Статья посвящена одному из наиболее тяжелых последствий злоупотребления алкоголем – алкогольному делирию (АлД). Описаны клинические стадии АлД, рассмотрены особенности нарушения функционирования различных органов и систем (печеночная, почечная недостаточность, сердечные аритмии и др.), нередко сопровождающие АлД. Даны рекомендации по лечению как собственно АлД, так и других угрожающих жизни заболеваний, возникающих на фоне этого состояния.

**З**лоупотребление алкоголем может привести к следующим поражениям нервной системы:

* алкогольной интоксикации;
* алкогольному судорожному синдрому;
* изолированному галлюцинозу и депрессии;
* алкогольному делирию;
* синдрому Вернике – Корсакова;
* центральному понтинному миелинолизу;
* мозжечковой дегенерации.

   Наиболее частым, тяжелым и важным для практических врачей является алкогольный делирий (АлД), или Delirium тremens. В США, к примеру, около 20% пациентов отделений неотложной неврологии составляют больные с тяжелым АлД. Поскольку злоупотребление алкоголем крайне распространено, у врача всегда должна быть настороженность в отношении развития АлД у больного, доставленного с травмой, панкреатитом, пневмонией, заболеванием печени. Особого внимания здесь заслуживают пациенты с закрытой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), с одной стороны, из-за сложности дифференциальной диагностики, а, с другой стороны, из-за частого сочетания ЧМТ и алкогольного делирия.
   К тяжелому АлД относятся случаи делирия, которые разными авторами описывались как смертельный, мусситирующий, профессиональный, бормочущий, шепчущий делирий.
   АлД с высоким риском летального исхода постоянно привлекает внимание не только наркологов и специалистов реанимационных отделений психиатрических больниц, но и врачей, часто сталкивающихся с АлД: травматологов, реаниматологов, невропатологов, хирургов, терапевтов.
   Первым описанием тяжелого АлД, очевидно, следует считать delirium tremens febrile (фибрильный делирий) Маньяна. Потребность выделения АлД, протекающего с гипертермией и судорогами, в отдельную форму была вызвана желанием противопоставить фебрильный делирий безлихорадочному запойному бреду (классическому АлД), который обычно длится 5 – 7 сут, даже без лечения.
   При АлД выделяют три основных синдрома:

* органического поражения мозга,
* психотический,
* вегетативной дисрегуляции.

• **Синдром органического поражения мозга**

     Проявления: снижение памяти, дезориентация, сенсорная сверхчувствительность, психомоторная возбудимость, нарушение сна, аффективная лабильность (эйфория, депрессия или страхи), изменение уровня сознания (вплоть до развития комы), эпилептические припадки. Эти симптомы вызываются первичным снижением гамма-аминобутирергического контроля и холинергической недостаточностью.
   • **Психотический синдром**проявляется иллюзиями, зрительными, слуховыми и тактильными галлюцинациями, повышенной внушаемостью. Симптомы отражают в основном допаминовую гиперреактивность.
   • **Вегетативный дисбаланс** проявляется гиперреактивностью симпатико-адреналовой системы и парасимпатической недостаточностью. Характерны гипертермия до 38 – 38,5 °С (более высокая лихорадка характерна скорее для инфекции); артериальная гипертензия до 180/110 мм рт. ст. (более выраженная гипертензия заставляет искать другую причину); тахикардия, тремор, потливость, усиление сухожильных рефлексов.
   **Стадии АлД**

*I стадия,* или угрожающий делирий. На первое место выступают симптомы отмены алкоголя в виде вегетативной (симпатической) гиперреактивности и/или психотические симптомы с преходящими галлюцинациями.
   В 3 – 10 % случаев развиваются эпилептические припадки, обычно в течение 48 ч после отмены алкоголя.
   Возобновление приема алкоголя на I стадии может предотвратить прогрессирование АлД. Несмотря на то, что симптомы АлД на I стадии могут самопроизвольно исчезнуть в течение нескольких дней, показан пероральный прием бензодиазепинов и бета-адреноблокаторов.
   К плохим прогностическим признакам в плане прогрессирования АлД относятся: наличие сопутствующих соматических заболеваний, анамнестические указания на длительное злоупотребление алкоголем и на случаи делирия, развитие абстинентных судорог, галлюцинации.
   *II стадия,* или совершившийся делирий. На этой стадии ярко выражены все синдромы, характерные для АлД. Самопроизвольное излечение АлД уже невозможно. Необходима интенсивная терапия.
   *III стадия,* или угрожающий жизни делирий. Имеют место все симптомы АлД с более тяжелыми вегетативными проявлениями. Часто возникают осложнения со стороны внутренних органов. Отмечается угнетение сознания, вплоть до развития комы.
   Авторы статьи под **тяжелым АлД** также подразумевают те случаи делирия, при которых имеется высокая вероятность летального исхода.
   АлД развивается, как правило, в возрасте от 25 до 60 лет, причем наиболее часто – от 40 до 50 лет. Тяжелый АлД чаще возникает в тех случаях, когда длительность злоупотребления алкоголем превышает 10 – 15 лет.

• **Преморбидный фон.** Практически у всех больных отмечаются первичное влечение к алкоголю, утрата количественного контроля, амнестические формы опьянения, снижение толерантности. Для этой группы больных характерен тяжелый абстинентный синдром с выраженными вегетативными и психическими расстройствами в виде тревоги, чувства напряжения, которые легко сменяются подавленностью, астенией, раздражительностью. У 30% больных во время абстиненции развивались судорожные припадки, которые у 20% пациентов являлись дебютом АлД.
   В преморбидном состоянии выявляются изменения личности в виде общего эмоционального огрубения, утраты критики, ухудшения памяти, снижения побуждения и интересов, появления вялости, пассивности, безынициативности. Имеет место социальная дезадаптация. Как правило, эти больные не работают или заняты низкоквалифицированным трудом. Часто у них отмечается утрата семейных связей.
   Развитию тяжелого АлД предшествует длительная, но не всегда массивная алкоголизация. Чаще всего делирий развивается на 2 – 3-и сутки (через 48 – 72 ч) после прекращения употребления алкоголя. Однако тяжелый АлД может развиться и на фоне продолжающегося употребления алкоголя.
   • АлД, как правило, начинается с появления тревожного настроения, элементарных зрительных и слуховых галлюцинаций. На этом фоне в течение 2 – 3 сут развивается помрачение сознания по типу делирия.
   • **I этап тяжелого АлД.**Длительность его около 2 сут.
   При тяжелом АлД, так же как и при классическом, имеет место бред преследования. Однако в структуре делирия он не всегда является ведущим. Нередко в клинической картине преобладают галлюцинаторно-бредовые переживания обыденного содержания, зачастую имеющие отношение к употреблению алкоголя, но часто носящие агрессивно-устрашающий характер.
   Двигательный компонент возбуждения при тяжелом АлД выражен слабее, чем при классическом. Возбуждение, как правило, ограничивается пределами собственной квартиры. Поведение больных, несмотря на охваченность психопатологическими переживаниями, реже определяется имеющимися галлюцинаторно-бредовыми расстройствами.
   У больных тяжелым АлД нарушаются функции организма, направленные на поддержание таких звеньев гомеостаза, как чувство жажды и голода.
   При осмотре больных обращают на себя внимание симптомы гиперсиматикотонии, такие как усиление блеска глаз, тремор и гипергидроз. Температура тела в этот период чаще субфебрильная. У всех больных отмечаются тахикардия и артериальная гипертензия. Частота дыхания достигает 22 – 24 в минуту. Диурез чаще увеличен.
   О завершении первого периода тяжелого АлД свидетельствует изменение психопатологии: бредовые идеи преследования и физического уничтожения могут быть актуальными, но двигательной активности не наблюдается. Высказывания больных начинают носить характер обреченности. Больной убежден, что ему грозит неминуемая гибель, но при этом не предпринимает никаких действий.
   • **На II этапе тяжелого АлД,** который длится от нескольких часов до нескольких суток, отмечается нарастание оглушения, внимание больных привлекается с большим трудом, исчезают люцидные окна, речь становится тихой, малоразборчивой, фон настроения приобретает характер характер монотонной тревоги. Двигательное возбуждение ограничивается пределами постели. Данное состояние прерывается непродолжительным сном. Наблюдается усиление тремора, нарастает мышечный тонус.
   Со стороны вегетативной нервной системы выявляется смена активации симпатической (которая доминирует) и парасимпатической систем. Отмечается лабильность артериального давления, сохраняются тахикардия и тахипноэ. Полиурия сменяется олигурией.
    Необходимо подчеркнуть, что ограничение моторного возбуждения пределами постели, уменьшение гипергидроза и “нормализация” артериального давления часто воспринимаются врачами как улучшение состояния вследствие проводимой терапии, в то время как это тревожные симптомы, говорящие об ухудшении состояния.
   • **На III этапе тяжелого АлД** продолжает нарастать оглушение, больные перестают выполнять инструкции, реагируют только на громкий оклик. Высказывания носят отрывочный характер, голос становится тихим, ослабленным, удается разобрать лишь отдельные слова.
   Развиваются характерные для тяжелого АлД осложнения со стороны головного мозга и внутренних органов.
   В зависимости от выраженности осложнений мы выделяем несколько вариантов тяжелого АлД: с дыхательной недостаточностью, сердечной недостаточностью, печеночной недостаточностью и нарастающим отеком мозга.
   • **Тяжелый АлД с дыхательной недостаточностью**
   Пневмония является одним из самых частых осложнений тяжелого АлД (более 30 %). В то же время тяжелая респираторная инфекция провоцирует развитие АлД у больных алкоголизмом. В 10 % случаев из-за нарастающих дыхательных расстройств необходима респираторная поддержка. Пневмония в значительной мере определяет дальнейшее течение АлД и его прогноз. Особенности клинической картины пневмонии при алкоголизме: частое отсутствие лихорадки, воспалительных изменений в крови, изменений на рентгенограмме.
   Причины развития пневмонииу лиц, злоупотребляющих алкоголем:

* внебольничная пневмония;
* пневмония как результат аспирации содержимого ротовой полости или желудка;
* внутрибольничная пневмония.

   У больных алкоголизмом возбудителями внебольничной пневмонии могут быть: пневмококк, стрептококки группы А, Haemofilus influenzae, Klebsiella pneumoniae, энтеробактерии, легионелла, Сhlamydia pneumon., золотистый стафилококк и Mycoplasma.
   В этом случае применяются следующие антибиотики и их комбинации:

* макролиды (например, эритромицин) + цефалоспорин III поколения (например, цефтриаксон или цефотаксим) или макролид + имипенем или макролид + ампициллин/сульбактам (или амоксициллин, пиперациллин или тикарциллин, потенцированные ингибиторами бета-лактамаз);
* антибиотики резерва: триметоприм/сульфаметоксазол + макролид (эритромицин, азитромицин или кларитромицин);
* если возбудителем является золотистый стафилококк, то назначают пенициллиназоустойчивые пенициллины (клоксациллин, флуклоксациллин, метициллин, оксациллин) или ванкомицин.

   Аспирационную пневмонию наиболее часто вызывают следующие бактерии: Bacteroides spp., пептострептококки, фузобактерии, энтеробактерии, пневмококки.
   Рекомендуются следующие схемы терапии. Антибиотик выбора: клиндамицин или цефокситин, или ампициллин/клавуланат (тикарциллин/клавуланат или пиперациллин/тазобактам).
   Антибиотики резерва: клиндамицин + активные в отношении синегнойной палочки аминогликозиды (амикацин, гентамицин, нетилмицин или тобрамицин).
   **Госпитальная (нозокомиальная) пневмония.** Этот диагноз ставят в том случае, если пневмония выявлена не ранее 48 ч после госпитализации и доказано, что ее не было при поступлении.
   Возбудителями госпитальной пневмонии чаще всего являются энтеробактерии (Enterobacter, Citrobacter spp.), Acinetobacter, синегнойная палочка, легионелла, золотистый стафилококк.
   Применяются следующие комбикации антибиотиков: имипенем, или пенициллин, активный в отношении синегнойной палочки (мезлоциллин, пиперациллин, тикарциллин), или цефалоспорин III поколения, активный в отношении синегнойной палочки (цефтазидим, цефоперазон), + антисинегнойный аминогликозид (тобрамицин, гентамицин, амикацин), азтреонам.
   Кроме того высокоэффективны: фторхинолоны (ципрофлоксацин, пефлоксацин, офлоксацин) + ампициллин/клавуланат.
   При выявлении метициллинрезистентных золотистых стафилококков показан ванкомицин.
   Кроме антибактериальной терапии используются другие методы интенсивного лечения пневмонии, в том числе искусственная вентиляция легких. Если пневмония осложняется респираторным дисстрес-синдромом, то прогноз значительно ухудшается.
   **• В 25 % случаев тяжелый АлД осложняется сердечной недостаточностью.** Как непосредственная причина смерти сердечная недостаточность выступает в 2 – 3 % случаев. При хроническом алкоголизме часто развивается кардиомиопатия.
   Симптомы кардиомиопатии характерны для застойной сердечной недостаточности : диспноэ, ортопноэ, застойные явления в легких, периферические отеки, расширение яремных вен. Часто бывают аритмии, реже – периферические тромбоэмболии. На ЭКГ могут отмечаться изменения сегмента ST и зубца Т, блокада левой ножки пучка Гиса.
   Лечение сердечной недостаточности при тяжелым АлД заключается в уменьшении задержки жидкости в организме (петлевые диуретики, ограничение введения жидкости). В острых ситуациях назначают допамин. В дозе 1 – 5 мкг/кг в 1 мин препарат увеличивает диурез, в дозе 5 – 10 мкг/кг в 1 мин обеспечивает положительное инотропное действие, периферическая вазоконстрикция наблюдается при повышении дозы до 10 мкг/кг в 1 мин. Предпочтительнее назначать добутамин в дозе 2,5 – 10 мкг/кг в 1 мин, так как он увеличивает сердечный выброс без заметной периферической вазоконстрикции и тахикардии.
   • **Тяжелый АлД с печеночной недостаточностью**
   Поражение печени имеет место в 50% случаев злоупотребления алкоголем. Причина : алкогольный гепатит или цирроз печени.
   При тяжелом АлД печень поражена практически всегда, но изменения функции печени варьируют от бессимптомных форм (улавливаются лишь биохимические изменения) до развития печеночной недостаточности.
   Клинические проявления алкогольного гепатита: лихорадка, боли в животе, анорексия, тошнота, рвота, желтуха, гепатомегалия, спленомегалия, асцит. Повышение активности трансаминаз (особенно аспарагиновой), щелочной фосфатазы, уровня билирубина; увеличивается протромбиновое время; повышение уровня азота мочевины и уровень креатинина. Предшествующий цирроз печени также накладывает отпечаток на течение делирия и значительно ухудшает прогноз.
   Наиболее грозное проявление печеночной недостаточности – энцефалопатия, для которой характерны нарушение уровня сознания (вплоть до развития комы), желудочно-кишечные кровотечения, желтуха, олигурия.
   Осложнения печеночной недостаточности: отек мозга, почечная недостаточность, сепсис, кровотечения и ДВС-синдром, респираторный дистресс-синдром легких, метаболические нарушения (гипогликемия, гипонатриемия, гиперкалиемия, метаболический алкалоз).
   Прогноз при печеночной энцефалопатии крайне неблагоприятный.
   Лечение печеночной недостаточности:

* возмещение дефицита витамина К (5 – 10 мг/сут подкожно);
* мониторинг уровня глюкозы и электролитов, кислотно-основного состояния (КОС);
* введение глюкокортикостероидов (целесообразность этой меры является предметом дискуссии).

Профилактика/лечение печеночной энцефалопатии:

* отмена бензодиазепинов и седативных препаратов;
* коррекцие водно-электролитных нарушений;
* исключение поступления белка в организм;
* удаление крови из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); (зонд и введение Н2-блокаторов);
* профилактика инфекций: антибиотики широкого спектра;
* снижение всасывания аммиака в кишечнике (введение неомицина, метронидазола, лактулозы).

   По показаниям проводят искусственную вентиляцию легких для коррекции гипоксии и снижения внутричерепного давления. С целью терапии отека мозга, кроме того, вводят 10 % раствор маннитола (100 мл в течение 15 мин). При выраженной почечной недостаточности показан гемодиализ.
   Для коррекции нарушений коагуляции применяют свежезамороженную плазму и тромбоцитарную смесь.
**• Тяжелый АлД с нарастающим угнетением сознания**
   Отек головного мозга, приводящий к значительному повышению внутричерепного давления – наиболее частая (75%) причина летального исхода при тяжелом АлД.
   Клинически повышенное внутричерепное давление проявляется интенсивной головной болью, рвотой, угнетением сознания (вплоть до развития комы), судорогами, нарушениями дыхания, позже наблюдаются застойные диски зрительных нервов.
   Притяжелом АлД возможно появление очаговых симптомов, даже при отсутствии изменений на компьютерной томограмме. Причины: гипонатриемия, гипогликемия, паралич Тодда.
   Основная цель терапии отека мозга – предупреждение снижения мозгового кровотока и профилактика ишемии мозга.
   Основные мероприятия по снижению внутричерепного давления:

* голова должна быть приподнята на 30 – 45о для улучшения венозного оттока;
* не следует вводить внутривенно гипотонические растворы и жидкости, содержащие свободную воду (например, 5 % раствор глюкозы);
* контроль артериального давления, осмолярности сыворотки, диуреза, электролитов крови;
* гипервентиляцию с целью снижения раСО2, которое поддерживают на уровне 25 – 30 мм рт. ст.;
* введение осмотических диуретиков; дозы и кратность введения зависят от тяжести состояния. Чаще используется следующая схема введения: 20 % маннитол 1 г/кг внутривенно в течение 20 – 30 мин. Повторные введения маннитола по 25 г каждые 4 ч. Осмолярность крови необходимо поддерживать на уровне 300 – 320 мосм/кг.

    Данные об эффективности кортикостероидов противоречивы. Считается, что при цитотоксическом отеке мозга, который преобладает при тяжелом АлД, они менее эффективны, чем при вазогенном.
   Барбитуровая кома применяется при неэффективности вышеуказанных мероприятий и при наличии соответствующих возможностей (ИВЛ, мониторного контроля ЭКГ, ЭЭГ), а также опыта специалистов.

**Другие осложнения тяжелого АлД**

**• Нарушения водно-электролитного баланса**Чаще всего АлД сопровождается дегидратацией (вплоть до развития гиповолемического шока), однако это не обязательно. Необходим контроль уровня калия, натрия, кальция, осмолярности плазмы, поскольку при тяжелом АлД возможны изменения этих параметров как в одну, так и в другую сторону.
   Причины дегидратации при тяжелом АлД:

* гипергидроз;
* лихорадка;
* рвота;
* недостаточный прием жидкостей.

   Внутривенное введение жидкостей, в среднем 3000 – 4000 мл/сут в течение нескольких дней.
   Необходимо тщательное обследование, так как иногда встречается гипергидратация с задержкой натрия и воды (при поражении печени). Гипонатриемическая гипергидратация возможна при избыточной секреции антидиуретического гормона . В этой ситуации внутривенное введение большого количества жидкости может привести к отеку мозга.
   Гипонатриемия. Основная причина – гипергидроз. Быстрая и чрезмерная коррекция может привести к центральному понтинному миелинолизу. Скорость восполнения дефицита натрия должна быть такой, чтобы концентрация натрия в плазме увеличивалась максимум на 0,6 ммоль/ч.
   Гипокалиемия, характерная для тяжелого АлД, приводит к сердечным аритмиям. Коррекция: внутривенное введение К+ 20 ммоль/ч.
   Гиперкалиемия возможна при рабдомиолизе и тяжелой почечной недостаточности (см. ниже).
   Гипомагниемия. Практически всегда имеет место при хроническом алкоголизме. Причины: дефицит поступления, мальабсорбция, избыточная почечная экскреция магния. Вводят сульфат магния 2 – 4 г/сут внутривенно или внутримышечно.

**• Нарушение кислотно-щелочного состояния (КОС)**Ацидоз. Причины : голодание (кетоацидоз), длительные или повторные судороги, гиповолемический шок, гипоксия.
   Алкалоз. Причины: гипервентиляция, рвота.
   Лечение нарушений КОС – коррекция лежащей в их основе причины.

**• Нарушение обмена витаминов**
   Более чем у 50% больных алкоголизмом выявляется клинически значимый дефицит витамина В1. Из-за высокого риска развития энцефалопатии Вернике всем больным с АлД показано назначение тиамина (перед введением глюкозы !) в дозе 100 мг/сут (50 мг внутривенно и 50 мг внутримышечно).
   При наличии клинических проявлений энцефалопатии Вернике (спутанность сознания, глазодвигательные и зрачковые нарушения, атаксия) суточная доза тиамина увеличивается до 1000 мг в 1-й день лечения.
   В 10 % случаев у больных хроническим алкоголизмом выявляют дефицит витамина В6 и другие гиповитаминозы, которые должны быть скорректированы.

**• Рабдомиолиз**Причины рабдомиолиза при АлД: повреждение мышц (позиционный синдром), судорожные припадки. Проявления : моча темно-коричневая цвета, миоглобинурия, повышенный уровень креатинфосфокиназы в крови.
   Миоглобинурия может привести к острой почечной недостаточности. Для ее профилактики внутривенно вводят большие объемы жидкостей. Проводят стимуляцию диуреза маннитолом (25 г внутривенно). После достижения адекватного диуреза внутривенно вводят бикарбонат натрия, поддерживая рН мочи выше 6,5 (профилактика распада миоглобина в канальцах почек). Фуросемид может вызвать закисление мочи и преципитацию миоглобина.

**• Панкреатит**Диагностические признаки: интенсивная боль в мезоэпигастрии с иррадиацией в спину, тошнота, рвота, субфебрилитет, тахикардия, гипотензия, симптомы Каллена (синева в околопупочной области в результате гемоперитонеума) и Грея Тернера (фиолетовое или коричнево-зеленое прокрашивание кожи во фланках живота из-за тканевого разложения гемоглобина), боль при пальпации живота и ригидность мышц, признаки пареза кишечника, повышение активности амилазы в сыворотке.
   О тяжести и прогнозе судят по критериям Ronson. О неблагоприятном прогнозе свидетельствуют возраст старше 55 лет, лейкоцитоз более 16000/мм3, содержание глюкозы в крови более 11 ммоль/л, уровень лактатдегидрогеназы выше 350 МЕ/л, активность АсАТ более 60 МЕ/л, снижение гематокрита более чем на 10%, повышение уровня азота мочевины более чем на 10 ммоль/л, раО2 менее 60 мм рт. ст., дефицит оснований более 4 мэкв/л, уровень кальция в плазме менее 2 ммоль/л, оцененная секвестрация жидкости более 6 л.
   Вероятность смертности: 0 – 2 критерия – смертность 2 %, 3 – 4 критерия – 15%, 5 – 6 критериев – 40%, 7 – 8 критериев – 100%.
   Дополнительно проводят рентгенографию брюшной полости, ультразвуковое исследование, компьютерную томографию.
   Лечение :

* анальгетики, в том числе наркотические;
* аспирация желудочного содержимого через зонд;
* интенсивная инфузионная терапия (контроль уровня кальция, магния, глюкозы);
* профилактика образования стресс-язв ЖКТ с помощью Н2-блокаторов, антацидов;
* профилактика и коррекция острой почечной недостаточности;
* терапия осложнений панкреатита – шока, респираторного дисстрес-синдрома, легочных ателектазов, плеврального выпота, пневмонии, ДВС-синдрома;
* хирургическое лечение тяжелого геморрагического панкреатита и панкреонекроза.

**• Сердечные аритмии**В принципе при тяжелом АлД могут наблюдаться все состояния, провоцирующие возникновение аритмий: электролитный дисбаланс (особенно калия, кальция и магния), гипоксемия, ишемия миокарда, сердечная недостаточность.
   Кроме того, этанол, сам по себе, обладает аритмогенным действием.
   При тяжелом АлД из нарушений ритма чаще встречаются суправентрикулярные и желудочковые тахикардии и экстрасистолии. Реальна угроза фибрилляции желудочков. По ЭКГ судят о деятельности предсердий, соотношении между зубцами Р и комплексами QRS, определяют ишемию миокарда и удлинение интервала Q – T.
   Лечение аритмий сердца при тяжелом АлД заключается прежде всего в устранении провоцирующих факторов. Больным с нарушениями гемодинамики при тахиаритмиях (за исключением синусовой тахикардии) показана кардиоверсия. При назначении препаратов учитывают степень дисфункции печени и почек.
   Часто положительная динамика отмечается в ответ на внутривенные инфузии растворов. Из лекарственных препаратов в первую очередь используют бета-адреноблокаторы. При желудочковой тахикардии эффективен лидокаин. Аритмии могут быть резистентны к терапии до тех пор, пока не скорректированы кислотно-основные и электролитные нарушения, гипоксия.

**• Острая почечная недостаточность (ОПН)**ОПН характеризуется олигурией (менее 15 мл мочи в час) или анурией. В крови повышается уровень креатинина и калия.
   При тяжелом АлД ОПН может быть преренальной ( в результате гиповолемии) и/или ренальной (в результате миоглобинурии, токсического поражения, острого тубулярного некроза).
   Преренальная ОПН характеризуется олигурией, высокой относительной плотностью мочи (более 1020) и низким содержанием натрия в моче (менее 10 ммоль/л) при условии, что не применялись диуретики.
   Острый тубулярный некроз характеризуется олигурией с низкой относительной плотностью мочи (менее 1010).
   Клинические признаки ОПН : спутанность сознания, тошнота, рвота, часто симптомы дегидратации. У некоторых больных, наоборот, имеют место симптомы гиперволемии с отеком легких, периферическими отеками и гипонатриемией.
   Дополнительное исследование: определяют уровень мочевины, креатинина и калия в плазме, регистрируют ЭКГ, диурез, определяют уровень натрия в моче, плотность и осмолярность мочи, проводят микроскопическое исследование осадка.
   *Лечение ОПН.*
   Основная цель – терапия осложнений, приведших к ОПН.
   В случае гиперкалиемии (более 6 ммоль/л): 10 мл 10% глюконата кальция внутривенно, 15 ЕД инсулина + 50 мл 40% раствора глюкозы, 100 мл 1,26% раствора бикарбоната натрия каждый час внутривенно, в резистентных случаях – гемодиализ.
   Поддержание адекватного водного баланса: оценить состояние гидратации; если пациент дегидратирован, то проводить под контролем центрального венозного давления осторожное восполнение; в случае перегрузки объемом назначают фуросемид в дозе 40 – 250 мг. При устойчивой олигурии жидкость возмещают в объеме, равном объему выделенной за сутки мочи + 750 мл и более (при рвоте и диарее).
   *Коррекция КОС.* Обычно отмечается метаболический ацидоз. Если рН меньше 7,0, то внутривенно вводятся 1,26% раствор бикарбоната натрия до увеличения рН до 7,1 (обычно 200 – 500 мл).
   При персистирующей гиперкалиемии, отеке легкого или упорном ацидозе показан гемодиализ.
   *Дифференциальный диагноз тяжелого АлД проводят со следующими состояниями:*

* синдром Вернике–Корсакова;
* алкогольный галлюциноз;
* шизофрения;
* синдром отмены наркотиков;
* индуцированный медикаментами делирий;
* интоксикация ингибиторами холинэстеразы;
* бактериальный или вирусный менингит;
* эпилепсия;
* спутанность сознания при церебральном атеросклерозе;
* гипертиреоз;
* печеночная энцефалопатия;
* хроническая субдуральная гематома.

**Лечение тяжелого АлД**

   Для лечения АлД предложено более 135 препаратов и их комбинаций. Это связано с тем, что ни один препарат не отвечает идеальным критериям : наличие седативного эффекта без угнетения защитных рефлексов, повышение судорожного порога, подавление вегетативной гиперактивности, антипсихотическое действие.
   В Европе препаратом выбора считается клометиазол (в России не зарегистрирован). Он обладает седативными свойствами, стабилизирует вегетатику, оказывает анксиолитическое и противосудорожное действие. Антипсихотическое действие препарата ограничено.
   В России (как и в США) препаратами выбора являются бензодиазепины.
   Из бензодиазепинов наиболее часто применяются диазепам (внутривенно; суточная доза до 240 мг), хлордиазепоксид (12,5 мг хлордиазепоксида эквивалентны 2,5 мг диазепама) и мидазолам (внутривенно; до 20 мг/ч). Увеличение дозы бензодиазепинов может потребоваться у злостных курильщиков.
   К отрицательным сторонам терапии бензодиазепинами относятся : кумуляция седативного эффекта, депрессия дыхания, увеличение риска аспирации.
   При лечении тяжелого АлД методом выбора является комбинированная внутривенная терапия бензодиазепинами и галоперидолом (или дроперидолом). Необходимо напомнить, что подобное лечение должно проводиться только в условиях отделения интенсивной терапии.
   Строгих рекомендаций по дозировке лекарственных препаратов при тяжелом АлД быть не может, так как они очень индивидуальны. Приблизительные схемы лечения тяжелого АлД и суточные дозы препаратов :
   – диазепам внутивенно 120 – 240 мг/сут (постоянная инфузия или частые болюсы) + галоперидол внутривенно 10 мг 6 раз в сутки; или
   – диазепам внутривенно 120 – 240 мг/сут + дроперидол внутривенно до 200 мг/сут; или
   – мидазолам 2,5 – 5 мг (до 20 мг/ч) + дроперидол внутривенно до 200 мг/сут.
   Для лечения симпатической гиперреактивности применяют клонидин и бета-адреноблокаторы. Лучшие результаты для контроля симпатической гиперреактивности получены при применении агониста a2-рецепторов клонидина. Начальная доза клонидина составляет 0,025 мг/ч внутривенно. Дозу корректируют в зависимости от симпатической активности и клинической ситуации. Суточная доза может доходить до 2,3 мг.
   Попытки терапии тяжелого АлД путем однократного введения барбитуратов, бета-блокаторов, антагонистов кальция эффекта не имели. Эти препараты могут быть лишь частью комплесного лечения.
   Карбамазепин эффективен для устранения возбуждения и судорог на I стадии АлД. Препарат лучше, чем бензодиазепины, купирует психотические симптомы. Но в случае тяжелом АлД он не применяется.
   Нейролептики (особенно аминазин) в виде монотерапии при АлД могут быть опасны.
   Профилактическое противосудорожное назначение фенитоина при алкогольном делирии спорно.
   Несмотря на противосудорожную активность бензодиазепинов, некоторые больные нуждаются в дополнительной противосудорожной терапии с помощью гидантоина или барбитуратов.