**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Реферат

на тему:

**«Экономические, этические и юридические аспекты интенсивной терапии»**

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза 2009**

План

Введение

1. Экономические аспекты
2. Этические и юридические аспекты
3. Терапия
* Респираторная терапия
* Кислородотерапия

Литература

**Введение**

Предметом реаниматологии, которую во многих странах называют интенсивной терапией, являются патологические состояния, представляющие опасность для жизни. Анестезиологи сыграли большую роль в становлении и развитии интенсивной терапии благодаря умению обеспечивать проходимость дыхательных путей, проводить ИВЛ и мониторинг, применять мощные быстродействующие лекарственные препараты и инфузионные растворы. В анестезиологии много внимания уделяется физиологии, патофизиологии и фармакологии, а также умению быстро поставить диагноз и устранить острые нарушения, что имеет первостепенное значение для лечения больных, находящихся в критическом состоянии. Реаниматологи (синоним: врачи-интенсивисты) должны хорошо разбираться во внутренних болезнях, хирургии, педиатрии. В отличие от методов обучения традиционным клиническим специальностям, где акцент делается на изучении патологии той или иной системы органов, врачей-интенсивистов обучают лечению полиорганной дисфункции. В соответствии с требованием государственных органов, лицензирующих специалистов в области анестезиологии, терапии, хирургии и педиатрии, в США для получения сертификата врача-интенсивиста необходимо пройти специальную подготовку.

**1. Экономические аспекты**

Интенсивная терапия является очень дорогостоящей отраслью медицины. Число коек в отделениях интенсивной терапии обычно составляет 8-10% от коечного фонда больницы, но на их содержание уходит 20% бюджета. Оправданием этих высоких затрат могло бы стать четко демонстрируемое снижение числа осложнений и летальности. К сожалению, подобных исследований мало, и их выводы часто неправомочны ввиду использования исторического контроля. Главными факторами, определяющими исход, являются тяжесть заболевания, обратимость патологических изменений, сопутствующие хронические заболевания и возраст. Существует необходимость в разработке метода, позволяющего предсказать, у каких больных польза от лечения в отделении интенсивной терапии будет особенно высока. Разработано несколько систем количественной (балльной) оценки тяжести состояния, основанных на выраженности физиологических нарушений и наличия сопутствующих заболеваний (например, APACHE, TISS), но ни одна из них не обеспечивает прогноз со 100%-ной точностью. Выживаемость больных в отделении интенсивной терапии находится в обратной зависимости от тяжести заболевания и числа пораженных систем органов.

**2. Этические и юридические аспекты**

Высокая стоимость и финансовые ограничения, устанавливаемые государственными регулирующими органами и страховыми компаниями, а также этические проблемы и юридические прецеденты привели к значительным изменениям в практике интенсивной терапии. До недавнего времени в США практически всем больным, в том числе и находящимся в терминальном состоянии, оказывали медицинскую помощь в максимально возможном объеме (часто вопреки желаниям больного или его родственников), боясь юридических последствий воздержания от лечения. "Героические" мероприятия (СЛР, ИВЛ, вазопрессоры) проводили до смерти больного.

Принятие решения о начале или прекращении лечения может быть трудным. С этической точки зрения, оправдано любое лечение, которое позволяет устранить болезнь или восстановить здоровье; соответственно, отказ в таком лечении не оправдан. Наоборот, если лечение однозначно не позволит устранить болезнь или восстановить здоровье, то решение начать такое лечение может быть неоправданным и неэтичным. Сложные решения о начале или прекращении лечения обязательно должны учитывать интересы больного (или его опекуна) и его родственников, а также правила больницы и государственные законы.

В США законы, которыми могут руководствоваться практические врачи при принятии решений, существуют почти во всех штатах; хотя законы разных штатов несколько отличаются, между ними существует большое сходство. Наиболее сложные проблемы касаются воздержания от лечения и отключения систем жизнеобеспечения. В США больной, находящийся в терминальном состоянии, имеет право отказаться от лечения и потребовать отключить системы жизнеобеспечения — при условии, что он признан юридически дееспособным. В большинстве штатов юридически дееспособные лица имеют право составить своеобразное "завещание", в котором будет наложен запрет на продление их жизни при наступлении необратимого терминального состояния (например, необратимая кома). Воздержание от лечения или отключение от систем жизнеобеспечения при наступлении терминального состояния требует разрешения супруга, опекуна, ближайших родственников, а в некоторых случаях — суда. Решение "не проводить реанимацию" (НПР) выносится судом в тех случаях, когда реанимационные мероприятия однозначно не дадут возможности устранить заболевание, ведущее к неминуемой смерти.

Искусственное поддержание кровообращения и дыхания усложняют юридическое определение смерти. До недавнего времени в большинстве штатов США для констатации смерти требовалось только заключение врача о необратимой остановке дыхания и кровообращения. В настоящее время практически во всех штатах для констатации смерти необходимо заключение о смерти мозга.

**Смерть мозга**

**Смерть мозга** — это необратимое прекращение всех функций мозга; в некоторых случаях необходимо подтвердить смерть ствола мозга. При этом функция спинного мозга ниже уровня C1 может еще сохраняться. Если надежды на восстановление функции мозга нет, то установление смерти мозга освобождает всех имеющих отношение к больному от неоправданных надежд и долгой тревоги, а семью больного и общество — от финансового бремени. Кроме того, установление смерти мозга позволяет также более эффективно использовать медицинские ресурсы, а иногда и изымать органы для трансплантации.

Критерии смерти мозга применимы только при исключении гипотермии, метаболических и эндокринных нарушений, нервно-мышечной блокады, а также действия лекарственных препаратов, угнетающих ЦНС. Если после применения препаратов, угнетающих ЦНС, не прошло 72 ч, то необходимо измерить их концентрацию в сыворотке для исключения остаточного действия. За больным необходимо наблюдать достаточно долго, с тем, чтобы с приемлемой вероятностью установить необратимое прекращение функций мозга. К общепринятым клиническим критериям смерти мозга относят:

1. Кома.

2.Отсутствие самостоятельных движений, а также отсутствие декортикационной или децеребрационной позы (у некоторых больных могут сохраняться спинномозговые рефлексы).

3. Отсутствие стволовых рефлексов, включая зрачковый, роговичный, окуловестибулярный (калорический) и рвотный (и/или кашлевой).

4. Отсутствие самостоятельного дыхания в течение 3 мин после повышения РаСО2 до 50-60 мм рт. ст. (при хронической гиперкапнии может потребоваться индукция умеренной гипоксемии).

Клинические признаки смерти мозга следует проверять не менее 2 раз, причем промежуток между исследованиями должен быть не менее 2-х часов. Исследования должны проводиться не менее чем двумя врачами (желательно, чтобы один из них был неврологом или нейрохирургом). Тест с подтверждением апноэ проводят в последнюю очередь, поскольку он оказывает неблагоприятное влияние на ВЧД. В некоторых центрах для подтверждения смерти мозга необходимо продемонстрировать изолинию на ЭЭГ, отсутствие акустических стволовых ВП, или же отсутствие мозгового кровотока по данным ангиографии или транскраниального допплеровского УЗИ.

**3. Терапия**

**Респираторная терапия**

Респираторная терапия является неотъемлемой частью интенсивной терапии. Она включает в себя кислородотерапию, ИВЛ, лечение постоянным положительным давлением в дыхательных путях, а также применение различных методов, сохраняющих и улучшающих функцию легких. К последним относят использование бронходилататоров (через ингаляторы или распылители), удаление мокроты издыхательных путей, устранение ателектазов и сохранение нормальных легочных объемов.

**Кислородотерапия**

Кислород применяют при заболеваниях легких и внелегочных заболеваниях. Основная цель кислородотерапии заключается в предупреждении тканевой гипоксии (табл. 1). Кислород назначают в чистом виде или в составе газовой смеси (чаще всего в сочетании с воздухом). Когда кислород назначают для коррекции артериальной гипоксемии, то необходимо обеспечить PaO2 не менее 60 мм. рт. ст. Убольных с хронической гипоксемией и гиперкапнией РаО2 может быть ниже. Напротив, если кислород назначают при артериальной гипотонии, анемии, низком сердечном выбросе, отравлении угарным газом или цианидами, то следует обеспечить более высокие значения PaO2, поскольку в этих случаях кислород применяют не только для коррекции артериальной гипоксемии, но и — что более важно — для увеличения содержания его растворенной в крови фракции, что значительно улучшает доставку кислорода к тканям.

**Методы доставки кислорода**

При кислородотерапии очень важно точно управлять значениями FiO2. Чтобы доставлять дыхательную смесь с постоянной FiO2, следует применять специальные системы, которые могут обеспечивать поток, равный или превышающий максимальный дыхательный поток больного (30-50 л/мин). Если у больного установлена эндотрахеальная или трахеостомическая трубка, то аппараты ИВЛ позволяют точно дозировать FiO2 в диапазоне от 21% до 100%. Если искусственных дыхательных путей нет, то FiO2 регулируется менее точно.

**Носовые канюли**

При ингаляции кислорода через носовые канюли FiO2 зависит от потока кислорода, объема носоглотки и развиваемого больным инспираторного потока (который, в свою очередь, определяется дыхательным объемом и частотой дыхания). Кислород через носовые канюли поступает в носоглотку между вдохами, а на вдохе поступает из носоглотки в трахею. Если сообщение между носо- и ротоглоткой не нарушено, то дыхание через рот не оказывает существенного влияния на FiO2. У взрослых каждый литр кислорода, подаваемый через носовые канюли, увеличивает FiO2 приблизительно на 3-4%. Как правило, FiO2 смеси, подаваемой через носовые канюли, не может превысить 40-50%. Ингаляция высокого потока кислорода (4-6 л/мин) в течение длительного времени высушивает слизистую носа и приводит к образованию корочек в нем, что вызывает выраженный дискомфорт.

**ТАБЛИЦА 1.** *Причины тканевой гипоксии*

|  |
| --- |
| ГипоксияНизкая FiO2 Легкие ГиповентиляцияНизкое вентиляционно-перфузионное отношениеВнутрилегочный шунт Кровообращение Внутрисердечный сброс справа налево Низкий сердечный выброс |
| Нарушения кровообращенияНизкий сердечный выброс Артериальная гипотония Артериальная окклюзия |
| Снижение кислородной емкости кровиАнемия Аномалии гемоглобина Отравление угарным газом Серповидно-клеточная анемия Метгемоглобинемия |
| Повышенная потребность в кислородеТиреотоксикоз Злокачественная гипертермия Нейролептический злокачественный синдром |
| Нарушение потребления кислородаОтравление цианидами |

**Лицевые маски**

**А. Маски Вентури:** Конструкция этих масок основана на принципе Бернулли: струя кислорода, проходящая через узкое отверстие в маске, создает разрежение, благодаря которому через боковые отверстия, расположенные под прямым углом к оси потока кислорода, в маску подсасывается воздух. Изменяя поток кислорода и размер боковых отверстий (через которые поступает воздух), можно регулировать FiO2 с точностью до 1 -2%. Характер дыхания больного не оказывает существенного влияния на FiO2. Маски Вентури позволяют обеспечить FiO2 24%, 28%, 35%, 40% и 50%.

**Б. Открытые маски:** Простые открытые лицевые маски позволяют обеспечить FiO2 до 50-60%. Чтобы предотвратить рециркуляцию выдыхаемого CO2, поток кислорода должен быть не менее 6 л/мин. Основной недостаток этих масок — невозможность точной регулировки FiO2, а также значительные колебания FiO2.

**В. Нереверсивные маски:** При условии плотного прилегания к лицу эти маски обеспечивают FiO2 почти 100%. К маске подсоединен резервуарный мешок, объем которого должен соответствовать создаваемому больным инспираторному потоку. Направляющие клапаны, расположенные по периферии маски и между маской и резервуарным мешком, препятствуют поступлению окружающего воздуха в маску, а выдыхаемой смеси — в резервуарный мешок. Поток кислорода, поступающий в резервуарный мешок, должен быть достаточно велик, с тем, чтобы последний полностью не спадался во время вдоха.

**Г. Маски с частичной рециркуляцией дыхательной смеси:** Маски этого типа отличаются от реверсивных отсутствием направляющего клапана между маской и резервуарным мешком. Обеспечивают FiO2 до 80%.

**Гипербарическая оксигенация**

Под гипербарической оксигенацией понимают кислородотерапию под давлением, превышающим атмосферное (т. е. выше 760 мм рт. ст.). В одноместную барокамеру под давлением подается 100%-ный кислород. В многоместной барокамере, где с больными находится медицинский персонал, для повышения давления используют воздух, а больные дышат 100%-ным кислородом через маску или эндотрахеальную трубку. Наиболее распространенные показания к гипербарической оксигенации: кессонная болезнь, воздушная эмболия, газовая гангрена, отравление угарным газом, некоторые осложненные раны.

**Осложнения кислородотерапии**

Кислородотерапия может быть причиной легочных и внелегочных осложнений. Факторы риска: индивидуальная чувствительность больного, высокая FiO2 идлительная кислородотерапия.

**Гиповентиляция**

Это осложнение возникает в основном при ХОЗЛ, сопровождающимся хронической гиперкапнией. У этих больных нередко нарушается центральная регуляция дыхания, в результате чего для адекватного инспираторного импульса требуется относительная гипоксемия. Кроме того, кислородотерапия угнетает гипоксическую вазоконстрикцию, что увеличивает кровоток в участках легких с высоким соотношением V/Q. Увеличение PaO2 до нормы у этих больных может привести к тяжелой гиповентиляции.

**Абсорбционный ателектаз**

Высокая FiO2 может привести к образованию ателектазов в участках легких с низким соотношением V/Q. Когда азот замещается более растворимым кислородом, объем альвеол уменьшается из-за большего поглощения кислорода кровью. Абсорбционные ателектазы, возникающие при высокой FiO2 (80-100%), могут послужить причиной прогрессирующего внутрилегочного шунтирования.

**Токсическое действие кислорода на легкие**

Длительная ингаляция смеси с высокой FiO2 вызывает повреждение легких. Токсическое действие кислорода на легкие зависит от FiO2 и длительности кислородотерапии. РAО2 играет более важную роль в повреждении легких, нежели PaO2. Ингаляция чистого кислорода в течение 10-20 ч (на уровне моря) считается достаточно безопасной, но более продолжительная ингаляция смеси с FiO2 выше 50-60% может вызвать повреждение легких.

Молекулярный кислород (O2) необычен в том отношении, что на внешней орбитали каждого атома имеются неспаренные электроны. В результате этого молекула кислорода приобретает парамагнитные свойства, что, в частности, позволяет точно измерить концентрацию кислорода. Внутренняя перегруппировка этих электронов или их взаимодействие с другими атомами (железо) или молекулами (ксантин) может приводить к образованию потенциально вредных форм кислорода. Полагают, что токсическое действие кислорода обусловлено образованием в клетках высокореактивных форм кислорода (свободных радикалов), таких как активированные пероксидный и гидроксильный ионы, атомарный кислород и перекись водорода. Высокая FiO2 увеличивает риск образования токсических форм кислорода. Эти метаболиты оказывают цитотоксическое действие, поскольку они легко взаимодействуют с клеточной ДНК, сульфгидрильными группами белков и липидами. Два клеточных фермента, супероксиддисмутаза и каталаза, оказывают некоторое защитное действие путем последовательной трансформации пероксида вначале до перекиси водорода, а затем до воды. Дополнительная защита достигается применением антиоксидантов и веществ, нейтрализующих свободные радикалы, например, глутатионпероксидазы, аскорбиновой кислоты (витамина С), α-токоферола (витамина E), ацетилцистеина и, возможно, маннитола. Следует отметить, что в настоящее время не существует убедительных клинических доказательств, подтверждающих эффективность этих веществ в предотвращении токсического действия кислорода на легкие.

Кислород повреждает альвеолокапиллярные мембраны, вызывая синдром, который морфологически и клинически не отличается от РДCB. Проницаемость легочных капилляров увеличивается и альвелокапиллярные мембраны утолщаются, что обусловлено снижением числа алъвеолоцитов I типа и пролиферацией алъвеолоцитов II типа.Вначале у некоторых больных может развиться трахеобронхит. Токсическое действие кислорода на легкие новорожденных проявляется бронхолегочной дисплазией.

**Ретинопатия недоношенных**

Сетчатка новорожденных незрела и очень чувствительна к действию кислорода. Кислородотерапия у новорожденных может вызвать пролиферацию сосудов и фиброз сетчатки, отслойку сетчатки и в конечном счете слепоту. Риск этого осложнения наиболее велик в гестационном возрасте менее 36 недель, но оно описано даже в гестационном возрасте до 44 недель. В отличие от токсического поражения легких, в генезе ретинопатии недоношенных большую роль играет PaO2, нежели РАО2 Безопасным для новорожденных считают PaO2 ниже 140 мм рт. ст.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. 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