**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Реферат

на тему:

**«ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И НАРУШЕНИЙ СОЗНАНИЯ»**

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Боль, болевой синдром, психологический стресс и фармакотерапия
2. Принципы обезболивающей терапии

3. Психологический и эмоциональный стресс

Литература

**1. Боль, болевой синдром, психологический стресс и фармакотерапия**

Боль является ведущим симптомом при многочисленных клинических картинах, наблюдаемых у пациентов, поступающих для лечения в отделения реанимации и блоки интенсивной терапии. Понятие боли включает в себя физические и психические ощущения, которые значительно отличаются по интенсивности и качеству.

Боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей. Боль всегда субъективна. Каждый человек познает применимость этого слова через переживания, связанные с каким-либо повреждением.

При переходе боли в болевой синдром она становится опасной и даже угрожающей жизни.

Болевой синдром представляет собой генерализованную реакцию на боль всего организма и характеризуется активацией метаболических процессов, напряжением эндокринной, сердечнососудистой и дыхательной систем до стрессового уровня.

Острую боль как симптом следует немедленно купировать лекарственными средствами, как только установлена ее причина.

Причины болевого синдрома могут быть различны: механическая и операционная травма, термические и химические ожоги, коронарная боль на фоне инфаркта миокарда, перитонит, плеврит, панкреатит и т.д.

**Типы боли и причины ее развития.** На основе современных физиологических и патофизиологических представлений различают *острую боль,* «эпикритическую», которая быстро и четко детерминируется и локализуется, и *хроническую,* «протопатическую», которая медленнее осознается, плохо детерминируется и локализуется. Следует также разграничивать: *соматическую боль,* возникающую при повреждении мягких тканей, костей и мышечном спазме; *висцеральную,* связанную с повреждением и перерастяжением полых и паренхиматозных органов, а также с изменением уровня кислородного дыхания тканей; *нейропатическую,* обусловленную повреждением или сдавлением нервных стволов или сплетений.

На основе четкой дифференцировки боли строится концепция выбора метода и способа обезболивания.

**Механизмы возникновения боли.** Формирование восходящего ноцицептивного потока связано с первичным раздражением периферического рецепторного аппарата.

Ноцицепторы представляют собой свободные нервные окончания немиелинизированных волокон, образующие сплетения в тканях кожи, мышц и некоторых органов, подвергающихся механическому воздействию (травма, хирургическое рассечение тканей, растяжение и т.д.), ишемизации при нарушении адекватного кровообращения и микроциркуляции. В ответ на повреждение или разрушение клеточного субстрата усиливаются образование и выделение из резервных форм биологически активных веществ (БАВ) – простагландинов, кининов, протеолитических ферментов, производных ненасыщенных жирных кислот. Это приводит к первичной гипералгезии, или *периферической сенситизации.*

Формирование болевого импульса осуществляется непосредственно в зоне тканевого повреждения, т.е. на тканевом и клеточном уровнях.

Неустраненная «периферическая боль» приводит к развитию вторичной гипералгезии – *центральной сенситизации,* связанной с перевозбуждением спинальных и супраспинальных ноцицептивных структур ЦНС. Передача ноцицептивной информации от ноцицепторов в ЦНС осуществляется через систему первичных афферентов по А- и С-волокнам, вступающим в спинной мозг через задние корешки, за счет активации рецепторов возбуждающих аминокислот – NMDA (N-метил-D-аспартат). Последние избыточно выделяются при действии ноцицептивных раздражителей.

Нейроны заднего рога спинного мозга представляют собой первую станцию переключения ноцицептивной импульса-ции.

Затем болевой импульс распространяется по лемнисковому и экстралемнисковому пучкам до ядер продолговатого мозга, таламуса, откуда проецируется в соматосенсорные зоны коры больших полушарий.

Таламус является конечной станцией переключения болевой импульсации.

Париетальная кора обеспечивает распознавание характера и топографии болевого воздействия и выработку программы устранения боли. Поступившая в кору головного мозга ноцицептивная информация анализируется и передается в эфферентные корковые центры.

В организме человека наряду с ноцицептивной системой присутствует антиноцицептивная система головного мозга, в которой выделяют серотонинергическую, норадренергическую, ГАМК-ергическую и опиоидергическую системы. Именно с развитием нисходящего тормозного сигнала, направленного на угнетение передачи ноцицептивной информации на уровне спинного мозга, связывают формирование стойкого обезболивающего действия вышеуказанных антиноцицептивных систем.

#### 2. Принципы обезболивающей терапии

При проведении обезболивающей терапии у пациентов независимо от характера травмы и повреждающего агента необходимо решить следующие основные задачи:

• оценить степень и выраженность исходного болевого синдрома;

• осуществить первичный выбор медикаментозной или немедикаментозной терапии;

• осуществлять динамический контроль за эффективностью обезболивания;

• быть готовым к изменению характера обезболивающей терапии (при неэффективности первично выбранных схем лечения).

*Оценка выраженности болевого синдрома* (табл. 1) у человека осуществляется на основе жалоб, функциональных методов исследования и определения в плазме крови концентрации гормонов стресса (кортизол, СТГ, АКТГ, АДГ и др.) и БАВ (прекалликреин, калликреин, простагланди-ны группы Е2 и др.).

К сожалению, объективных методов оценки болевого синдрома, позволяющих независимо от пациента осуществлять контроль за динамикой болевых порогов, не существует. При использовании большинства методов требуются обязательное участие пациента, анализ пациентом собственных (субъективных) ощущений боли. Наиболее сложна оценка выраженности болевого синдрома у пациентов в бессознательном состоянии. Отсутствие сознания не означает отсутствие боли.

Таблица 1. Методы оценки болевых ощущений у пациентов в отделении реанимации и блока интенсивной терапии

|  |  |
| --- | --- |
| Степень объективности методов | Методы оценки болевого синдрома |
| «Субъективные» | Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) Шкала вербальных оценок, или оценка боли в баллах (ШВО)  Учет количества наркотических анальгетиков, которые пришлось применить в случаях недостаточности аналгезии немедикаментозными и комбинированными способами |
| «Субъективно-объективные» | Электрокожная сенсометрия Тепловая сенсометрия Кожно-гальваническая реакция Оценка ФВД Измерение электрокожного сопротивления в аурикулярных точках Двойное произведение – АДсист х ЧСС (в норме не превышает 12 000) |
| «Частично объективные» | Методы регистрации ВП в коре головного мозга с одновременной регистрацией электроэнцефалографии, реокардиографии, реоплетизмографии, фотоплетизмографии  Радиоиммунные методы исследования гормонов стресса и БАВ (кортизол, эндорфины, адреналин, норадреналин, глюкоза, АКТГ и др.) в плазме крови  Контроль КОС |

Методы оценки болевых ощущений подразделяются на «субъективные», «субъективно-объективные» и «частично объективные».

Для успешного осуществления аналгетической программы необходим динамический контроль за величиной болевого синдрома на протяжении всего периода лечения пациента.

**Выбор метода и способа обезболивания.** Это важнейший момент в лечении болевого синдрома. Существует несколько принципиальных подходов к выбору компонентов аналгетической терапии.

Первичный выбор лекарственного средства осуществляется на основе интенсивности болевого синдрома. *«Слабая боль»* легко купируется назначением ненаркотического анальгетика или комбинацией ненаркотического анальгетика с препаратами вспомогательной (адъювантной) терапии. Наиболее часто для купирования болевого синдрома назначают препараты, относящиеся к классу ненаркотических противовоспалительных средств, либо комбинированные препараты типа баралгина. Применение данных групп препаратов должно носить предупреждающий характер, т.е. назначаться ***строго*** по часам независимо от выраженности или отсутствия болевого синдрома на данный момент.

Вариант лечения болевого синдрома слабой интенсивности:

• баралгин – 5 мл внутримышечно (внутривенно) каждые 6 часов или

• кеторолак (кетанов, кетродол, торадол) – 30 мг внутримышечно, внутривенно 2–3 раза в сутки; среднесуточная доза не должна превышать 60–90 мг, или

• аспизол (водорастворимая соль ацетилсалициловой кислоты) – вводится внутривенно капельно по 1 г 3–4 раза в день со скоростью 60 капель/мин (предварительно 1 г сухого вещества растворяют в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия);

• при необходимости к вышеуказанным лекарственным средствам подключают препараты адъювантной терапии: для психоэмоциональной стабилизации – бензодиазепины (реланиум, седуксен, дор-микум и др.), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и др.).

При ***«умеренной боли»*** требуются более сильные обезболивающие препараты – наряду с ненаркотическими анальгетиками и лекарственными средствами вспомогательной терапии назначают слабый опиат – трамадо-ла гидрохлорид (трамал), декстропропоксифен, кодеин. Хорошо зарекомендовал себя оксадол – синтетический анальгетик, механизм действия которого связан с воздействием на допаминовые, норадренергические и серотонинергические рецепторы ЦНС. При купировании умеренного болевого синдрома уже недостаточно применения только «периферических анальгетиков», необходима их комбинация с центральными анальгетиками (трамал, оксадол).

Вариант лечения болевого синдрома умеренной интенсивности:

• трамал – 100–200 мг внутримышечно 4–6 раз в сутки или оксадол – 20 мг внутримышечно 3–4 раза в сутки;

• ненаркотические анальгетики: кеторолак – 30 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки; баралгин – 5 мл внутримышечно 4 раза в сутки;

• адъювантная терапия;

• компоненты обезболивания вводят строго «по часам» через равные промежутки времени.

При ***«сильной боли»*** необходимо проведение комплексной лекарственной терапии, основанной на сочетании сильнодействующего опиата с ненаркотическими анальгетиками и препаратами адъювантной терапии. Выраженный болевой синдром, как правило, обусловлен массивной травмой (механическая, хирургическая, синдром раздавливания, ожоги и т.д.) или ишемическими нарушениями (коронарная боль) и сопровождается гиперфункцией эндокринной системы, выраженными сдвигами гомеостаза, гемодинамическими и дыхательными расстройствами.

Комплексная лекарственная терапия выраженного болевого синдрома предусматривает фармакологическое воздействие на все звенья ноцицептивной импульсации. Первичное звено, область модулирования болевого сигнала на тканевом и клеточном уровне, эффективно блокируется ингибиторами простагландино- и кининогенеза, назначаемыми на протяжении нескольких дней в суточных дозах, достаточных для уменьшения степени выраженности боли. Основными ингибиторами простагландиногенеза (ПГ) являются неспецифические противовоспалительные средства (НПВС) – диклофенак (вольтарен), кеторолак, ацетилсалициловая кислота (ацелизин, аспизол). Среди антикининовых препаратов главное место занимают ингибиторы протеаз – контрикал (гордокс, тзалол, апротинин и др.). Доказана органе- и цитопротекторная роль данного класса лекарственных средств. По рекомендации Н.А. Осиповой и соавт. (1998), среднесуточные дозы указанных средств должны составлять не менее 40 000 ЕД для контрикала и 400 000 ЕД для гордокса. В этих дозировках ингибиторы выступают как периферические анальгетики, снижают общую потребность в опиатах, улучшают микроциркуляцию, устраняют ишемию тканей.

Основными средствами лечения болевого синдрома по-прежнему являются наркотические анальгетики. Однако за последние десятилетия тактика назначения последних существенно изменилась. Их рассматривают при лечении боли как препараты последней ступени. Кроме того, существенным образом изменился и арсенал современных наркотических анальгетиков. Помимо классических представителей опиатов – морфина, промедола, дипидолора, фентанила и др. – синтезированы новые классы опиатов, относящиеся к разряду агонистов-антагонистов опиатных рецепторов. Среди данных препаратов наибольшего применения при лечении болевого синдрома в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии нашли бупренорфин (норфин, торгесик, сангезик) и буторфанола тартрат (морадол, стадол). Средние суточные дозы норфина достигают 1,2–1,8 мг (суточная доза бупренорфина не должна превышать 2,4–3,6 мг), а морадола – 10–14 мг (максимальная суточная доза 24 мг).

Вариант лечения выраженного болевого синдрома:

• норфин 0,6 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки или морадол в дозе 2 мг внутримышечно – 2–4 раза в сутки;

• контрикал (гордокс) внутривенно по 10 000 ЕД каждые 6–8 часов (100 000 ЕД);

• кеторолак (торадол, кетанов) в дозе 30 мг внутримышечно 2–3 раза в сутки;

• адъювантная терапия.

**Адъювантная (вспомогательная) терапия** имеет очень большое значение при лечении болевого синдрома различной степени интенсивности. Под адъювантной терапией понимают дополнительное использование средств различных фармакологических групп. Их действие направлено на усиление эффективности анальгетика или на коррекцию побочных эффектов обезболивающих средств. К разряду адъювантных лекарственных препаратов относятся нейролептики (тизерцин, аминазин, галоперидол), транквилизаторы (реланиум, седуксен, дормикум, рогипнол, диазепам и др.), антигистаминные средства (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен), противосудорожные средства, антидепрессанты (амитриптилин, азафен), кортикостероидные гормоны (дексаметазон, бетаметазон, преднизолон и др.).

Цель лечения – устранение реактивного состояния, депрессии, судорог и т.д.

Антидепрессанты – амитриптилин, азафен, пиразидол – помимо лечения депрессии, существенно облегчают дизестезионную боль, вызванную диафферентацией. Начальная доза амитриптилина варьирует от 10 до 25 мг, вводимых однократно перед сном. Для больных, страдающих тяжелой депрессией, доза может быть увеличена до 150–200 мг/сут.

Транквилизаторы – диазепам (реланиум) и др. – применяют при лечении острой тревоги и панического страха. Тревога часто сопровождает болевой синдром и при ее устранении выраженность боли может значительно уменьшиться. Диазепам оказывает благоприятное воздействие при болях, вызванных мышечным спазмом.

Кортикостероиды – преднизолон, дексаметазон, бетаметазон и др. – обладают противовоспалительным действием и эффективны при болях, вызванных сдавлением нервов и спинного мозга; при головной боли на фоне повышенного внутричерепного давления, а также при болях в костях. Начальная доза дексаметазона может составлять 4 мг 4 раза в сутки.

Нейролептики – дроперидол, галоперидол – используют при острых психозах или психотических состояниях.

Противосудорожные средства – седуксен, карбамазе-пин, фенитоин – успешно применяют для устранения специфической невралгической и диафферентационной боли.

Дифференцировка боли и выбор обезболивающей терапии (табл. 2)

Среди методов электростимуляционной аналгезии в настоящее время наиболее часто в условиях отделения реанимации и блока интенсивной терапии применяются чрескожная электронейростимуляция (ЧЭНС) и аурикулярная иглорефлексотерапия. Эффекты ЧЭНС не ограничиваются только сегментарным уровнем, она вызывает целый комплекс нейрохимических и мембранных изменений на различных уровнях нервной системы. Важная роль в ингибиции боли отводится повышению секреции эндорфина. В основе механизма аурикулярной иглорефлексотерапии лежат представления о тесной взаимосвязи нервного аппарата ушной раковины с важнейшими центрами ноцицептивной и антиноцицептнвной систем головного и спинного мозга.

Таблица 2.Тактика лечения болевого синдрома

|  |  |
| --- | --- |
| Боль | Метод обезболивания |
| Соматическая | Фармакотерапия (анальгетики, симптоматические лекарственные средства), электростимуляционная аналгезия, детоксикация. При неэффективности – проводниковые блокады. |
| Висцеральная | При острой хирургической патологии (перитонит, острая кишечная непроходимость, холецистит и др.) – срочное оперативное вмешательство. Фармакотерапия. Электростимуляционная аналгезия. При неопластических заболеваниях – лапароцентез, эпицистостомия и др. При неэффективности – регионарные блокады (эпидуральная, субарахноидальная анестезия) |
| Нейропатическая | Фармакотерапия. Электростимуляционная терапия. Детоксикация. Регионарные блокады. Химическая денервация (спирт, фенол) |

**Принцип превентивной и непрерывной терапии боли в хирургии.** Основная цель – предупреждение и своевременное прерывание ноцицептивной стимуляции на всех этапах хирургического лечения: в предоперационном, интраоперационном и послеоперационном периодах.

Основная задача ***предоперационной подготовки –*** стабилизация нейропсихического статуса пациента, устранение чувства страха перед планируемым оперативным вмешательством и ликвидации болевого синдрома. Неустраненные предоперационный эмоциональный стресс и болевой синдром могут оказать существенное негативное влияние на интраоперационный этап в период общего обезболивания в виде различных гемодинамических и эндокринных реакций. Создание психологического покоя достигается путем психотерапевтической подготовки и назначения транквилизаторов и снотворных средств с момента поступления пациента в хирургическое отделение. Дозировки вышеуказанных групп препаратов могут быть различными и носят чисто индивидуальный характер (например, ежедневно назначают тазепам по 10 мг 3–4 раза, на ночь снотворные препараты – фенобарбитал или этаминал натрия по 0,1–0,15 г., либо седуксен – 10 мг). Накануне операции дозы снотворных средств могут быть увеличены. В день операции в 7 ч утра целесообразно парентеральное или энтеральное введение транквилизаторов (диазепам – 10 мг, седуксен – 10 мг), а за 30 – 40 минут до операции проводится премедикация, в состав которой входят анальгетик центрального действия, антигистаминный препарат, антихолинергический препарат (атропин). Дополнительными компонентами премедикации могут быть нейролептики (дроперидол), стимуляторы центральных альфа-адренорецепторов, гипотензивные средства и др. Желательным является включение в премедикацию ингибиторов ПГ, например диклофенака – 50–75 мг внутримышечно, или кеторолака – 30 мг внутримышечно. Профилактическое применение НПВС тормозит высвобождение ингибиторов ПГ в оперируемых тканях, начиная с момента их рассечения. В результате снижается интенсивность воздействия ингибиторов ПГ на периферические болевые рецепторы, а, следовательно, и интенсивность восходящего ноцицептивного потока, т.е. не развивается развернутый послеоперационный болевой синдром с тяжелыми вегетативными, эндокринными, метаболическими и поведенческими проявлениями.

Адекватная защита пациента от страха и боли в предоперационном периоде и непосредственно перед вмешательством гарантирует от ситуационного стресса и вегетативных реакций при поступлении больного в операционную, облегчает выполнение необходимых манипуляций и введение в общую анестезию.

Принцип превентивности должен быть сохранен и продолжен на этапе операции и наркоза. Наряду с компонентами общей анестезии – центральными анальгетиками (фентанил, дипидолор, норфин и др), бензодиазепинами (седуксен, рогипнол, дормикум, реланиум и др.), анестетиками (диприван, кетамин, гипномидат и др.), нейролептиками для профилактики послеоперационных осложнений и послеоперационного болевого синдрома показано введение ингибиторов БАВ, начиная с первых минут оперативного вмешательства. Средние дозы ингибиторов протеаз при неосложненном течении операции составляют для контрикала – 30 000 ЕД, для гордокса – 300 000 ЕД. Данные препараты начинают вводить внутривенно капельно с изотоническим раствором хлорида натрия в начале операции перед кожным рарезом – контрикал в дозе 10 000 ЕД с последующим повторением введения в указанных дозах на основном этапе операции и в конце операции. При повышенной травматичности оперативного вмешательства, кровопотере дозы ингибиторов могут быть увеличены в 2–3 раза.

Преемственность введения ингибиторов синтеза БАВ должна быть сохранена и в ***послеоперационном периоде.*** Только при таком подходе можно добиться адекватного уровня послеоперационного обезболивания, сократив или полностью нивелировав нежелательные побочные эффекты, присущие наркотическим анальгетикам (депрессия дыхания, чрезмерная седа-ция, угнетение кашлевого рефлекса, угнетение тонуса гладкой мускулатуры кишечника, повышение тонуса сфинктера мочевого пузыря, угнетение сократительной способности миокарда, тошнота, рвота, гипергликемия и т.д.). Ингибиторы кининогенеза – контрикал, гордокс – в послеоперационном периоде целесообразно вводить внутривенно капельно по 10 000 ЕД или 100 000 ЕД соответственно каждые 3–6 часов в течение 3–4 суток.

Перспективным направлением повышения анальгетической защищенности пациентов на фоне тяжелых механических и ишемических повреждении, сопровождающихся болевым синдромом, является клиническое применение аналогов лейэнкефалинов. Наши наблюдения показывают, что превентивное интраоперационное введение даларгина (синтетический аналог D-L-энкефалина) в дозе 1 мг/ч на протяжении всего периода наркоза и операции способствует более гладкому течению анестезии с минимальными гемодинамическими колебаниями. В послеоперационном периоде даларгин предпочтительно вводить капельно при помощи инфузомата на протяжении 24 часов со скоростью 1 мг/ч в 240 мл изотонического раствора хлорида натрия и добавлением 10 мг морфина гидрохлорида. По силе анальгетического эффекта данный метод соответствует послеоперационной аналгезии, достигаемой пролонгированной эпидуральной анестезией.

Ингибиторы ПГ – кеторолак или диклофенак – вводятся в послеоперационном периоде в разовых дозах по 10–30 мг и 50–75 мг соответственно с кратностью 2–4 раза до достижения максимально допустимых суточных доз (диклофенак – 100–150 мг, кеторолак – 60–90 мг)

Наркотические анальгетики в послеоперационном периоде используются как дополнительные компоненты обезболивания при неэффективности неопиатных схем лечения болевого синдрома. Выбор опиата зависит от интенсивности боли (слабая, умеренная, сильная).

Изложенные подходы методов профилактической анальгезии, начиная с пред- и интраоперационного периода, повышают эффективность и безопасность обезболивания на всех этапах хирургического лечения и позволяют уменьшить общие и местные последствия хирургической травмы и вероятность различных послеоперационных осложнений.

#### 3. Психологический и эмоциональный стресс

Большинство блоков интенсивной терапии и отделений реанимации в современных клинических больницах являются многопрофильными. В них находятся тяжелобольные, за которыми требуется тщательное динамическое наблюдение и интенсивное лечение. Именно в данных условиях в полной мере проявляется симптомокомплекс нервно-психических расстройств, связанных с непосредственным пребыванием больного в клинике. Врач блока интенсивной терапии или отделения реанимации, стремящийся к лечению тяжелых синдромных нарушений, нередко не придает должного значения состоянию психики курируемого им больного.

В.А. Гологорский выделяет следующие факторы, влияющие на психоэмоциональное состояние больного в этих отделениях:

• психические реакции, вызванные серьезным соматическим заболеванием, которое привело к госпитализации больного в отделение реанимации;

• психоэмоциональные нарушения, связанные с особыми условиями и обстановкой в этих отделениях;

• психические расстройства, возникающие после выписки из отделения реанимации, как следствие пребывания в последнем;

• эмоциональные реакции персонала, работающего в отделении реанимации.

Особенно важным является то, что пациенты, находящиеся в отделении реанимации и в блоке интенсивной терапии, склонны к депрессивному состоянию, приводящему к активному саморазрушению. Врач должен выявлять характер депрессии путем личного контакта с больным и его родственниками и воздействовать на этот процесс. Следует помнить, что пациент – не «набор синдромов и признаков», а человек со своими переживаниями.

***Типы состояний беспокойства и тревоги'.***

*– Психологические реакции* в ответ на происходящие в жизни больного изменения могут обозначаться как «адекватная реакция» на окружающую реанимационную обстановку. Пациент как бы отсутствует. Фактор отсутствия в данной клинической ситуации проявляется в виде печального настроения. В этом случае врач должен ограничиться психотерапевтическим воздействием, убеждением, сочувствием, вниманием;

– *состояние беспокойства,* характеризующееся чувством страха, повышенной моторной активностью, возбуждением вегетативных функций;

– *депрессия –* определяется как неоднородное состояние, которое занимает целый эмоциональный ряд – от чувства печали и горя до «ухода» в полное несчастье. Состояние глубокой депрессии или депрессивного расстройства предполагает смену состояний дисфории-ощущения безнадежности, бесполезности в сочетании с апатией.

Эти нарушения психики труднее распознаются и поддаются лечению. В комплекс лечебных мероприятий входит ободряющая психотерапия (объяснения, убеждения, короткие сеансы психотерапии) при условии если пациент контактен. Дополнительно назначают антидепрессанты

Нарушения психического восприятия могут быть вызваны органическими расстройствами, например делирием. Наиболее частое нарушение психики у больных отделения реанимации – делирий, который нередко провоцируется самим процессом (сепсис, панкреатит, органная недостаточность) или обусловлен электролитными и прочими нарушениями, в том числе проводимой лекарственной терапией. Лечение предусматривает коррекцию органной патологии и обусловленных ею синдромных нарушений. При наличии психической симптоматики (галлюцинации, иллюзии, бред) применяют галоперидол, бензодиазепины и даже пропофол. Такой подход улучшает результаты лечения.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь**:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. – М.: Медицина. – 2000. – 464 с.: ил. – Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования. – ISBN 5–225–04560-Х