. Ингибирующий эффект алкоголя на

головной мозг в первую очередь достигается с помощью нейротрансмиттера – γ -аминомасляной кислоты (ГАМК). Известны три различных типа ГАМК-рецепторов (ионотропные ГАМК_A и ГАМК_C и метаботропные ГАМК_B), наиболее значимым из которых является ГАМК_A. Стимуляция лиганд-зависимого ионного канала ГАМК_A-рецептора вызывает гиперполяризацию мембран, усиливая приток ионов хлора, что приводит к общему замедлению нейротрансмиссии, оказывая анксиолитическое, седативное и противосудорожное действие. Подобные эффекты вызывают несколько активных в отношении ГАМК_A-рецепторов фармакологических агентов, включая бензодиазепины, барбитураты и пропофол. Приём алкоголя вызывает повышенное высвобождение нейромедиатора ГАМК и повышает чувствительность рецептора ГАМК_A, что приводит к общему увеличению ингибирующей нейротрансмиссии. Помимо прямой стимуляции рецепторов ГАМК_A, алкоголь также приводит к физиологическим изменениям в возбуждающей нейротрансмиссии. Алкоголь конкурентно тормозит связывание глицина с N-метил-D-аспаратными (NMDA) рецепторами головного мозга, предотвращая действие основного возбуждающего нейротрансмиттера глутамата на NMDA-рецепторы.

При хроническом употреблении алкоголя человеческий мозг функционально адаптируется, что, в итоге приводит к феномену толерантности. Для компенсации стойкого ингибирования связывания глицина с NMDA-рецепторами, происходит постепенное повышение экспрессии NMDA-рецепторов и компенсаторное подавление рецепторов ГАМК_A. Эта компенсация и приводит к толерантности и результирующей потребности в более высоких уровнях содержания алкоголя в крови для достижения того же эффекта. Если присутствие алкоголя является постоянным, равновесие в возбуждающих и тормозных действиях сохраняется.

Элиминация алкоголя из организма вызывает нарушения в регуляции глутамат-нейротрансмиссии и подавлению активности ГАМК, что ведет к возникновению синдрома отмены алкоголя, а в тяжелых случаях – алкогольного АС с делирием.

Нарушение холинергической передачи в мозге может являться одной из причин развития делирия, особенно у пожилых людей. Еще одним нейротрансмиттером, играющим важную роль в развитии синдрома отмены алкоголя и алкогольного делирия является дофамин. В результате хронического употребления алкоголя с его последующей отменой происходит увеличение уровня дофамина в ЦНС, что вызывает перевозбуждение и галлюцинации.

Следующим важным предрасполагающим фактом в развитии делирия является нарушение электролитного обмена, особенно перераспределение электролитов между клетками и внеклеточной жидкостью, локальные нарушения кровообращения и повышение проницаемости сосудов для токсических веществ.

Также необходимо указать на роль в развитии психотических расстройств при алкоголизме тиамин (витамина В1), являющегося кофактором для нескольких основных ферментов цикла Кребса и пентозофосфатного пути, включая α -кетоглутаратдегидрогеназу, пируватдегидрогеназу и транскетолазу.

Поскольку тиаминзависимые ферменты играют важную роль в обеспечении энергетических потребностей мозга, их дефицит может инициировать повреждение тканей в результате ингибирования метаболизма в областях мозга с высокими метаболическими потребностями, при недостаточном потреблении накопленный тиамин истощается в течение, примерно, 1 месяца, дефицит тиамин является одной из главных причин энцефалопатий Гайе-Вернике и Маркиафавы-Биньями, манифестирующих делириозной симптоматикой.

Следует указать, что многочисленные повторные эпизоды алкогольного АС приводят к снижению порога судорожной готовности и развитию судорожных пароксизмов, являющихся частым предиктором алкогольного делирия [1-60] .

В большинстве случаев возникновению алкогольного делирия предшествуют провоцирующие факторы – пожилой возраст, травмы, особенно черепно-мозговые, хирургические операции, сопутствующая соматическая патология, инфекционные заболевания, интоксикации другими веществами и лекарственными препаратами [4-80].

Эпидемиология

Частота развития алкогольных психозов (АП) наиболее четко коррелирует с уровнем потребления алкоголя. Считается, что чем он выше, тем выше показатели заболеваемости. В среднем их частота составляет около 10% от общего числа лиц, страдающих алкоголизмом. При алкогольном делирии смертность может достигать 8%.

Энцефалопатия Гайе-Вернике в большинстве случаев не диагностируется в ходе рутинного обследования. В 75-80% случаев у взрослых пациентов, злоупотреблявших алкоголем и болевших СПИДом, энцефалопатия Вернике устанавливается только на аутопсии.

Классификация алкогольного делирия

В клинической практике выделяют различные клинические варианты алкогольного делирия. По мнению исследователей, в ряде случаев гипнагогический и абортивный делирии представляют собой не обособленные варианты, а лишь этапы динамики психоза, как и формы алкогольного делирия («классический», атипичный и тяжелый делирий) являются последовательными патокинетическими вариантами развития единого психопатологического синдрома.

1. Редуцированные формы алкогольного делирия:
 - гипнагогический делирий;
 - гипнагогический делирий фантастического содержания (гипнагогический ониризм);
 - делирий без делирия (делирий люцидный, синдром дрожания);
 - абортивный делирий.
2. Типичный, или классический, алкогольный делирий.
3. Смешанные формы алкогольного делирия (систематизированный делирий и делирий с выраженными вербальными галлюцинациями).
4. Тяжелые делирии:
 - профессиональный делирий (делирий с профессиональным бредом);
 - мусситирующий делирий (делирий с бормотанием).
5. Атипичные делирии:
 - делирий с фантастическим содержанием (фантастический делирий, алкогольный онейроид, делирий онейроидный);
 - делирий с онирическими расстройствами (алкогольный ониризм); делирий с психическими автоматизмами.

В настоящее время в зарубежной научной литературе и DSM-V выделяется три подтипа делирия – гиперактивный, гипоактивный и смешанный. При этом определяющим критерием является психомоторное возбуждение:

- гиперактивный – психомоторное возбуждение, которое может сопровождаться лабильностью настроения, страхом, агрессией, отсутствием продуктивного контакта с медицинским персоналом;
- гипоактивный – уровень психомоторной активности снижен, может сопровождаться медлительностью и сонливостью, приближающейся к ступору;

- смешанный – нормальный уровень психомоторной активности даже в случае нарушений внимания и ориентировки в окружающей ситуации. Также включает случаи быстрой смены уровней активности.

Клиническая картина

Клиническая картина "классического" делирия описывается на примере СО алкоголя с делирием.

Начало развития алкогольного делирия без сопутствующей соматической или неврологической патологии наблюдается через 48-72 часа после прекращения употребления алкоголя. Продромальными симптомами алкогольного делирия являются жалобы на плохой сон с частыми пробуждениями в состоянии тревоги, выраженный тремор, страх, тревогу, потливость.

В клинической картине "классического" делирия прослеживается стадийность.

Начальными проявлениями являются: быстрая смена противоположных аффектов, акатизия, дезориентировка или неполная ориентировка в месте и времени, при сохранности ориентировки в собственной личности, психическая гиперестезия, иллюзии, эпизоды слуховых галлюцинаций в виде акаозмов и фонем. Симптоматика нарастает к вечеру, отмечается бессонница, парейдолии, гипнагогические галлюцинации различной интенсивности, полная бессонница, истинные зрительные галлюцинации, тактильные галлюцинации.

При углублении делирия отмечается оглушенность, присоединяются галлюцинации: слуховые, обонятельные, термические, тактильные и общего чувства. Внимание становится сверхотвлекаемым.

Выход из делирия может быть критическим (после глубокого продолжительного сна), литическим (сохраняются фрагментарные проявления психотического эпизода, отмечается выраженная эмоциональная лабильность и отвлекаемость внимания).

Делирии принято подразделять по глубине помрачения сознания, сопутствующим психопатологическим расстройствам, выраженности соматоневрологических нарушений и их сочетаниям. Клинические отличия редуцированных и тяжелых форм делирия представлены в таблицах.

Особые формы делириев: редуцированные

Гипнагогический делирий	Сценоподобные сновидения и зрительные галлюцинации при засыпании, закрывании глаз
Гипнагогический делирий фантастического содержания (гипнагогический ониризм)	Фантастическое содержание обильных, чувственно-ярких зрительных галлюцинаций при засыпании, закрывании глаз Сценоподобность При открывании глаз грезы прерываются, а при их закрывании - вновь возобновляются
«Делирий без делирия»	Атипичная форма, нет галлюцинаций и бреда Преобладает неврологическая симптоматика
Абортивный делирий	Нет продрома Единичные зрительные иллюзии и микроскопические галлюцинации Акаозмы и фонемы

Особые формы делириев: тяжелые

Профессиональный делирий	Интенсивность галлюцинаций уменьшается, ослабевает или исчезает бред преследования Молчаливое возбуждение или возбуждение с редкими спонтанными репликами Исчезновение люцидных промежутков или их отсутствие с самого начала психоза Оглушение появляется уже днем
Мусситирующий делирий (делирий с бормотанием)	Обычно сменяет профессиональный делирий, реже - другие формы делириев при их неблагоприятном течении или присоединении интеркуррентных заболеваний. Развивается очень быстро, практически без галлюцинаторно-бредовых переживаний Глубокое помрачение сознания Специфические расстройства моторной сферы: <ul style="list-style-type: none">• Двигательное возбуждение в пределах постели, в виде хватания, разглаживания, обирания (карфология)• Речевое возбуждение - набор коротких слов, слогов Тяжелые неврологические нарушения: симптомы орального автоматизма, глазодвигательные нарушения - страбизм, нистагм, птоз; атаксия, тремор, гиперкинезы, ригидность мышц затылка; недержание мочи и кала (неблагоприятный клинический признак). Выздоровление возможно

Диагностика

Сбор жалоб у пациента с синдромом отмены с делирием в силу особенностей состояния затруднен, значимость полученной информации от пациента, находящегося в психотическом состоянии, в диагностическом поиске невысокая.

Учитывая вышеуказанные особенности, сбор субъективного анамнеза затруднен. Основное значение для диагностики имеют анамнестические сведения, полученные от родственников или сопровождающих лиц.

Сбор анамнеза включает в себя сведения о длительности употребления алкоголя или других ПАВ, суточную толерантность, предыдущие обращения за медицинской помощью, длительность ремиссии, перенесенные алкогольные (или интоксикационные) психозы, ЧМТ и нейроинфекции, развитие судорожных припадков, сопутствующие соматические заболевания и семейный анамнез.

Для диагностики острых алкогольных энцефалопатий, помимо наркологического анамнеза, важно выяснить наличие социальной изоляции, нарушения питания, в том числе обусловленные заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Критерии установления диагноза

Диагностические правила для постановки диагноза «Абстинентное состояние (СО) с делирием» – необходимо наличие состояния отмены, как оно определено F1x.3 и наличие делирия, как он определен в F05.

1. Диагностические критерии абстинентного состояния (СО) (F1x.3 по МКБ-10):

- a) должны иметься четкие данные о недавнем прекращении приема или снижении доз вещества после употребления этого вещества обычно в течение длительного времени и/или в высоких дозах;
 - b) симптомы и признаки соответствуют известным характеристикам состояния отмены конкретного вещества или веществ;
 - c) симптомы и признаки не обусловлены медицинским расстройством, не имеющим отношения к употреблению данного вещества, и не могут быть лучше объяснены другим психическим или поведенческим расстройством.
2. Диагностические критерии делирия (F05. по МКБ-10). Для достоверного диагноза делирия должны присутствовать легкие или тяжелые симптомы из каждой из следующих групп:
- a) измененное сознание и внимание (от оглушения до комы; сниженная способность направлять, фокусировать, поддерживать и переключать внимание);
 - b) глобальное расстройство познания (искажения восприятия, иллюзии и галлюцинации, в основном зрительные; нарушения абстрактного мышления и понимания с или без преходящего бреда, но обычно с некоторой степенью инкогеренции; нарушение непосредственного воспроизведения и памяти на недавние события с относительной сохранностью памяти на отдаленные события; дезориентировка во времени и месте, а в более тяжелых случаях в месте и собственной личности);
 - c) психомоторные расстройства (гипо- или гиперактивность и непредсказуемость перехода от одного состояния к другому; увеличение времени; повышенный или сниженный поток речи; реакции ужаса);
 - d) расстройства ритма сон-бодрствование (бессонница или инверсия ритма сон-бодрствование: сонливость днем, ухудшение симптомов в ночное время; беспокойные сны или кошмары, которые при пробуждении могут продолжаться как галлюцинации);
 - e) эмоциональные расстройства, как например, депрессия, тревога или страхи. Раздражительность, эйфории, апатия или недоумение и растерянность.

Нарушения развиваются в течение короткого периода времени (обычно от нескольких часов до нескольких дней), представляют изменение исходного уровня внимания, ориентировки и имеют тенденцию к флуктуации в течение дня. Нарушения не вызваны другим предшествующим, установленным или развивающимся нейрокognитивным нарушением и не происходят в контексте сильно сниженного уровня сознания, такого как кома.

История болезни, физический осмотр или результаты лабораторных исследований свидетельствуют о том, что нарушения являются прямым физиологическим последствием синдрома отмены алкоголя или, объясняется несколькими причинами, в том числе отменой алкоголя или другого психоактивного вещества. Перед началом делирия могут возникать судорожные припадки.

5C	Рекомендовано у всех пациентов с синдромом отмены алкоголя с делирием обращать внимание на окуломоторные нарушения, атаксию и энцефалопатию, которые могут являться симптоматикой энцефалопатии Гайе-Вернике (острый верхний геморрагический полиоэнцефалит).
-----------	---

Классическая триада энцефалопатии Гайе-Вернике встречается в 10% случаев.

Для постановки этого диагноза у пациента с алкоголизмом требуется наличие 2 признаков из следующих: недостаток питания (недоедание и/или рвота, заболевания

желудочно-кишечного тракта); глазные симптомы (глазодвигательные расстройства, носящие двусторонний и несимметричный характер (офтальмопарез, косоглазие, наружная офтальмоплегия, снижение фотореакций, горизонтальный и ротаторный нистагм); мозжечковая дисфункция (выраженная мозжечковая атаксия вплоть до астазии-абазии); изменения психического состояния или ухудшение памяти (психические расстройства – глобальная дезориентация и индифферентность; преобладание нарушений долгосрочной памяти, т.е. Корсаковский амнестический синдром; у 20% выявляют алкогольный делирий, симптомы алкогольной абстиненции, либо их варианты).

Причины развития энцефалопатии Гайе-Вернике: злоупотребление алкоголем, тиреотоксикоз, гемодиализ, тяжелая недостаточность питания из-за рака желудка и обструкции привратника, рвота беременных, длительное парентеральное питание, анорексия. Если энцефалопатия Гайе-Вернике не диагностируется или неадекватно лечится, то у выживших она трансформируется в синдром Корсакова. Наиболее эффективным средством профилактики развития синдрома Корсакова является своевременное выявление этой энцефалопатии и её соответствующее лечение.

4C	Рекомендовано у всех пациентов с синдромом отмены алкоголя с делирием при диагностике обращать внимание на тяжелые неврологические нарушения: нейропсихиатрические расстройства, дизартрию, тетрапарез, астазию-абазию, нарушение сознания и симптомы межполушарной диссоциации, характерные для редкой токсической энцефалопатии Маркифавы-Биньями.
-----------	--

Эту клиническую картину наблюдают у пациентов с синдромом зависимости от алкоголя из-за прогрессирующей демиелинизации и некроза мозолистого тела. Она обычно связана с другими проявлениями хронического злоупотребления алкоголем, такими как энцефалопатия Гайе-Вернике, центральный понтинный миелолизис, ламинарный склероз Мореля и также рассматривается как тиамин-дефицитное состояние. Считается, что энцефалопатия Маркифавы-Биньями сочетается с энцефалопатией Вернике-Корсакова в 15-20% случаев. Её прижизненная диагностика основывается главным образом на результатах неврологического осмотра и данных, полученных нейровизуализационными методами исследования, в первую очередь МРТ головного мозга. Причиной летального исхода является сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, связанная с некрозом структур, входящих в лимбическую систему.

5C	Рекомендовано при диагностике абстинентного состояния (СО) седативных или снотворных веществ с делирием учитывать отсроченность развития абстинентных барбитуровых психозов, которые возникают на 3-8-е сутки лишения или резкого снижения суточных доз.
-----------	--

Симптоматика чаще представлена делирием, сходным по клиническим проявлениям с алкогольным, которая правильно диагностируется достаточно редко. В клинической картине делирия при отмене седативных или снотворных средств отмечается большая выраженность тревоги, напряженности, агрессии, большой удельный вес слуховых галлюцинаций. Редко встречаются яркие зрительные фантастические галлюцинации. Продолжительность таких психозов от 2-3 суток до 2 недель.

При отмене натрия оксибутирата, гамма-бутиролактона может развиваться делирий примерно через 24 часа прекращения употребления вещества. Клиническая картина схожа с клиникой алкогольного делирия. При лечении может отмечаться резистентность к бензодиазепинам, которая связана с некоторыми фармакологическими различиями между бензодиазепинами и препаратами из группы общих анестетиков.

Синдром отмены бензодиазепинов, осложненный развитием делирия, встречается чаще

в общесоматической сети и, как правило, отмечается при полизависимости (алкоголь и бензодиазепины или бензодиазепины и другие психоактивные вещества), а также у пожилых, принимающих невысокие дозы бензодиазепинов в послеоперационном периоде.

4C	Рекомендовано у пациентов с опиоидной наркоманией учитывать крайне редкое развитие СО опиоидов с делирием.
-----------	--

Возможность развития делирия часто объясняется наличием примесей в используемом героине, что ставит под сомнение правомочность диагноза делирия в рамках синдрома отмены опиоидов.

5C	Рекомендовано учитывать, что у пациентов с сочетанным употреблением ПАВ в случае развития абстинентного состояния (СО) с делирием, клиника синдрома отмены, частота развития психозов и клиника делирия зависят от преобладающего психоактивного вещества.
-----------	--

Физикальное обследование

5C	Рекомендуется всем пациентам с СО с делирием для оценки соматического статуса и выявления возможных декомпенсаций хронических соматических заболеваний проводить: <ul style="list-style-type: none">– измерение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений;– измерение температуры тела;– аускультацию, пальпацию;– неврологическое обследование.
-----------	--

Предикторами развития тяжелого делирия является гипертермия, гипотензия, пожилой возраст, заболевания легких, значительное нарушение функции печени, гипотензия, неадекватное использование антипсихотических препаратов, низкий уровень калия в крови, анемия, гипоальбуминемия.

5C	Рекомендуется, с целью предупреждения развития угрожающих жизни осложнений, выполнение определения показателей жизненно важных функций (дыхание, артериальное давление, частота сердечных сокращений, диурез, температура) не менее 2 раз в 24 часа до момента купирования симптоматики синдрома отмены с делирием.
-----------	---

Лабораторные диагностические исследования

5C	Рекомендуется всем пациентам с СО с делирием проведение рутинных лабораторных методов исследования с целью оценки общего соматического здоровья, оценки возможных осложнений терапии и косвенного подтверждения хронического употребления психоактивного вещества: <ul style="list-style-type: none">▪ анализ крови биохимический общетерапевтический (общий билирубин, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), щелочная фосфатаза, общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, Na, K);▪ общий (клинический) анализ крови (общий анализ, лейкоцитарная формула, СОЭ);▪ анализ мочи общий (физико-химические характеристики, белок, глюкоза, билирубин, уробилиноген, кетоновые тела, гемоглобин, нитриты и иные соли, клеточные элементы, цилиндры).
-----------	--

При необходимости проведение химико-токсикологического исследования содержания в биологических средах алкоголя, наркотических средств и психотропных веществ.

Инструментальные диагностические исследования

4C	Рекомендуется всем пациентам с СО с делирием проводить электрокардиографическое исследование для выявления сопутствующей соматической патологии и оценки безопасности лечения.
-----------	--

Несмотря на то, что существует множество свидетельств о рисках развития острого коронарного синдрома во время отмены алкоголя, клинические доказательства такой ассоциации ограничены. Вместе с тем, тахикардии часто наблюдаются у пациентов с тяжелым синдромом отмены алкоголя. Также у большинства пациентов отмечается удлиненный интервал QT и аритмии, что обуславливает необходимость тщательного контроля за сердечной деятельностью.

Электрокардиографическое исследование (с расшифровкой, описанием, интерпретацией данных) необходимо выполнить не позднее 24 часов от момента поступления в стационар.

5C	Рекомендуется пациентам с СО с делирием ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное) в случае необходимости уточнения наличия тяжелого поражения печени, поджелудочной железы и почек при наличии показаний.
-----------	---

5C	Рекомендуется пациентам с СО с делирием при подозрениях на черепно-мозговые травмы и геморрагический инсульт проводить эхоэнцефалографию (ЭхоЭГ) в случае невозможности провести МРТ или КТ исследование.
-----------	---

4C	Рекомендуется пациентам с СО с делирием электроэнцефалография (ЭЭГ с функциональными пробами: гипервентиляция, фото и фоностимуляции) с целью дифференциальной диагностики эпилептической болезни и алкогольной эпилепсии при впервые возникших эпилептических приступах в структуре СО алкоголя.
-----------	---

При эпилептических приступах, связанных с отменой алкоголя, реже выявляются такие изменения на ЭЭГ как медленно-волновая и/или эпилептиформная активность. При наличии указанных феноменов на ЭЭГ необходимо исключать другие их причины. Проведение ЭЭГ рекомендуется после впервые возникшего приступа или при подозрении на иные причины его возникновения. Исследование проводится при достижении регресса делириозных проявлений.

5C	Рекомендуется проводить МРТ или КТ исследования головного мозга у пациентов с делирием и/или судорожными припадками в анамнезе при необходимости дифференциальной диагностики осложнений делирия (острых алкогольных энцефалопатий, отека мозга), бессимптомных инфарктов головного мозга, перенесённых транзиторных ишемических атак/инсультов, ЧМТ.
-----------	---

Кроме отмены алкоголя причиной возникновения эпилептических приступов могут быть травмы (гематома, контузия), прием других психотропных веществ, объемные образования, инфекционное поражение. Поэтому, несмотря на очевидную взаимосвязь между приемом алкоголя и эпилептическим приступом, при впервые возникшем пароксизме или при изменении их паттерна также рекомендовано проведение КТ или МРТ с контрастом и без.

Ценным диагностическим инструментом при диагностике острой энцефалопатии Гайе-Вернике является МРТ головного мозга, позволяющая отслеживать развитие заболевания от острой патологической фазы до разрешения при лечении тиаминном или прогрессирования до Корсаковского синдрома в случае отсутствия терапии. При этом исследовании обычно выявляются симметричные очаги гиперинтенсивного сигнала в режимах T2-ВИ и FLAIR в медиальных отделах зрительных бугров.

Иные диагностические исследования

5C	Рекомендуется использовать для оценки тяжести состояния синдрома отмены алкоголя шкалу оценки состояния отмены алкоголя CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment-Alcohol, revised scale) при наличии контакта с пациентом.
-----------	---

В соответствии со шкалой выделяют различные степени тяжести состояния в зависимости от числа набранных по шкале баллов. Высокий риск развития алкогольного делирия отмечается при показателе в 20 баллов и более. Делирий при отмене алкоголя можно прогнозировать, если по шкале CIWA-Ar 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. Следует отметить, что шкала CIWA-Ar может быть применена только в случае наличия контакта с пациентом, например, у пациента с алкогольным делирием, находящимся на эндотрахеальной интубации ее использование невозможно.

2A	Рекомендуется использовать шкалу RASS (шкала возбуждения-седации Ричмонда, Richmond Agitation- Sedation Scale) для оценки степени психомоторного возбуждения пациента или уровня глубины седации и при невозможности применения шкалы CIWA-Ar.
-----------	--

У пациентов с делирием показатели по шкале RASS находятся в интервале от +4 до -3. При RASS -4/-5 диагноз делирия необходимо уточнить или повторить оценку по шкале RASS в динамике, т.к. эти показатели соответствуют состоянию комы либо глубокой седации. Делирия нет при оценке 0 и стабильном психическом статусе (отсутствии ундуляции сознания) в течение предшествующих 24 часов. Для диагностики делирия важно исследовать внимание. Сниженное внимание – это один из основных признаков делирия. Выделяют 2 вида нарушения внимания: трудность привлечения внимания и невозможность его удержать.

Необходимо учитывать, что результаты RASS зависят от остроты слуха и зрения пациента, поэтому шкала RASS не подходит для пациентов с тяжелыми нарушениями слуха и зрения.

Лечение

Организация ухода и питания

5C	Рекомендуется обеспечить круглосуточное наблюдение, лечебно-охранительный режим (по возможности исключить внешние раздражители, в палате желательнее разместить часы и календарь для поддержания ориентировки пациента во времени), при необходимости применять фиксацию, как медикаментозную, так и физическую, или их сочетания в случае, когда в состоянии возбуждения или спутанного сознания пациенты могут причинить вред себе и/или окружающим.
-----------	--

Учитывая, что использование медикаментозной фиксации может усугубить делирий и привести к развитию комы, а также вызвать побочные эффекты, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы, целесообразно применять физическую фиксацию. Необходимость применения мер как медикаментозной, так и физической фиксации должна быть обоснована и отражена в медицинской документации пациента. Целесообразно для каждого пациента выбирать необходимый уровень седации, оптимальным считается достижение спокойного состояния при бодрствовании или поверхностного сна, от которого пациент легко пробуждается. Категорически не

следует оставлять фиксированного пациента без присмотра более чем на 10-15 минут. Для профилактики гипостатической пневмонии необходимы: частая смена положения пациента, дыхательные упражнения, проведение перкуторного массажа грудной клетки.

Основная цель лечения пациентов с СО с делирием состоит в максимальном снижении риска развития осложнений и устранении психотической симптоматики. Для достижения этой цели необходимо использовать принципы рациональной фармакотерапии и комплексного подхода к лечению, учитывая закономерную связь развития делирия и его осложнений с сопутствующей соматической патологией, декомпенсацией хронических соматических заболеваний и облигатную связь с неврологическими нарушениями. Коррекция соматических и неврологических нарушений, устранение факторов, способствующих развитию или утяжелению делирия, является основной терапевтической стратегией, повышающей эффективность лечения.

4С

Рекомендуется использовать, как основной метод лечения отмены алкоголя с делирием, фармакотерапию препаратами бензодиазепинового ряда.

Для купирования психомоторного возбуждения и достижения уровня достаточной седации (сон, при котором пациента легко разбудить) используются препараты бензодиазепинового ряда, чаще всего: **диазепам**, вводимый парентерально (в/м, в/в).

Терапию лекарственными препаратами группы производные бензодиазепина необходимо назначить не позднее 2 часов с момента поступления в стационар.

Бензодиазепины вводят в/в или в/м в дозе 10-20 мг диазепама или другого бензодиазепина в соответствии с диазепамовым эквивалентом (диазепамовый эквивалент – доза препарата, эквивалентная 10 мг диазепама по терапевтическому эффекту) до достижения адекватной седации. Если данная доза не контролирует психомоторное возбуждение в течение часа, введение бензодиазепина повторяется (до 40 мг/сут. в диазепамовом эквиваленте) пока пациент не станет спокойным в течение ≥ 1 часа.

Резистентный алкогольный делирий (устойчивый к бензодиазепинам) определяется, как требующий >40 мг диазепама в час.

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

Фиксированная схема терапии подразумевает введение бензодиазепина с фиксированными интервалами. Эта схема применима для профилактики синдрома отмены с делирием у пациентов, находящихся в группе риска, однако еще не имеющих соответствующих психотических симптомов или имеющих их в незначительной степени. Она считается не оптимальной в силу отсутствия связи между терапией и выраженностью симптомов.

Симптоматическая схема представляется более целесообразной, поскольку в этом случае пациент получает препараты только при наличии соответствующих симптомов и учете степени их выраженности, что позволяет избежать рисков, связанных с чрезмерной седацией при гипокинетическом или смешанном варианте алкогольного делирия. Для использования подобного подхода необходима регулярная оценка состояния пациента с использованием шкалы CIWA-Ar, а в случае отсутствия продуктивного контакта с пациентом – шкалы RASS. У пациентов с выраженными симптомами психоза, получающими бензодиазепины внутривенно, оценка должна производиться каждые 10-15 минут. После купирования острой симптоматики оценку целесообразно производить каждый час. Для находящихся в стабильном состоянии пациентов с невыраженной симптоматикой, получающих бензодиазепины перорально,

оценка может производиться с 4-6 часовым интервалом.

Схема с использованием «нагрузочной дозы» подразумевает применение бензодиазепинов длительного действия, таких как диазепам, для быстрого достижения необходимого уровня седации с последующим уменьшением седативного действия по мере элиминации препаратов и их метаболитов. Обычно используются дозы 10-20 мг диазепама каждые 1-2 часа, до тех пор пока у пациента не достигается адекватная седация. В среднем для этого достаточно 3 доз. Перед введением каждой дозы пациент должен тщательно мониторироваться на предмет его ответа на терапию и наличия симптомов токсического воздействия бензодиазепинов.

4С	Рекомендуется использовать бензодиазепины при СО седативно-снотворных средств с делирием, применяя схему постепенного снижения дозы препарата.
-----------	--

Скорость снижения дозы бензодиазепинов различна для каждого пациента и должна быть индивидуальной.

3В	Рекомендуется добавлять к терапии фенobarбитал если у пациента в анамнезе отмечались судорожные припадки, если для достижения уровня необходимой седации требуются более высокие дозы бензодиазепинов, если есть данные о злоупотреблении седативно-снотворными средствами или о сочетанном употреблении седативно-снотворных средств и алкоголя.
-----------	---

Фенobarбитал используется только тогда, когда чрезвычайно высокие дозы бензодиазепинов не могут контролировать выраженное психомоторное возбуждение и в анамнезе отмечались судорожные припадки. Фенobarбитал также должен назначаться при СО фенobarбитала с делирием и в качестве дополнительного средства для лечения СО ГОМК с делирием.

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

2С	Рекомендуется в качестве вспомогательного (альтернативного) препарата при развитии резистентного СО с делирием с выраженным психомоторным возбуждением (за исключением алкогольного делирия) назначать производные бутирофенона.
-----------	---

Бутирофеноны, считаются достаточно безопасными и эффективными антипсихотиками для терапии делирия. **Галоперидол** – блокатор дофамина с невыраженными антихолинергическими и минимальными сердечно-сосудистыми побочными эффектами, а также отсутствием активных метаболитов. Он считается препаратом выбора второго ряда при лечении делирия. Несмотря на то, что у дроперидола отмечается более быстрое начало действия и более короткий период полувыведения, по сравнению с галоперидолом, он оказывает более сильное седативное и гипотензивное действие.

5С	Рекомендуется не использовать галоперидол и дроперидол у пациентов судорожными припадками и с травматическими повреждениями головного мозга в анамнезе, у пациентов с факторами риска развития нарушений ритма сердца (удлинение интервала QT, при одновременном приеме других лекарств, увеличивающих QT, нарушения ритма сердца в анамнезе), у пожилых пациентов с риском ишемических нарушений.
-----------	--

Галоперидол обладает аритмогенным свойством, усиливающим ишемию и другие расстройства, связанные с перфузией.

У пациентов с судорожными припадками и с травматическими повреждениями головного мозга в анамнезе галоперидол повышает риск развития экстрапирамидных побочных эффектов.

Галоперидол может вводиться перорально, внутримышечно или внутривенно в дозе 1-2 мг

каждые 2-4 часа в зависимости от возраста, веса и тяжести симптомов. В случае отсутствия достаточного ответа, дозировка может быть увеличена вдвое от начальной дозы каждые 15-30 минут, пока пациент не успокоится, далее, если симптомы пациентов контролируются, вводится 25% от последней дозы каждые 6 часов, но не более 10 мг/сутки. Для пожилых пациентов в дозе 0,25-0,5 мг каждые 4 часа по мере необходимости, максимальная суточная доза – 5 мг (1 мл раствора).

Поскольку при использовании производных бутирофенона может отмечаться удлинение интервала QT, целесообразно перед их назначением производить регистрацию ЭКГ с особым вниманием к длине интервала QT. Длительность интервала QT зависит от частоты сердечных сокращений и пола пациента. Поэтому используют не абсолютную, а скорректированную величину интервала QT (QTc), которую рассчитывают по формуле Базетта: $QTc = K \times \sqrt{RR}$, где: RR – расстояние между соседними зубцами R на ЭКГ в сек.; K = 0,37 для мужчин и K = 0,40 для женщин. Удлинение интервала QT диагностируют в том случае, если длительность QTc превышает 0,44 с.

Удлинение интервала QT до более чем 0,45 с. или более чем на 25% по сравнению с предыдущими ЭКГ может послужить основанием для консультации кардиолога, снижения дозы или прекращения приема препарата. Также в этом случае необходимо контролировать уровни содержания магния и калия в сыворотке крови.

Галоперидол может вызывать гипонатриемию, гипо- и гипергликемию, что требует дополнительного контроля содержания натрия и глюкозы крови.

5C Не рекомендуется использовать нейролептики в качестве монотерапии.

Несмотря на то, что некоторые из нейролептических препаратов демонстрируют определенную эффективность при купировании симптомов делирия, они существенно менее эффективны, чем бензодиазепины, в предотвращении судорожных приступов, которые часто осложняют клиническую картину делирия. При гипоактивном делирии (мусситирующий, профессиональный) нельзя использовать нейролептики, так как пациенты имеют сниженный уровень бодрствования, и при их применении уровень сознания может еще больше снизиться.

5C Не рекомендуется применять нейролептики из группы фенотиазинов.

Использование нейролептиков фенотиазинового ряда может ассоциироваться с седативными, антихолинергическими эффектами и анти- α -адренергическими эффектами, осложняющими течение делирия.

1B Рекомендуется применять в качестве дополнительного лечения СО с делирием противосудорожные (небензодиазепиновые) препараты, в основном у пациентов в анамнезе которых отмечались судорожные припадки.

Карбамазепин ингибирует натриевые каналы и потенцируют ГАМК-ергическую нейротрансмиссию. Карбамазепин является безопасным и переносимым в суточных дозах до 800 мг в течение 5-9 дней. **Вальпроевая кислота** и карбамазепин имеют ограниченное применение, у пациентов с алкоголизмом с тяжелой печеночной или гематологической патологией. Эффективность использования вальпроевой кислоты при алкогольном делирии не изучена.

3C Рекомендуется обязательное введение тиаминa всем пациентам с синдромом отмены алкоголя с делирием для профилактики развития Корсаковского синдрома, энцефалопатии Гайе-Вернике, синдрома Маркиафавы- Биньями. Тиамин всегда следует вводить перед введением декстрозы.

Пациенты с зависимостью от алкоголя часто испытывают дефицит тиаминa, у пациентов с

синдромом отмены алкоголя с делирием этот дефицит выражен в еще большей степени. Он ассоциируется с энцефалопатией Гайе-Вернике и Корсаковским амнестическим синдромом. Применение тиамин имеет низкий риск развития побочных эффектов и может препятствовать развитию указанных выше состояний. Необходимо учитывать, что пациентам, находящимся в группе риска по дефициту тиамин, для достижения клинически значимых результатов могут потребоваться его высокие дозы, вводимые 2-4 раза в день, поскольку период его полувыведения составляет менее 2 часов. Обычная доза тиамин, необходимая для профилактики, у большинства пациентов с алкогольным делирием составляет 200 - 500 мг в сутки парентерально (внутривенно) 2-4 раза в день (3-5 дней), с дальнейшим переводом на внутримышечное введение или пероральный прием. Необходимо соблюдать осторожность при внутривенном введении больших доз тиамин, ввиду его способности вызывать дегрануляцию тучных клеток и неспецифические анафилактические реакции, в связи с этим внутривенные инфузии должны быть медленными (до 30 мин.).

При подозрении на болезнь (синдром) Маркиафавы-Биньями или энцефалопатию Гайе-Вернике необходимо немедленное парентеральное введение тиамин в дозе не менее 500 мг/сут., проводить это лечение столько же, сколько продолжается восстановление, но не менее 5 дней. В большинстве случаев тиамин используется в сочетании с другими витаминами этой группы, а также с фолиевой кислотой, что позволяет улучшить прогноз. Терапия тиамином должна быть проведена не позднее 2 часов с момента поступления в стационар.

5C	Рекомендуются при СО с делирием альтернативные фармацевтические препараты при некупирующихся симптомах активации симпатической нервной системы (артериальной гипертензии, тахикардии, треморе и пр.): бета-блокаторы, альфа-2-агонисты.
-----------	---

5C	Рекомендуется проводить инфузионно-трансфузионную терапию при СО с делирием только в случае необходимости восполнения суточных потребностей жидкости у пациентов с обезвоживанием в результате рвоты, диареи, при нарушении питания, при выраженном психомоторном возбуждении, повышении температуры, гипотонии. Небольшие объемы инфузионных сред используются в качестве растворителя лекарственных препаратов и необходимых электролитов.
-----------	--

Основой современной инфузионной терапии являются сбалансированные растворы кристаллоидов. Для коррекции содержания электролитов применяются их коррегирующие растворы:

- при гипернатриемии (причины: профузное потоотделение, диарея, рвота, тахипноэ, лихорадка) используют кристаллоиды с пониженным содержанием натрия (**калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид; натрия хлорид + кальция хлорид+ натрия бикарбонат; натрия ацетат + натрия хлорид**);
- для инфузионной терапии при изотонической дегидратации используется изотонический сбалансированный кристаллоид (**калия хлорид+кальцияхлорид+магнияхлорид+натрияацетат+натрияхлорид**);
- при гипонатриемии препаратом выбора является **раствор натрия хлорида 0,9%** и сбалансированные изотонические кристаллоиды.

5C	Рекомендуется при терапии СО с делирием проводить контроль за состоянием водно-электролитного баланса (Na, K).
-----------	--

Чрезмерная коррекция водно-электролитных нарушений может вызвать развитие демиелинизирующих поражений головного мозга (осмотический демиелинизирующий синдром, центральный понтинный и экстрапонтинный миелолиз). Синдром осмотической демиелинизации в течение последних десятилетий был признан осложнением быстрой коррекции гипонатриемии. Также в последние годы доказано, что патогенез осмотического демиелинизирующего синдрома может быть более сложным и включать неспособность клеток головного мозга реагировать на быстрые изменения осмолярности интерстициального

(внеклеточного) сектора мозга, что приводит к повреждению аксонов в характерных областях, обнаруживаемых при магнитно-резонансной томографии мозга.

Пациенты с гипонатриемией сложны для курации. С одной стороны, гипонатриемия сама провоцирует отек мозга, увеличивает внутричерепное давление, что потенциально приводит к последующим неврологическим последствиям или смерти, с другой стороны, из-за чрезмерной коррекции гипонатриемии может наблюдаться развитие демиелинизирующих поражений головного мозга с серьезной инвалидизацией или летальным исходом.

Гипонатриемия определяется при уровне натрия в сыворотке менее 135 мг-экв/л и считается тяжелой, когда уровень сыворотки ниже 125 мг-экв/л.

Риск возникновения отека головного мозга и неврологических проявлений сводится к минимуму, если снижение уровня сывороточного натрия происходит медленно и постепенно (≥ 48 ч) даже в случае заметного абсолютного снижения уровня натрия в сыворотке. Напротив, в случае быстрого снижения содержания натрия в сыворотке (острая гипонатриемия) может возникнуть отек головного мозга с неврологическими симптомами.

Острая гипонатриемия (развивается менее чем за 48 ч.) обычно возникает в условиях стационара, главным образом после чрезмерного введения жидкости и может быть причиной центрального pontинного миелолиза, общие симптомы которого включают слабость, квадриплегию, псевдобульбарный паралич, поведенческие изменения, психозы и когнитивные расстройства, имеющие сходства с шизофренией и тяжелым синдромом отмены алкоголя.

У пациентов с гипонатриемией без клинических симптомов нет необходимости в быстрой ее коррекции, и лечение должно быть более консервативным. Необходимо контролировать сывороточный натрий и калий.

При необходимости коррекция электролитных нарушений должна быть остановлена. Быстрая коррекция натрия в гипернатриемический диапазон, особенно в условиях печеночной энцефалопатии, является фактором, способствующим демиелинизации. Другими факторами риска миелолиза являются гипокалиемия и дефицит питания.

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

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

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

5C

Рекомендовано пациентам с СО с делирием назначать внутривенное введение магния сульфата, учитывая его дефицит у лиц, злоупотребляющих ПАВ.

Гипомагниемия практически всегда имеет место при хроническом алкоголизме вследствие дефицита поступления, мальабсорбции и избыточной почечной экскреции магния. Важнейшими клиническими особенностями гипомагниемии являются нейромышечная возбудимость, гипервозбудимость ЦНС и нарушения ритма сердца. Судорожные припадки (обычно генерализованные тонико-клонические) могут возникать у взрослых при тяжелой гипомагниемии. Особенно склонны к развитию эпилептических приступов при гипомагниемии ВИЧ-серопозитивные пациенты. Внутривенно магний вводится при эпилептическом статусе даже при отсутствии доказательств дефицита магния. Введение магния сульфата при синдроме отмены ПАВ снижает интенсивность клинических симптомов.

Реабилитация

Реабилитация пациентов в процессе терапии алкогольного делирия или делирия в рамках синдрома отмены других психоактивных веществ не проводится, но должна быть предусмотрена после купирования делирия.

**НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
ПРОТОКОЛЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПО
НОЗОЛОГИИ АЛКОГОЛЬНАЯ
ЗАВИСИМОСТЬ. «АЛКОГОЛЬНОЕ
АБСТИНЕНТНОЕ СОСТОЯНИЕ (СИНДРОМ
ОТМЕМЫ) С ДЕЛИРИЕМ»**

Ташкент 2025

Профилактика

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

К первичной профилактике относится предупреждение пагубного (с вредными последствиями) употребление 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>).

ГРУППЫ УЧЕТА И НАБЛЮДЕНИЯ

Порядок учета и наблюдения больных алкогольной зависимостью закреплен приказом МЗ РУз №272 от 3 июля 2015 года («О совершенствовании наркологической помощи населению Республики Узбекистан»).

Профилактическое наблюдение

Целью профилактического наблюдения является **вторичная профилактика**, направленная на предупреждение развития алкогольной зависимости. При добровольном обращении граждан за наркологической помощью участковый врач-нарколог в ходе обследования и диагностики должен дифференцировать злоупотребление алкоголем без синдрома зависимости и сформированную зависимость от алкоголя. При отсутствии признаков зависимости выносится медицинское заключение: «Пагубное (с вредными последствиями) употребление алкоголя» (код МКБ-10 F10.1). За лицами с пагубным употреблением алкоголя организуется **профилактическое наблюдение**, пациенты получают помощь преимущественно в амбулаторных условиях. Частота осмотра лиц старше 18 лет устанавливается врачом индивидуально. Частота осмотров лиц до 18 лет должна быть не реже 1 раза в месяц. При необходимости работу с пациентами может проводить бригада специалистов, состоящая из нарколога, психотерапевта, медицинского психолога и социального работника. Прекращение профилактического наблюдения производится в случаях:

- Воздержания от психоактивных веществ в течение 1 года;
- Выезда на постоянные места жительства за пределы территории, обслуживаемой наркологическим учреждением;
- Осуждения с лишением свободы на срок свыше 1 года;
- смерти.

Если в течение года прием психоактивного вещества продолжается, но не формируются признаки зависимости, профилактическое наблюдение продлевается. Если в течение срока профилактического наблюдения формируются клинические признаки зависимости от алкоголя, пациент переводится в группу диспансерного учета.

Диспансерное наблюдение*

Все лица, которым установлен диагноз алкогольной зависимости, подлежат диспансерному учету и динамическому наблюдению. Исключение составляют больные, обращающиеся за помощью в кабинеты (отделения) для анонимного лечения. С лицами, у которых диагностирована алкогольная зависимость, проводится лечебно-профилактическая работа (**третичная профилактика**), направленная на прекращение злоупотребления алкоголем, смягчение его медико-социальных последствий, предотвращение срывов и рецидивов заболевания. Число осмотров, приходящихся на каждого конкретного пациента в течение 1 года, зависит от группы динамического наблюдения. Установлены три группы динамического наблюдения:

В I группу входят:

- пациенты, взятые под диспансерное наблюдение в данном году;
- пациенты с безремиссионным течением заболевания;
- пациенты после прохождения принудительного лечения;
- пациенты с ремиссиями менее 1 года.

Частота осмотров таких пациентов в амбулаторных условиях должна составлять не менее 1 раза в месяц.

Во II группу учета переводятся пациенты с ремиссиями более 1 года до 2-х лет. Частота осмотров - 1 раз в 2 месяца.

В III группу учета входят пациенты с ремиссиями свыше 2-х лет. Частота осмотров – 1 раз в 3 месяца. В случае стойкой ремиссии пациенты с алкогольной зависимостью наблюдаются 3 года.

Прекращение диспансерного наблюдения производится по следующим причинам:

- стойкая ремиссия (выздоровление);
- выезд на постоянное место жительства за пределы обслуживаемой наркологическим диспансером территории;
- осуждение или лишение свободы на срок свыше 1 года;
- смерть;
- изменение диагноза.

***Примечание:** Диспансерному учету не подлежат лица, обратившиеся в кабинеты анонимного лечения наркологических диспансеров.

Организация оказания медицинской помощи

Синдром отмены с делирием связан с повышенной смертностью, длительным пребыванием в стационаре и в последствии долгосрочным нейropsychическим дефицитом, поэтому такие пациенты нуждаются в постоянном наблюдении, мониторинговании всех жизненно важных функций.

При подозрении на наличие синдрома отмены с делирием выполнить осмотр **врачом-наркологом** не позднее 1 часа от момента поступления в стационар. Лечение синдрома отмены с делирием необходимо проводить в условиях стационара (в отделении интенсивной терапии или реанимации/ отделении неотложной наркологической помощи) для обеспечения круглосуточного наблюдения, мониторинга жизненно-важных функций.

Необходима госпитализация/перевод: в отделение реанимации и интенсивной терапии или

палаты (блок) реанимации и интенсивной терапии общесоматических больниц (**в случае развития синдрома отмены с делирием в условиях общесоматической больницы**) или наркологических диспансеров/наркологических больниц; в отделения неотложной наркологической помощи наркологических диспансеров/наркологических больниц.

При развитии синдрома отмены с делирием в отделении общесоматической больницы, оформить перевод в отделение/палату интенсивной терапии и реанимации с обязательной консультацией **врача-нарколога**.

При госпитализации пациента с клинической картиной синдрома отмены с делирием оформлять **госпитализацию без согласия пациента или его законного представителя с подробным описанием психического состояния пациента**.

После купирования синдрома отмены с делирием необходимо:

1. мотивировать пациента на дальнейшее лечение в наркологическом отделении медицинской организации;
2. при наличии медицинских показаний направить пациента в структурные подразделения медицинских организаций для лечения алкоголь-ассоциированных заболеваний;
3. по окончании курса терапии рекомендовать обратиться к **врачу-наркологу** по месту жительства;
4. в случае развития амнестического синдрома или резидуальных и отсроченных психических расстройств пациент переводится в **психиатрическое отделение** медицинской организации для лечения указанных нарушений.

Дополнительная информация

Тяжесть состояния пациента с делирием во многом зависит от сопутствующей соматической патологии.

Делирий является пусковым механизмом для декомпенсации любого из имеющихся хронических заболеваний.

Наиболее часто делирий сопровождают и могут становиться причиной смерти пациента следующие заболевания: пневмония, алкогольная кардиомиопатия, острый панкреатит, печеночная недостаточность, цирроз печени, острая почечная недостаточность, отек головного мозга, нарушение кислотно-щелочного состояния, нарушение обмена витаминов, рабдомиолиз. В этой связи приобретает особое значение третичная медицинская профилактика.

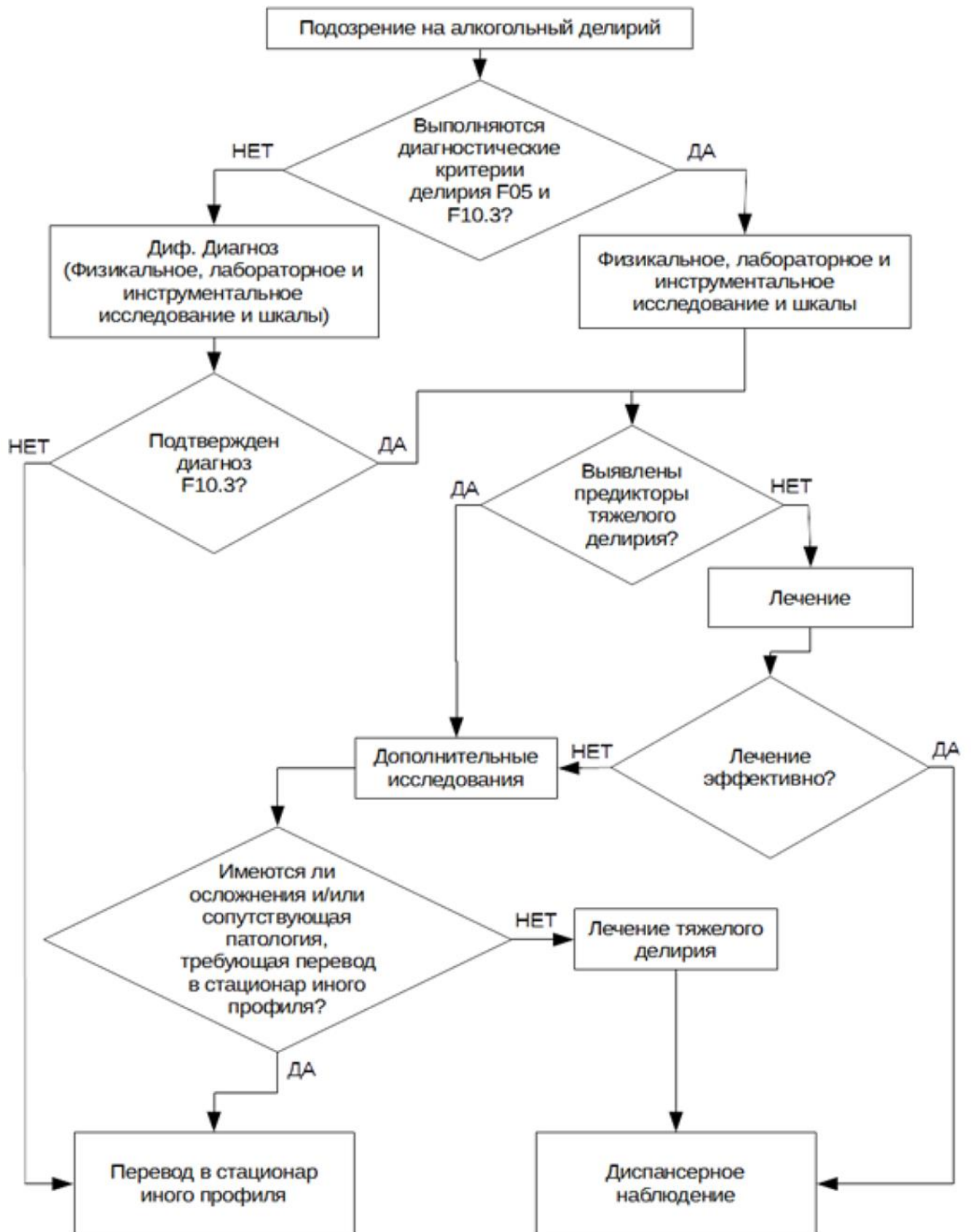
Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Выполнено
1.	Выполнен осмотр врачом-наркологом не позднее 1 часа от момента поступления в стационар	Да/Нет
2.	Выполнено круглосуточное наблюдение за пациентом и лечебно-охранительный режим	Да/Нет
3.	Проведена терапия лекарственными препаратами группы производные бензодиазепина и тиамином не позднее 2 часов с момента поступления в стационар (при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/Нет
4.	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (общий билирубин, гамма-глутамилтрансфераза, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза, общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза, Na, K)	Да/Нет
5.	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/Нет
6.	Выполнен анализ мочи общий	Да/Нет

7.	Выполнено определение показателей жизненно важных функций (дыхание, артериальное давление, частота сердечных сокращений, диурез, температура) не менее 2 раз в 24 часа до момента купирования симптоматики синдрома отмены с делирием	Да/Нет
8.	Выполнена регистрация электрокардиограммы не позднее 24 часов от момента поступления в стационар	Да/Нет
9.	Достигнуто устранение симптоматики синдрома отмены с делирием	Да/Нет

Приложения

Алгоритм ведения пациента



Информация для пациента

Алкогольный делирий (белая горячка, алкогольный психоз) – остро развивающееся нарушение после тяжелых и длительных запоев, при массивном употреблении алкоголя и его суррогатов на фоне плохого питания и выраженной соматической патологии, (заболевания сердечно-сосудистой системы, воспаление легких, панкреатит, поражение печени, травмы головы и пр.). Это очень серьезное состояние, которое может закончиться смертью или развитием тяжелого поражения центральной нервной системы, приводящего к психической инвалидности. После перенесенного делирия необходимо длительное время наблюдаться у врача, принимать соответствующее лечение и отказаться от употребления алкоголя.

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, ажитацию, 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	отсутствует	0
	очень лёгкая	1
	лёгкая	2

<p>Спросите: «Вы не испытываете каких-либо необычных ощущений в голове? Нет ощущения, что голова как будто стянута обручем?» При оценке не учитывать головокружение.</p>	умеренная	3
	умеренно выраженная	4
	выраженная	5
	очень выраженная	6
	исключительно выраженная	7
<p>Тактильные расстройства Спросите: «Чувствуете ли вы зуд, покалывание, имеется ли ощущение ожога либо онемения, ощущение ползания насекомых по коже?» Наблюдение.</p>	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
<p>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.</p>	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
<p>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.</p>	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
<p>Ориентировка и нарушение ясности сознания Спросите: «Какое сегодня число? Где Вы? Кто я?»</p>	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 возрастом, 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.

Список литературы

1. Наркология: национальное руководство. Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. М.: ГЭОТАРМедиа, 2016; 944с.
2. O’Hanlon S., O’Regan N., MacLulich A.M. et al. Improving delirium care through early intervention: from bench to bedside to boardroom. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Published on-line 2013 Jan 25. doi:10.1136/jnnp-2012-304334
3. Организация наркологической помощи. Национальное руководство. Под редакцией проф. А.В.Алимова. – Ташкент, 2014 – 476 с.
4. World Health Organization. ICD-10 diagnostic guidelines of harmful use. [Электронный ресурс]. URL: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/definition2/en/.
5. 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).
6. Thiamine deficiency, oxidative metabolic pathways and ethanol-induced neurotoxicity: how poor nutrition contributes to the alcoholic syndrome, as Marchiafava-Bignami disease. *European Journal of Clinical Nutrition* advance online publication, 22 February 2017; doi:10.1038/ejcn.2016.267.
7. Karila L., Zarndini R., Lejoyeux M. Delirium tremens//*Rev Prat*. - 2014. - № 10. - P.1349-52.
8. Stagno D., Gibson C., Breitbart W. The delirium subtypes: a review of prevalence, phenomenology, pathophysiology, and treatment response. *Palliat Support Care*. 2004 Jun; 2(2):171-9.
9. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5th ed.; DSM–5; American Psychiatric Association, 2013.- С. 598.
10. Sanford A.M., Flaherty J.H. Do nutrients play a role in delirium? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014 Jan;17(1):45- 50. doi: 10.1097/MCO.0000000000000022.
11. Galvin R., Brathen G., Ivashynka A., Hillbom M. et al. EFNS Guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur. J. Neurol*. 2010; 17: 1408–1418.
12. Thomson A.D., Guerrini I, Marshall E.J. The evolution and treatment of Korsakoff's syndrome: out of sight, out of mind? //*Neuropsychol Rev*. 2012 Jun; 22(2):81-92. doi: 10.1007/s11065-012-9196-z.
13. TekwaniParmanand H. Marchiafava–Bignami disease in chronic alcoholic patient //*Radiol Case Rep*. 2016 Sep; 11(3): 234–237. doi: 10.1016/j.radcr.2016.05.015.
14. Wenz H., Eisele P., Artemis D., Forster A., Brockmann M.A. Acute Marchiafava-Bignami Disease with Extensive Diffusion Restriction and Early Recovery: Case Report and Review of the Literature *J Neuroimaging*. 2014 Jul- Aug;24(4):421-4. doi: 10.1111/j.1552-6569.2012.00755.

15. Hillbom M., Saloheimo P., Fujioka S., Wszolek Z.K, Juvela S., Leone M.A. Diagnosis and management of Marchiafava- Bignami disease: a review of CT/MRI confirmed cases *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. 2014 Feb; 85(2): 168–173. doi: 10.1136/jnnp-2013-305979.
16. Ghio L., Cervetti A., Respino M., BelvederiMurri M., Amore M. Management and treatment of gamma butyrolactone withdrawal syndrome: a case report and review. *J Psychiatr. Pract*. 2014; Jul;20(4):294-300. doi: 10.1097/01.pra.0000452567.84825.07.
17. Sivilotti M.L., Burns M.J., Aaron C.K., Greenberg M.J. Pentobarbital for severe gamma-butyrolactone withdrawal. *Annals of Emergency Medicine*, 2001, 38: 660-665.
18. Kamal R.M., van Noorden M.S., Wannet W., Beurmanjer H., Dijkstra B.A., Schellekens A. Pharmacological Treatment in γ -Hydroxybutyrate (GHB) and γ -Butyrolactone (GBL) Dependence: Detoxification and Relapse Prevention. *CNS Drugs*. 2017; Jan;31(1):51-64. doi: 10.1007/s40263-016-0402-z.
19. Tietz C., Strang C.M. The addicted patient in anaesthesia – benzodiazepine dependence. *AnesthesiolIntensivmedNotfallmedSchmerzther*. 2015; № 50(6):426-33; quiz 434. doi: 10.1055/s-0041-102700.
20. Das S., Sah D., Nandi S., Das P. Opioid Withdrawal Presenting as Delirium and Role of Buprenorphine: A Case Series. *Indian J. Psychol. Med*. 2017; Sep-Oct;39(5):665-667. doi: 10.4103/0253-7176.217027.
21. Horacek R., Krnacova B., Prasko J., Latalova K. Delirium as a complication of the surgical intensive care// *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016 Sep 22;12:2425-2434.
22. Rodrigo C., Seneviratne D., Sriram G., Jayasinghe S. Acute coronary ischemia during alcohol withdrawal: a case report // *J Med Case Reports*. 2011; 5: 369. doi: 10.1186/1752-1947-5-369.
23. Cuculi F., Kobza R., Ehmann T., Erne P. ECG changes amongst patients with alcohol withdrawal seizures and delirium tremens.// *Swiss Med Wkly*. 2006 Apr 1;136(13-14):223-7.
24. Sand T., Bråthen G., Michler R., et al. Clinical utility of EEG in alcohol-related seizures.// *Acta Neurol Scand*. - 2002. 105:18–24.
25. Bråthen G., Ben-Menachem E., Brodtkorb E., et al. EFNS guideline on the diagnosis and management of alcohol-related seizures:report of an EFNS task force.// *Eur J Neurol*. 2005;12(8):575-81.
26. Sullivan E.V., Pfefferbaum A. Neuroimaging of the Wernicke-Korsakoff syndrome.// *Alcohol Alcohol*. – 2009. - № 44(2). – P. 155-65. doi: 10.1093/alcalc/agn103. Epub 2008 Dec 9.
27. Jung Y., Chanraud S., Sullivan E.V. Neuroimaging of Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Syndrome// *Neuropsychol Rev*. - 2012 - № 22 (2) P. 170–180. doi: 10.1007/s11065-012-9203-4.
28. Schuckit M.A. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens)// *N Engl J Med*. 2014 Nov 27;371 (22):2109-13. doi: 10.1056/NEJMr1407298.
29. Long D. et al. The emergency medicine management of severe alcohol withdrawal// *The American Journal of Emergency Medicine*, vol. 35, no. 7, 2017, pp. 1005–1011., doi:10.1016/j.ajem.2017.02.002.
30. Sessler C.N., Gosnell M.S., Grap M.J., Brophy G.M., O’Neal P.V., Keane K.A., Tesoro E.P., Elswick R.K. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 166 (10): 1338–1344.
31. Meagher D., Maeve L. The active management of delirium: improving detection and treatment. *Advances in Psychiatric Treatment* (2008), vol. 14, 292–301doi: 10.1192/apt.bp.107.003723.
32. Han J.H., Vasilevskis E.E., Schnelle J.F., Shintani A., Dittus R.S., Wilson A., Ely E.W., The Diagnostic Performance of the Richmond Agitation Sedation Scale for Detecting Delirium in Older Emergency Department Patients// *AcadEmerg Med*. - 2015. - 22(7): 878–882. doi: 10.1111/acem.12706.
33. OldhamM., IvkovicA. Pellagrous encephalopathy presenting as alcohol withdrawal delirium: A case series and literature review// *Addict SciClinPract*. 2012; 7(1): 12.
34. Brust J.C.M. Acute withdrawal: diagnosis and treatment /*Handbook of Clinical Neurology*. - 2014. - Vol. 125. - P.123- 131. doi: 10.1016/B978-0-444-62619-6.00008-2.

35. Trivedi M., Shelly M., Park G. Advances in patient comfort: awake, delirious, or restrained. *British Journal of Anaesthesia* 2009; 103 (1): 2–5 doi:10.1093/bja/aep127.
36. Sachdeva A., Choudhary M., Chandra M. Alcohol Withdrawal Syndrome: Benzodiazepines and Beyond// *J. Clin.Diagn. Res.* – 2015.
37. 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. Working Group on the Management of Alcohol Withdrawal Delirium, Practice Guidelines Committee, American Society of Addiction Medicine. *Arch Intern Med.* 2004 Jul 12;164(13):1405-12.
38. Ntais C., Pakos E., Kyzas P., Ioannidis J.P. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005 Jul 20;(3):CD005063. DOI:10.1002/14651858.CD005063.pub2.
39. Amato L., Minozzi S., Vecchi S., Davoli M. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Mar 17;(3):CD005063. doi: 10.1002/14651858.CD005063.pub3.
40. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, Kaplan HI. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 10th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2017. p. 1636.
41. Hoffman R.S., Weinhouse G.L. Management of moderate and severe alcohol withdrawal syndromes. - 2017.
42. Michael F. Weaver M.F. Prescription Sedative Misuse and Abuse// *Yale J Biol Med.* 2015 Sep; 88(3): 247–256.
43. el-Guebaly N.A., Carra`G., Galanter M. Textbook of Addiction Treatment: International Perspectives// Springer Milan Heidelberg New York Dordrecht London/ - 2015. DOI 10.1007/978-88-470-5322-9.
44. Robinson GM, Sellers EM, Janecek E. Barbiturate and hypnosedative withdrawal by a multiple oral phenobarbital loading dose technique *ClinPharmacolTher.* 1981 Jul;30(1):71-6.
45. Hammond D.A., Rowe J.M., Wong A., Wiley T.L., Lee K.C., Kane-Gil S.L. Patient Outcomes Associated With Phenobarbital Use With or Without Benzodiazepines for Alcohol Withdrawal Syndrome: A Systematic Review // *Hospital Pharmacy.* - 2017, Vol. 52(9). - P. 607–616. DOI: 10.1177/0018578717720310.
46. Gold J.A., MD, 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.* Author manuscript; available in PMC 2012 Vol.35, № 3; 724–730. doi: 10.1097/01.CCM.0000256841.28351.80.
47. Jain R., Arun P., Sidana A., Sachdev A. Comparison of efficacy of haloperidol and olanzapine in the treatment of delirium// *Indian J Psychiatry.* 2017 Oct-Dec; 59(4): 451–456.
48. Meagher D.J. Delirium: optimising management// *BMJ.* - 2001. Jan 20; 322(7279): 144–149. doi: 10.1136/bmj.322.7279.144.
49. Trzepacz P., William Breitbart W., Franklin J., Levenson J., Martini R., Wang P. Practice Guideline for the Treatment of Patients with Delirium. American psychiatric association steering committee on practice guidelines. American Psychiatric Association, 1999.
50. Barrons R., Roberts N. The role of carbamazepine and oxcarbazepine in alcohol withdrawal syndrome. *J Clin Pharm Ther.* 2010 Apr;35(2):153-67. doi: 10.1111/j.1365-2710.2009.01098.x.
51. Minozzi S., Amato L., Vecchi S., Davoli M. Anticonvulsants for alcohol withdrawal // *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Mar 17;(3):CD005064. doi: 10.1002/14651858.CD005064.pub3.
52. 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. - 15(1); 76-84.
53. Frank L.L., Thiamin in Clinical Practice. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 2015; 39 (5): 503-520.

54. Schneider P., Nejtek V.A., Hurd C.L., A case of mistaken identity: alcohol withdrawal, schizophrenia, or central pontine myelinolysis? //Neuropsychiatr Dis Treat. 2012; 8: 49–54. doi: 10.2147/NDT.S27634.
55. Soupart A., Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. Clin Nephrol. 1996 Sep;46(3):149-69.
56. Sarai M., Tejani A.M., Chan A.H., Kuo I.F., Li J. Magnesium for alcohol withdrawal. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jun 5;(6):CD008358. doi: 10.1002/14651858.CD008358.pub2.
57. Robakis T.K., Hirsch L.J. Literature review, case report, and expert discussion of prolonged refractory status epilepticus. Neurocrit Care. 2006;4(1):35-46
58. Nechifor M. Magnesium in addiction - a general view. Magnes Res. 2018 Aug 1;31(3):90-98. doi: 10.1684/mrh.2018.0443.