Делирий

Доклад подготовил
Некрасов Дмитрий Александрович
Студент ВолгГМУ 5курс Лечебный фак-т

ВОКНД

Определение

- Качественное изменение состояния сознания с психотическими нарушениями (иллюзии, галлюцинации, бред), возникающее, как правило, на высоте проявлений абстинентного синдрома, длительностью от 2-5 дней до 2-3-х недель. Предшествующий фактор: длительное употребление ПАВ.

диагностические критерии

- Классическая триада, характерная для **delirium tremens:**
- 1. спутанность, помрачение сознания;
- 2. яркие иллюзии, галлюцинации любой сферы чувств;
- 3. выраженный тремор.
- Обычно сопровождается бредом, ажитацией, отсутствием сна или инверсией цикла сна, нейровегетативными расстройствами.

пример диагноза

- **F10.40. F10.223. Синдром отмены алкоголя с делирием. Синдром зависимости от алкоголя. В настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей терапии. Конечная стадия.**
- **F15.40. F15.223. «Н» Синдром отмены от психостимуляторов (амфетамины) с делирием. Синдром зависимости от психостимуляторов (амфетамины). В настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей терапии. Конечная стадия. Наркомания**

- **3. Этиология и патогенез делирия**
- Вопрос о причине (причинах) возникновения и механизмах развития делириев по-прежнему остается открытым. Так как делириозные расстройства наиболее характерны для зависимости от алкоголя, рассмотрим известные патогенетические механизмы на примере алкогольного делирия. Известно, что делирий развивается не в связи с прямым действием алкоголя, даже продолжительным во времени, а под влиянием продуктов его распада и продуктов нарушенного обмена. Так, алкогольные делирии и галлюцинозы, возникают не во время запоя, а на фоне развившегося абстинентного синдрома, когда содержание алкоголя в крови снижается. Часто возникновению психозов предшествуют дополнительные вредности – травмы, острые инфекционные заболевания, острое отравление (например, суррогатами алкоголя, лекарственными средствами и др.), сопутствующая соматическая патология, стрессы. В настоящее время принято считать, что в развитии алкогольных психозов большую роль играет сочетание нескольких факторов – эндо- и экзогенной интоксикации, нарушение обмена веществ, прежде всего нейромедиаторов ЦНС, иммунные расстройства. Действительно, психозы развиваются, как правило, у больных хроническим алкоголизмом 2-3 стадии, для которых характерны выраженные нарушения гомеостаза.

- Многочисленные исследования показали, что систематическое употребление алкоголя нарушает обменные процессы в ЦНС, наиболее активно алкоголь влияет на функцию системы ГАМК и NMDA рецепторов. Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) является нейротрансмиттером, снижающим чувствительность нейронов к внешним сигналам. Однократный прием алкоголя повышает активность ГАМК-рецепторов, хроническая алкогольная интоксикация приводит к снижению их чувствительности и падению уровня ГАМК в ЦНС, что объясняет наблюдающееся при ААС возбуждение нервной системы.

- Одним из основных возбуждающих нейротрансмиттеров в ЦНС является глутамат, взаимодействующий с тремя типами рецепторов, в том числе с N-метил-D-аспартат (NDMA), играющим важную роль в реализации процессов обучения. Доказано также участие NMDA в патогенезе судорожных припадков. Однократный прием алкоголя ингибирует активность NMDA рецепторов, при систематическом употреблении этанола их количество увеличивается. Соответственно при ААС активирующее влияние глутамата возрастает. Острое воздействие алкоголя оказывает ингибирующее влияние на кальциевые каналы нейронов, что приводит к увеличению числа потенциалзависимых каналов при хронической алкогольной интоксикации. В период лишения этанола это приводит к усилению транспорта кальция в клетку и сопровождается повышением возбудимости нейронов.

- эндорфинов, серотонина и ацетилхолина. Согласно современным представлениям изменения обмена классических нейромедиаторов носят вторичный (моноамины) или компенсаторный характер (ацетилхолин).
- Дофамин координирует моторные функции ЦНС а также играет важную роль в реализации механизмов мотивации и поведения. Однократное введение алкоголя вызывает увеличение, а хроническое - уменьшение внеклеточного дофамина в n. Accumbens. Можно считать доказанным наличие прямой зависимости между уровнем этого нейромедиатора и тяжестью алкогольного делирия – у пациентов с развившимся психозом концентрация дофамина достигала 300% от нормы. Тем не менее, блокаторы дофаминовых рецепторов (нейролептики) при алкогольном делирии неэффективны. По-видимому, это можно объяснить влиянием не столь явно нарушенного обмена других нейромедиаторов и модуляторов ЦНС (серотонина, эндорфинов и др.) а также с изменением биологического эффекта дофамина при взаимодействии нейромедиатора с продуктами катаболизма и патологически измененными нейропептидами.

- Ведущим фактором патогенеза при алкогольном делирии, по-видимому, является нарушение обменных и нейровегетативных процессов. Поражение печени приводит к нарушению ее детоксикационной функции, а также угнетению синтеза белковых фракций крови и других важных соединений. Как следствие этого, развивается токсическое поражение центральной нервной системы, прежде всего, ее диэнцефальных отделов, что, в свою очередь, приводит к срыву нейрогуморальных компенсаторных механизмов. Снижение детоксикационных резервов печени нарушает и замедляет процессы окисления алкоголя, в результате образуется токсичный продукт его превращения - ацетальдегид. Следующим важным предрасполагающим фактом в развитии делирия является нарушение электролитного обмена, особенно перераспределение электролитов между клетками и внеклеточной жидкостью. Пусковым механизмом при развитии делирия считается резкое изменение внутреннего гомеостаза – развитие абстинентного синдрома, присоединяющиеся соматические заболевания, возможно – локальные нарушения кровообращения и повышение проницаемости сосудов для токсических веществ.

Диагностика заболевания

- Диагноз устанавливается путем сбора анамнеза: истории жизни и заболевания; общего осмотра пациента по системам и органам последовательно, проведения других врачебных манипуляций (измерение артериального давления, пульса, частоты дыхания и т.д.); клинико-психопатологического обследования.

- Медицинские услуги назначаются в соответствии со Стандартами специализированной медико-санитарной или медицинской помощи. Услуги делятся на обязательные, которые в плановом порядке проводятся всем больным, и услуги, которые проводятся в соответствии с состоянием больного, то есть по показаниям. Кроме того, есть услуги, которые можно проводить только в стационарных условиях (например, консультация врача анестезиолога-реаниматолога), или наоборот – только в амбулаторных условиях (например, исследование антител к психоактивным веществам в крови) (**таблица 5).**
- Синдром отмены с делирием лечится только в стационарных условиях. После купирования острого состояния больной переводится на амбулаторное лечение и проводится терапия, направленная на профилактику рецидивов синдрома зависимости.

F10.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением алкоголя
F11.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением опиоидов
F12.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением каннабиоидов
F13.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением седативных или снотворных средств
F14.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением кокаина
F15.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением других стимуляторов
F16.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением галлюциногенов
F17.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением никотина
F18.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением летучих растворителей
F19.4	Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением различных психоактивных веществ

Диагноз **состояния отмены с делирием** уточняется пятым знаком (четвертая цифра), отражающим клиническую характеристику делирия:

F1x.40 ... «классический»

F1x.41 ... с судорожными припадками

F1x.42 ... мусситирующий («бормочущий»)

F1x.43 ... «профессиональный»

F1x.44 ... без галлюцинаций (люцидный)

F1x.45 ... абортивный

F1x.48 ... другой

F1x.49 ... неуточненный

Оказание помощи. Диагностика заболевания

1. Прием (осмотр, консультация) врача-специалиста	
обязательно	*по показаниям*
– Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра-нарколога	– Осмотр (консультация) врачом анестезиологом-реаниматологом – Прием (осмотр, консультация) врача-дерматовенеролога – Прием (осмотр, консультация) врача-невролога – Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра – Прием (осмотр, консультация) врача-психиатра подросткового – Прием (осмотр, консультация) врача-терапевта

Оказание помощи. Диагностика заболевания

2. Лабораторные методы исследования	
обязательно	*по показаниям*
– Проведение реакции Вассермана (RW) – Общий (клинический) анализ крови – Анализ крови биохимический общетерапевтический – Анализ мочи общий	– Исследование уровня психоактивных веществ в крови – Определение наличия психоактивных веществ в слюне – Определение наличия психоактивных веществ в слюне с помощью тест-полоски – Определение наличия психоактивных веществ в моче с помощью тест- полоски – Определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусному гепатиту C (Hepatitis C virus) в крови – Определение антигена к вирусу гепатита B (HBsAg Hepatitis B virus) в крови – Определение антител классов M, G (IgM, IgG) к вирусу иммунодефицита человека ВИЧ-1 (Human immunodeficiency virus HIV1) в крови

Оказание помощи. Диагностика заболевания

3. Инструментальные методы исследования	
обязательно	*по показаниям*
– Расшифровка, описание и интерпретация электрокардиографических данных – Регистрация электрокардиограммы	– Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (комплексное) – Эхоэнцефалография – Электроэнцефалография – Рентгенография всего черепа, в одной или более проекциях – Флюорография легких – Рентгенография легких – Описание и интерпретация рентгенографических изображений

Продромальный период

Таблица 6. Продромальный период алкогольного делирия

Манифестация	- вечернее или ночное время - беспокойство, неусидчивость, страхи - выраженная тревога - расстройства сна с кошмарными сновидениями,пробуждениями - днем - астенические явления и изменчивый аффект
Вегетативные нарушения	Признаки возбуждения симпато-адреналовой системы - бледность кожных покровов, часто с цианотическим оттенком, - тахикардия и артериальная гипертензия - гипергидроз - умеренная гипертермия
Неврологические нарушения	- Атаксия - Мышечная гипотония - Гиперрефлексия - Тремор
Изменения водно-электролитного баланса	- Обезвоживание - Гиперазотемия - метаболический ацидоз и др.
Изменения картины крови	- Лейкоцитоз - Сдвиг лейкоцитарной формулы влево - Ускорение СОЭ - Повышенное содержание билирубина и пр.

Стадийность делирия

Таблица 7. Стадии типичного делирия

Стадия I	- Быстрая смена противоположных аффектов: подавленность, беспокойство ---эйфория, беспричинное веселье - Акатизия - Дезориентировка/неполная ориентировка в месте и времени - Ориентировка в собственной личности (сохраняется даже на развернутых стадиях делирия) - психическая гиперестезия - эпизоды слуховых галлюцинаций в виде акоазмов и фонем - элементы образного бреда - Нарастание симптоматики к вечеру - Частые пробуждения в состоянии тревоги

Стадийность делирия

Стадия II	- Парейдолии – зрительные иллюзии фантастического содержания - Гипнагогические галлюцинации различной интенсивности - Светобоязнь - Оглушенность
Стадия III	- полная бессонница - истинные зрительные галлюцинации - тактильные галлюцинации - при углублении делирия присоединяются слуховые, обонятельные, термические, тактильные, галлюцинации общего чувства. - внимание становится сверхотвлекаемым: симптом Рейхарта (лист бумаги) симптом Ашаффенбурга (телефонная трубка) симптом Липмана (надавливании на закрытые глаза) симптомы психоза могут ослабевать под влиянием внешних факторов —- симптом пробуждаемости (люцидные промежутки)

Стадийность делирия

Выход	- критический – после глубокого продолжительного сна -литический – реже - воспоминания о пережитом психическом расстройстве фрагментарны - эмоционально-гиперестетическая слабость, отвлекаемость внимания: симптом Бехтерева: стойкие зрительные галлюцинации после окончания делирия, если заставить больного всматриваться в блестящие предметы - переходные синдромы: резидуальный бред - мышление последовательное (выраженной инкогеренции и распада нет)

Формы делирия

Таблица 8. Особые формы делириев: редуцированные

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

Формы делирия

Таблица 9. 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: 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

Клиническая картина

5.2. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением опиоидов

Делирий в структуре опийного абстинентного синдрома является крайне редким осложнением. В клинической картине психоза отсутствуют выраженное психомоторное возбуждение и наплывы галлюцинаций; как правило, не развиваются неврологические нарушения, а развитие делирия не сопровождается видимым ухудшением соматического состояния больного.

5.3. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением каннабиноидов.

При абстинентном гашишном психозе наиболее часто встречается делириозный синдром. Нечасто, но могут встречаться сумеречные помрачения сознания и острый галлюцинаторно-параноидный синдром. Длительность абстинентного гашишного психоза обычно не превышает длительности алкогольного абстинентного, редко затягиваясь дольше недели. Картина сходна с алкогольным делирием, но практически не выражены сомато-неврологические расстройства: не бывает гиперемии лица, гипергидроза, полиурии, крупноразмашистого и общего тремора, явлений атаксии; специфического запаха, исходящего от больного с алкогольным делирием. Наблюдаются симпатикотонические явления: бледность кожи, блеск глаз, сухость слизистых дыхательных путей и ротовой полости, характерным признаком чего является хриплый голос. Психоз разрешается литически без критического сна. При выходе из этого состояния признаков абстинентного синдрома не обнаруживается, имеются лишь астенические явления и влечение к наркотику. Воспоминания о перенесенном психозе неполны, фрагментарны, иногда отмечается потеря памяти на ближайшие события и на время выхода из психоза.

Клиническая картина

5.4. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением седативных или снотворных средств

Абстинентные психозы при отмене барбитуратов возникают на 3-8-е сутки лишения или резкого снижения суточных доз. Чаще всего они представлены делирием, сходным по клиническим проявлениям с алкогольным. В отличие от последнего, отмечается большая выраженность тревоги, напряженности, злобности, больший удельный вес слуховых галлюцинаций, наличие мышечных галлюцинаций. Редко встречаются яркие зрительные фантастические галлюцинации. Продолжительность таких психозов от 2-3 суток до 2 недель. Также редко встречают вербальный галлюциноз, галлюцинаторно-бредовые психозы с субступором и паническими реакциями. Длительность барбитурового синдрома отмены составляет в среднем около 4-х недель.

При синдроме отмены бензодиазепинов судорожная и делириозная формы осложнений встречаются часто, они сходны с таковыми при злоупотреблении барбитуратами.

Клиническая картина

5.5. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением кокаина

После длительного употребления высоких доз кокаина, особенно внутривенно, синдром отмены может осложниться развитием психотических расстройств. Психоз, как правило, начинается с острого приступа бреда преследования, кокаиновый делирий сопровождается тактильными, слуховыми, реже зрительными галлюцинациями, а также повышенной агрессивностью, особенно по отношению к предметам (стекла, зеркала). При типичном кокаиновом делирии сохраняется ориентировка в собственной личности при дезориентировке в месте и времени. Такие пациенты ведут себя нелепо – нередко стремятся полностью снять с себя одежду, убегают и прячутся от окружающих. Кокаиновый психоз обычно носит транзиторный, обратимый характер и часто исчезает после ночного сна. Иногда, однако, могут наблюдаться психотические эпизоды, длящиеся несколько дней и более. Делирий является одним из самых серьезных психических осложнений кокаиновой зависимости. В случае возникновения кокаинового делирия высока вероятность внезапной смерти.

Клиническая картина

5.6. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением стимуляторов

При отнятии стимуляторов могут наблюдаться психозы в виде помрачения сознания по типу делириозного с речевым и двигательным возбуждением.

5.7. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением галлюциногенов

Абстинентный синдром при употреблении ЛСД, псилоцибина и мескалина, кетамина, фенциклидина, по данным большинства исследователей, отсутствует. В отдельных случаях при длительном систематическом употреблении могут встречаться нарушения сна, вегетативная дисфункция, общий дискомфорт продолжительностью 7-10 дней, переходящие в выраженное астено-апатическое состояние. Делириозные расстройства нехарактерны.

В связи с тем, что галлюциногены имеют первичный галлюциногенный эффект, психотические состояния рассматриваются в структуре острой интоксикации.

Клиническая картина

5.8. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением табака

Не характерно, не типично.

5.9. Абстинентное состояние с делирием, вызванное употреблением летучих растворителей

Острый психоз по типу делириозного развивается на 4-5 сутки синдрома отмены, длится от нескольких часов до 3 суток. Клиническая картина не отличается от классического делирия: иллюзии, истинные зрительные и слуховые галлюцинации и пр.

5.10. Абстинентное состояние с делирием, вызванное сочетанным употреблением ПАВ

Клиника синдрома отмены и психозов зависит от преобладающего психоактивного вещества.

Дифференциальный диагноз:

- Соматогенные психозы
- Эндогенные психозы

7. Средства, применяемые для лечения алкогольных делириев.

Состояние	Рекомендуемое лечение
Продромальный период алкогольного делирия.	**Патогенетическая терапия** 1. Детоксикация: - Плазмаферез - 20-30% объема циркулирующей плазмы. - Повидон по 5 г 3 раза в сутки внутрь в разведении водой. - Декстран (реополиглюкин) 200-400 мл в/в капельно. 2. При ацедозе - стерофундин изотонический 500 мл или ацесоль, дисоль 400 мл, в/в капельно. 3. При алкалозе - раствор калия хлорида 1% 100–150 мл, в/в капельно (при гипокалиемии, адекватном диурезе). 4. Улучшение мозгового кровообращения – инстенон по 2 мл в сутки или пентоксифиллин 5мл на 5% глюкозе в/в капельно. 5. Профилактика отека и гипоксии головного мозга - раствор сульфата магния 25% по 10 мл 2 раза в сутки; мексидол по 2-5 мл 2-3 раза в сутки. **Симптоматическая терапия** 1. Витаминотерапия: витамин B_1 6% 4 мл в/м, витамин B_6 5% 4 мл в/м, никотиновая кислота 1% 2 мл в/м, аскорбиновая кислота 5% 5 мл в/в, витамин B_{12} 0,01% 2 мл в/м, фолиевая кислота по 1мг внутрь. 2. Нейрометаболическая терапия: пирацетам 20% раствор 5 мл в/м в сутки, семакс 0,1 % раствор по 2-4 капли в нос 2 раза в сутки, пантогам по 0,5 3 раза сутки. 3. Гепатопротекторы - метадоксин 600 мг в/в в сутки, деметионин по 400 мг 1-2 раза в сутки, тиоктовая кислота по 600 мг 1 раз в сутки. **Психотропные средства** 1. Терапия, направленная на купирование психомоторного возбуждения, инсомнических расстройств: раствор диазепама 0,5% 2-4 мл в/м, в/в, в/в капельно, до 0,06 г в сутки; раствор феназепама 0,1% 1-4 мл в/м, в/в в/в капельно, до 0,01 г в сутки. **Альтернативные способы** 1. Атенолол при ЧСС менее 50 уд в мин. - не назначается, ЧСС - 50-79 уд в мин – по 50 мг, ЧСС выше 80 уд в мин – 100 мг 1 раз в сутки

Терапия

Развернутый делирий	1. Фиксация больного. **Патогенетическая терапия** 1.Детоксикация: Инфузионная терапия в объеме 40-50 мл/кг под контролем центрального венозного давления, электролитного баланса, КЩС крови, сахара крови и диуреза, при необходимости назначаются диуретики, инсулин.

- Реамберин 400-800 мл 1,5% раствора внутривенно капельно со скоростью 4-4,5мл в минуту курсом 2-3 дня.

- Цитофлавин 20-40 мл в разведении 200-400 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно со скоростью 4-4,5мл в минуту курсом 2-3 дня.

- Реополиглюкин 200-400 мл в сутки.

- Плазмаферез.

2.При ацидозе - стерофундин изотонический 500 мл или ацесоль, дисоль 400 мл, в/в капельно.
3.При алкалозе - раствор калия хлорида 1% 100–150 мл, в/в капельно (при гипокалиемии, адекватном диурезе).
4. Улучшение мозгового кровообращения – инстенон по 2 мл до 2 раз в сутки или пентоксифиллин 5мл на 5% глюкозе в/в капельно.
5. Профилактика отека и гипоксии головного мозга - мелдоний 10% раствор 10мл в сутки, этилметилгидроксипиридина сукцинат (мексидол) – 5% раствор по 2-5 мл 2-3 раза в сутки, раствор сульфата магния 25% по 1 гр каждые 6 часов в течение 2 дней.

Терапия

Симптоматическая терапия

1. Витаминотерапия: витамин B_1 6% 5-10 мл в/в до 2 раз в сутки, витамин B_6 5% 5 мл в/в (чередовать с B_1), никотиновая кислота 1% 2 мл в/м, аскорбиновая кислота 5% 5 мл в/в, витамин B_{12} 0,01% 2 мл в/м, фолиевая кислота по 1мг внутрь.

2. Нейрометаболическая терапия: пирацетам 20% раствор 5-10 мл в/в в сутки, семакс 0,1 % раствор по 2-4 капли в нос 2 раза в сутки, пантогам по 0,5 3 раза сутки.

3. Гепатопротекторы - метадоксин 600 мг в/в в сутки, деметионин по 400 мг 1-2 раза в сутки, тиоктовая кислота по 600 мг 1 раз в сутки.

4. Снотворные средства - реладорм 0,11-0,22 в сутки.

5. Оксигенотерапия или гипербарическая оксигенация.

6. Симптоматическое лечение соматических осложнений.

Психотропные средства

1.Для купирования психотических расстройств: галоперидол 5-10 мг в сутки, левомепромазин до 50 мг в сутки, диазепам до 40 мг в сутки парентерально, феназепам до 3 мг в сутки, лоразепам по 2 мг в/в до 6 раз в сутки.
2. При некупирующемся возбуждении, судорожном состоянии - барбитураты короткого действия (тиопентал натрия, гексенал до 1 г в сутки в/в капельно под постоянным контролем дыхания и кровообращения).

Терапия

Тяжелые формы алкогольного делирия	1. Мониторинг жизненно важных функций (дыхание, сердцебиение, диурез), регулярный контроль кислотно-щелочного состояния, K, Na, глюкозы в периферической крови.
	1. Сбалансированная инфузионная терапия с учетом имеющихся нарушений (см. ранее). **Симптоматическая терапия** 1. Краниальная гипотермия. 2. Ноотропные средства: пирацетам 20% раствор 10–30 мл в/в, кортексин по 10 мг внутримышечно в 1 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия; антиоксиданты: мексидол по 5-10 мл 2-3 раза в сутки. 3. Витаминотерапия (см. ранее) 4. Курс ГБО 5. Симптоматическое лечение соматических осложнений.

Прогноз

10. Прогноз

Зависит от объема и скорости оказания неотложной помощи. При своевременном и полном оказании медицинской помощи в специализированном отделении в целом благоприятный.