Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Шуматов Валентин Борисович
Должность: Ректор
Дата подписания: 21.03.2025 10:22:19
Уникальный программный ключ:
1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fee387a2985d2657b784eec019bf8a794cb4

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тихоокеанский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

«Утверждаю»
Заведующий кафедрой
_____/Шуматов В.Б./
«_28_» _мая___ 2024 г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДИСЦИПЛИНЫ

Б1.В.ДЭ.01.01 Респираторная терапия

основной профессиональной образовательной программы высшего образования подготовка кадров высшей квалификации по программе ординатуры по специальности 31.08.02 Анестезиология-реаниматология

Направление подготовки (специальность)	**31.08.02 Анестезиология-реаниматология**
Уровень подготовки	**ординатура**
Направленность подготовки	**02 Здравоохранение**
Форма обучения	**очная**
Срок освоения ООП	**2 года**
Институт/кафедра	**кафедра анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи**

Владивосток, 2024

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

1.1. Фонд оценочных средств регламентирует формы, содержание, виды оценочных средств для текущего контроля, промежуточной аттестации и итоговой (государственной итоговой) аттестации, критерии оценивания дифференцированно по каждому виду оценочных средств.

1.3. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования 31.08.02 Анестезиология-реаниматология, направленности 02 Здравоохранение в сфере профессиональной деятельности в области анестезиологии-реаниматологии **универсальных (УК) компетенций, общепрофессиональных (ОПК) и профессиональных (ПК) компетенций**

https://tgmu.ru/sveden/files/mem/31.08.02_Anesteziologiya-reanimatologiya(2).pdf

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	Виды контроля	Оценочные средства*
		Форма
1	Текущий контроль	Тесты
2	Промежуточная аттестация (зачет)	Ситуационные задачи
		Вопросы для собеседования

3. Содержание оценочных средств текущего контроля

Текущий контроль осуществляется преподавателем дисциплины при проведении занятий в форме: тестового контроля

1. Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ) уменьшает
*внутригрудной объем крови
функциональную остаточную емкость
внутричерепное давление
легочное капиллярное давление заклинивания (PGWP)

2. Если интубационную трубку ввели на глубину 28 см, то ее дистальный конец предположительно будет расположен
*в правом главном бронхе
в трахее
на бифуркации
в левом главном бронхе

3. Границей между верхними и нижними дыхательными путями является
*голосовая щель
бифуркация трахеи
надгортанник
карина

4. Сурфактантный материал, выстилающий легочные альвеолы
*вырабатывается пневмоцитами II типа
содержит трипсин

повышает поверхностное натяжение альвеолярной жидкости
высвобождается из протекающей через легочные капилляры крови

5. Трахеобронхиальное дерево (до терминальных бронхиол) получает питание из системы
*бронхиальная артерия
легочная артерия
грудной отдел аорты
подключичная артерия

6. Функциональная остаточная емкость
*возрастает при хронических обструктивных заболеваниях
это объем газа в легких после нормального вдоха
составляет около 3 л /кв м у молодого здорового человека
меньше в положении стоя, чем лежа

7. Показателями подтверждающими нормальный газообмен в легких, являются:
*PaO_2 = 100 мм. рт. ст.
(A-a)PO_2 = 450 мм. рт. ст.
PaO_2/FiO_2 = 280
$F_{ET}CO_2$ = 7 об%

8. Податливость легких может быть определена
*как изменение объема на единицу давления
как изменение давления на единицу объема
как максимальный объем газа в легких в минуту
как максимальная емкость легких

9. Нормальное отношение альвеолярной вентиляции и легочного кровотока составляет
*0,8
0,3
0,4
1,0

10. Увеличение вентиляционно-перфузионного соотношения в легких может произойти вследствие
*увеличения сердечного выброса
увеличения венозного примешивания
уменьшения физиологического мертвого пространства
положительного давления в конце выдоха

Шкала оценивания
«Отлично» - более 80% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Хорошо» - 70-79% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня
«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов на тестовые задания каждого уровня

4. Содержание оценочных средств промежуточной аттестации

Промежуточная аттестация проводится в виде зачета.

Ситуационные задачи

	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.08.02	Специальность Анестезиология-реаниматология
Ф	B/01.8.	Проведение обследования пациента с целью определения операционно-анестезиологического риска, установления диагноза органной недостаточности
Ф	B/02.8	Назначение анестезиологического пособия пациенту, контроль его эффективности и безопасности; искусственное замещение, поддержание и восстановление временно и обратимо нарушенных функций организма, при состояниях, угрожающих жизни пациента
Ф	B/03.8	Профилактика развития осложнений анестезиологического пособия, искусственного замещения, поддержания и восстановления временно и обратимо нарушенных функций организма при состояниях, угрожающих жизни пациента
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Больная Г., 25 лет, поступила в хирургическое отделение по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения из язвы 12-перстной кишки, которое удалось купировать консервативно. Было перелито 3 л одногруппной крови. Через 6 часов после переливания компонентов крови отмечена постепенно нарастающая ОДН с дальнейшим быстрым прогрессированием. Вызван реаниматолог для консультации. При осмотре: сознание спутанное, серо-цианотичный цвет кожи, нестабильность гемодинамики. В лёгких большое количество разнокалиберных влажных хрипов. При рентгенографии лёгких обнаружено большое количество очаговых и диффузных инфильтратов. В ОАРИТ: при исследовании газов крови p_aO_2 - 45 мм рт.ст.; p_aCO_2 - 30 мм рт.ст. При кратковременной (в течение 30 минут) подаче 100% кислорода p_aO_2 остаётся в пределах 45-50 мм рт.ст. Больная переведена на ИВЛ с ПДКВ 8 см. вод. ст. Через несколько часов проводимой ИВЛ p_aO_2 увеличилось до 70 мм рт.ст.. Аускультативно отмечено уменьшение количества влажных хрипов, при повторной рентгенографии – положительная динамика.
В	1	Поставьте диагноз и дайте обоснование
В	2	Проведите дифференциальный диагноз с гидростатическим отёком легкого
В	3	Объясните патогенез данного состояния
В	4	Наметьте тактику интенсивной терапии
В	5	Какова профилактика развития данного осложнения?

Оценочный лист к ситуационной задаче

Вид	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.08.02	Специальность Анестезиология-реаниматология
Ф	B/01.8.	Проведение обследования пациента с целью определения операционно-анестезиологического риска, установления диагноза органной недостаточности

Ф	В/02.8	Назначение анестезиологического пособия пациенту, контроль его эффективности и безопасности; искусственное замещение, поддержание и восстановление временно и обратимо нарушенных функций организма, при состояниях, угрожающих жизни пациента
Ф	В/03.8	Профилактика развития осложнений анестезиологического пособия, искусственного замещения, поддержания и восстановления временно и обратимо нарушенных функций организма при состояниях, угрожающих жизни пациента
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Больная Г., 25 лет, поступила в хирургическое отделение по поводу острого желудочно-кишечного кровотечения из язвы 12-перстной кишки, которое удалось купировать консервативно. Было перелито 3 л одногруппной крови. Через 6 часов после переливания компонентов крови отмечена постепенно нарастающая ОДН с дальнейшим быстрым прогрессированием. Вызван реаниматолог для консультации. При осмотре: сознание спутанное, серо-цианотичный цвет кожи, нестабильность гемодинамики. В лёгких большое количество разнокалиберных влажных хрипов. При рентгенографии лёгких обнаружено большое количество очаговых и диффузных инфильтратов. В ОАРИТ: при исследовании газов крови p_aO_2 - 45 мм рт.ст.; p_aCO_2 - 30 мм рт.ст. При кратковременной (в течение 30 минут) подаче 100% кислорода p_aO_2 остаётся в пределах 45-50 мм рт.ст. Больная переведена на ИВЛ с ПДКВ 8 см. вод. ст. Через несколько часов проводимой ИВЛ p_aO_2 увеличилось до 70 мм рт.ст.. Аускультативно отмечено уменьшение количества влажных хрипов, при повторной рентгенографии – положительная динамика.
В	1	Поставьте диагноз и дайте обоснование
Э		Язвенная болезнь 12-перстной кишки, желудочно-кишечное кровотечение, синдром массивной гемотрансфузии, TRALI-синдром. TRALI-синдром (от первых букв английских слов Transfusion Related Acute Lung Injury — острое повреждение легких, связанное с трансфузией). Острое развитие респираторного дистресс-синдрома (РДС), сопровождающегося отеком легких, гипоксией, а иногда — лихорадкой и артериальной гипотензией в течение 4-6 ч после трансфузии цельной крови или ее компонентов. (по условии нашей задачи – получила 3 литра одногруппной крови). Манифестация TRALI представляет собой классическую картину ОДН паренхиматозного типа: одышка, тахипноэ, диспноэ, торакоабдоминальный асинхронизм, кашель, иногда с пенистой мокротой, акроцианоз, гипоксемия, гиперкапния, лихорадка, гипер или гипотензия, нарушения сознания с различной степенью выраженности, сочетания и доминирования перечисленных признаков. Рентгенологически TRALI проявляется двусторонними диффузными инфильтратами с признаками отека легких. Рентгенологическая картина может прогрессировать,

		вплоть до тотального затемнения легких. При развитии TRALI рентгенологическая картина зачастую более выражена, чем клинические проявления. При своевременной и адекватной терапии TRALI в среднем в течение 72 часов отмечается положительная динамика рентгенологических изменений легких, в отличие от ОПЛ и ОРДС. Основные клинические проявления TRALI: 1. Острое начало; 2. Нарушения газообмена в легких — в основном гипоксемия: • $PaO_2/FiO_2 < 300$; • $SpO_2 < 90\%$ при дыхании атмосферным воздухом; • рост фракции внутрилегочного венозного примешивания; • рост $PaCO_2$; 3. Снижение торакоабдоминальной податливости; 4. Повышение внесосудистой жидкости в легких; 5. Двусторонние инфильтраты на фронтальной рентгенограмме грудной клетки; 6. Отсутствие признаков острой левожелудочковой недостаточности (ДЗЛК < 18 мм рт. ст.); 7. Отсутствие признаков ОДН и ОПЛ до гемотрансфузии; 8. Развитие клинической картины в первые 6 часов после гемотрансфузии; 9. Отсутствие взаимосвязи с другими факторами риска развития ОПЛ Основные критерии постановки диагноза TRALI: **Согласительная американо-европейская конференция:** - острое начало - двусторонние инфильтраты на рентгенограмме органов грудной клетки - снижение респираторного индекса (PaO2/FiO2) менее 300 мм.рт.ст. - отсутствие признаков левожелудочковой недостаточности или давление заклинивание легочных капилляров (ДЗЛК) менее 18 мм.рт.ст **LIS:** - Гипоксемия (ИО)- > 300 225- 299 175- 224 100-174 < 100 - Инфильтраты на рентгенограмме легких - нет 1 квадрант 2 квадранта 3 квадранта 4 квадранта - ПДКВ - < 5 см.вод.ст 6-8 см.вод.ст 9-11 см.вод.ст > 15 см.вод.ст - Торокопульмональная податливость - > 80 мл/см вод.ст 60-79 мл/см вод.ст 40-59 мл/см вод.ст 20-39 мл/см вод.ст

<table>
<tr><td></td><td></td><td>< 20 мл/см вод.ст

DELPHI:
- респираторный индекс < 200 мм.рт.ст при применении ПДКВ > 10 см.вод.ст
- двустороннее повреждение альвеол по данным рентгенографии
- начало в течении первых 72 часов (при TRALLI в течении 6 часов)
- отсутствие клинических признаков сердечной недостаточности
- ДЗЛА < 18 см вод.ст. или фракция выброса левого желудочка более 40%
- наличие факторов риска ОРДС.
При проведении дифференциального диагноза в пользу TRALI могут свидетельствовать следующее факты:
• отсутствие улучшения состояния после прекращения инфузии и введения диуретиков;
• отсутствие признаков гидростатического отека легких:
• АДср. < 110 мм рт. ст.;
• отсутствие признаков острой сердечной недостаточности:
• систолическая фракция изгнания > 45%;
• ДЗЛК < 18 мм.рт. ст.;
• отношение содержания белка в альвеолярной жидкости к содержанию белка в плазме > 0,65;
• концентрация в натрийуретического пептида в плазме менее 250 нг/мл, или отношение концентрации в натрийуретического пептида в плазме перед и после трансфузии < 1,5.
Обе клинические ситуации являются ургентными и жизнеугрожающими, поэтому любой тест, используемый для установления диагноза, должен быть доступен в кратчайшие сроки.
Принципиальными моментами при диагностике TRALI являются:
• развитие клиники ОДН, симптомокомплекса ОПЛ в течение нескольких часов после гемотрансфузии
• подозрение на развитие TRALI
• исключение гиперволемии и кардиогенного отека легких
• дополнительные лабораторные и инструментальные методы исследования</td></tr>
<tr><td>Р2</td><td>отлично</td><td>Диагноз поставлен верно, обоснование с использованием шкал дано в полном объеме</td></tr>
<tr><td>Р1</td><td>хорошо/ удовлетвор ительно</td><td>Для оценки «хорошо» - диагноз выставлен верно, обоснование дано не в полном объеме, указаны не все используемые в клинической практики шкалы;
для оценки «удовлетворительно» - диагноз выставлен верно, но не может дать обоснование.</td></tr>
<tr><td>Р0</td><td>неудовлетв ори-тельно</td><td>Диагноз выставлен не верно.</td></tr>
<tr><td>В</td><td>2</td><td>Проведите дифференциальный диагноз с гидростатическим отёком легкого</td></tr>
<tr><td>Э</td><td>-</td><td>Дифференциальный диагноз ОРДС необходимо проводить с гидростатическим отёком легких.
<table>
<tr><td></td><td>ОРДС негидростатический отек легких</td><td>гидростатический отек легких</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

		причины развития	✓ прямые повреждающие факторы (аспирационный синдром, утопления, вдыхание токсических веществ, лёгочная инфекция, тупая травма груди и др); ✓ непрямые повреждающие факторы (шок, сепсис, травма, кровопотеря, гемотрансфузии, отравления, искусственное кровообращение и т.д).	Заболевания сердца:
		скорость развития	развивается через 24-72 часа от момента действия повреждающего фактора, за исключением TRALI-синдрома	Развивается быстро в течении нескольких часов от начала клиники ОСН (как правило, острой левожелудочковой недостаточности)
		патогенез	В основе патогенеза лежит повреждение альвеоло-капиллярной мембраны при действии различных повреждающих факторов, в интерстициальное пространство выходит жидкость богатая белком, что обуславливает длительную задержку жидкости в интерстициально пространстве	В основе патогенеза лежит быстрое повышение гидростатического давления в интерстициальном пространстве и выход жидкости в интерстиций не содержащей белка
		клиника	Клиническая картина развивается медленно, одышка, как правило, носит смешанный характер. У пациента отсутствуют отёки, первым признаком может быть нарушение уровня сознания (не адекватность),	Клиника развивается быстро (при остро протекающем отеке легких) молниеносно. Преобладает инспираторая одышка, пациент занимает положение ортопное, испытывает страх, отмечаются отеки на ногах, кожа на ощупь

			отмечается диффузный цианоз	холодная (синдром малого выброса)
		эффективность лечения	Требуется длительная терапия	При правильной тактике лечения отмечается быстрый положительный эффект
		исходы	Развитие фиброза	При правильном лечении нет последствий
		рентген-признаки	Характерно двустороннее повреждение, начинающееся с периферии	Изменена прикорневая зона (сидром «бабочки»)
Р2	отлично	Диф. диагностика с гидростатическим отеком легкого проведена в полном объеме.		
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - диф. диагностика проведена не в полном объеме; для оценки «удовлетворительно» - диф. диагностика проведена в минимальном объеме только по одному или двум критериям.		
Р0	неудовлетворительно	Не может провести диф. диагностику.		
В	3	Объясните патогенез данного состояния		
Э		Выделяют два основных механизма патогенеза развития TRALI: иммунный и не иммунный: • иммунное TRALI — развитие лейкоагглютинации при переливании компонентов крови, содержащих антитела против лейкоцитов реципиента; • не иммунное TRALI — патологические эффекты липидов, которые накапливаются в компонентах крови при их хранении. Патогенез TRALI иммунного генеза Ключевыми механизмами патогенеза развития иммунного TRALI являются лейкоагглютинирующие антитела и/или активация комплемента. В настоящее время имеется минимум три обстоятельства, подтверждающих иммунную теорию развития TRALI: • доказана четкая связь развития посттрансфузионных осложнений с переливанием компонентов крови от рожавших женщин, и частота случаев TRALI напрямую зависит от количества родов и сроков с момента последних родов; • у животных после гемотрансфузий доказано развитие синдрома «капиллярной утечки» и развития отека легких, которые зависят от наличия донорского антитела и соответствующего ему антигена лейкоцитов реципиента; • в клинической практике при развитии тяжелого TRALI в плазме доноров были обнаружены антитела к лейкоцитам. Патогенез TRALI не иммунного генеза В основе патогенеза развития посттрансфузионного острого повреждения легких лежат два независимых фактора без вовлечения антител. • Первый фактор связан с основными клиническими состояниями пациентов, которые подвергаются гемотрансфузиям, такими, как		

		кровопотеря, политравма, сепсис и другие, на фоне которых изменяется реактивность гранулоцитов и/или эндотелия. • Второй фактор — непосредственно само переливание компонентов консервированной крови, содержащих липиды и/или цитокины, которые и приводят к активации гранулоцитов. Предрасполагающие клинические состояния: • Сепсис; • Политравма; • Кровопотеря; • Обширные хирургические вмешательства; • Массивные трансфузии; • Лейкозы; • Химиотерапия; • Сердечнососудистая патология и др. При хранении в заготовленной эритроцитарной массе происходит накопление продуктов распада клеточных мембран, содержащих биологически активные липиды, которые, в свою очередь, могут способствовать активации нейтрофилов с последующей продукцией медиаторов воспаления. Биологически активные липиды, накапливающиеся в препаратах крови при их длительном хранении. Было доказано, что липофосфатидилхолины, входящие в состав липидов, могут активировать нейтрофилы с последующим развитием TRALI. Липидный медиатор, похожий на фактор активации тромбоцитов (ФАТ), накапливается при хранении клеточных компонентов крови, и трансфузия содержащих его компонентов может вызвать усиленный ответ нейтрофилов реципиента. Кроме того, в процессе развития TRALI участвуют лейкоциты, эндотелиальные клетки, а также липидные и белковые медиаторы. Антитела к HLA и гранулоцитам могут активировать лейкоциты или эндотелиальные клетки. Эндотелий легких может быть также прямой мишенью донорских антител к HLA. Активированные лейкоциты, в том числе и нейтрофилы, образуют медиаторы воспаления, увеличивающие проницаемость сосудов. Помимо активации нейтрофилов, ФАТ действует и на эндотелиальные клетки, что приводит к повреждению межклеточных связей и увеличивает проницаемость сосудов. Известно, что активированные нейтрофилы и лейкоциты являются источником цитокинов (TNFa, IL1, IL6, IL8). В патогенезе развития TRALI важное значение имеют нейтрофилы. В норме у человека до 1/3 пула нейтрофилов находится в малом круге кровообращения. Время прохода гранулоцитов через малый круг кровообращения определяется способностью этих клеток к деформации, так как средний размер гранулоцита равен или даже превышает средний диаметр капилляров легких. У активизированных нейтрофилов нарушается способность к полноценной деформации, в результате чего они задерживаются в микроциркуляторном русле легкого. Данный механизм характерен для иммунного поражения — при образовании лейкоагглютинатов. Активизированные гранулоциты могут иметь достаточный размер для прохождения по легочным капиллярам, но при этом у них имеет место усиление адгезии с эндотелием

		капилляров — то есть не иммунный механизм развития острого повреждения легких. Кроме того, при прекращении движения нейтрофилов по капиллярам легких, они могут активизировать свой «бактерицидный потенциал», что так же ведет к повреждению эндотелия легочных капилляров, развитию синдрома «капиллярной утечки» и острому повреждению легких.
Р2	отлично	Патогенез развития ОРДС изложен в полном объеме.
Р1	хорошо/ удовлетвор ительно	Для оценки «хорошо» - изложены только самые ключевые аспекты патогенеза; для оценки «удовлетворительно» - патогенез изложен только отдельными мало значимыми моментами, требует наводящих вопросов.
Р0	неудовлетв ори-тельно	Не может изложить патогенез.
В	4	Наметьте тактику интенсивной терапии
Э		Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести ОРДС и должны преследовать следующие цели: 1) ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.); 2) коррекция и поддержание приемлемого газообмена (подбор режимов и параметров респираторной поддержки, экстракорпоральные методы обеспечения газообмена); 3) улучшение легочного кровотока; 4) гемодинамическая поддержка (инфузионная терапия, инторопные и вазоактивные препараты); 5) экстракорпоральные методы детоксикации; 6) нутритивная поддержка; 7) седация и анальгезия (атарактики, анестетики, наркотические анальгетики) 8) Миорелаксанты только при тяжёлом ОРДС, на ранних этапах, кратковременно (до 48 часов). При интенсивной терапии пациентов с ОРДС следует использовать дифференцированный подход в зависимости от причин возникновения, сроков после начал и ведущих патогенетических механизмов Респираторная поддержка в различных режимах является методом временного протезирования функции внешнего дыхания, обеспечивает поддержание газообмена в лёгких, снижает работу дыхания и предоставляет время для восстановления функций легких. У некоторых больных с ОРДС возможно поддерживать адекватный газообмен в лёгких при спонтанном дыхании с ингаляцией кислорода и положительным давлением в конце выдоха, либо посредством использования различных неинвазивных методов респираторной поддержки. Однако практический опыт показывает, что большинство больных с ОРДС нуждаются в инвазивной вспомогательной или полностью управляемой искусственной вентиляции лёгких. Показаниями для начала респираторной поддержки при ОРДС являются: Абсолютные (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ): апноэ,

		кома, остановка кровообращения. Относительные: • нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома) - только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ • нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых связок (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ) • сохраняющаяся гипоксемия (PaO_2 < 60 мм рт.ст или SpO_2 менее 90%), • сохраняющаяся (или появившаяся) гиперкапния • участие вспомогательных дыхательных мышц • частота дыхания более 35 в минуту • шок, нестабильная гемодинамика (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ) Как можно более раннее начало инвазивной вентиляции легких улучшает прогноз, а отсрочка интубации трахеи при наличии показаний - ухудшает прогноз у пациентов с ОРДС. Одним из основных звеньев интенсивной терапии ОРДС является своевременно начатая и адекватно проводимая респираторная поддержка, целями которой являются: - обеспечение минимально достаточной оксигенации (целевые значения: PaO_2 55-80 мм.рт.ст., SpO_2 88-95%), для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше, - удаление углекислого газа (целевые значения: 35-45 мм рт.ст., кроме случаев методологии «допустимой гиперкапнии» и пациентов с хронической гиперкапнией), при тяжелом течении ОРДС и отсутствии патологии головного мозга, когда или не удается достичь целевого уровня $PaCO_2$, или для этого требуется выход за рамки протокола «протективной» вентиляции легких, возможно использовать методологию «допустимой гиперкапнии» с поддержанием уровня $PaCO_2$ не более 80 мм рт.ст., для поддержания целевого значения $PaCO_2$ можно использовать экстракорпоральное удаление углекислоты ($ECCO_2R$- Extracorporal CO_2 removal) - уменьшение работы дыхания - недопущение дальнейшего повреждения легких, в том числе, аппаратом ИВЛ (**концепция «безопасной» ИВЛ**): предотвращение гипероксии (FiO_2 не более 0,8, PaO_2 не более 100 мм рт.ст., для пациентов с патологией головного мозга целевые значения могут быть выше), предотвращение волюмотравмы (дыхательный объем, по возможности, не более 8 мл/кг идеальной массы тела), предотвращение ателектатического повреждения (предотвращение коллапса альвеол на выдохе и открытия их на вдохе за счет настройки минимально достаточного PEEP для поддержания открытыми максимального количества альвеол), предотвращение баротравмы (за счет уменьшения давления в альвеолах, по возможности, следует уменьшать давление плато ниже 30 см вод.ст., если исключена патология грудной стенки). **В процессе проведения респираторной поддержки следует использовать следующие основные положения:** 1. Дыхательный объём (ДО, Vt) – не более 6-8 мл/кг идеальной массы тела («протективная» ИВЛ);

		2. Частота дыхания и минутный объём вентиляции (MVE) – минимально необходимые, для поддержания $PaCO_2$ на уровне 35-45 мм рт.ст. (кроме методологии «допустимой гиперкапнии»); 3. Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO_2) – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови; 4. Выбор PEEP – минимально достаточный для обеспечения максимального рекрутирования альвеол и минимального перераздувания альвеол и угнетения гемодинамики («протективная» ИВЛ); 5. Скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30 до 80 л/мин; 6. Профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный); 7. Соотношение вдох/выдох (I/E)– неинвертированное (менее 1:1,2); 8. Применение вентиляции в положении лежа на животе («пронпозиции») пациентам с тяжелым ОРДС, морбидным ожирением и пациентам, которым противопоказано применение протокола настройки PEEP; 9. Синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и при тяжелом течении ОРДС непродолжительной (обычно, менее 48 часов) миоплегии, а не гипервентиляции ($PaCO_2$ <35 мм рт.ст.) 10. Поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития вентилятор ассоциированной пневмонии; 11. Большинству пациентов с ОРДС показана интубация трахеи и проведение инвазивной ИВЛ; проведение неинвазивной вентиляции при помощи маски (НВЛ) при ОРДС показано определенным группам пациентов после тщательного рассмотрения преимуществ и рисков применения данного метода; 12. При выборе режима респираторной поддержки следует отдать предпочтение вспомогательным режимам вентиляции, в которых нет полностью аппаратных вдохов; 13. Соблюдение протокола отлучения пациента от аппарата ИВЛ - ежедневно необходимо оценивать критерии прекращения ИВЛ.
Р2	отлично	Интенсивная терапия назначена в полном объеме со знанием основных нюансов проведения респираторной терапии.
Р1	хорошо/ удовлетвор ительно	Для оценки «хорошо» - намечены основные подходы к интенсивной терапии, но не указаны основные параметры проведения респираторной терапии; для оценки «удовлетворительно» - план проведения интенсивной терапии изложен не в полном объеме, особенности респираторной терапии не знает.
Р0	неудовлетв ори-тельно	Не знает тактики интенсивной терапии.
В	5	Какова профилактика развития данного осложнения?
Э		1. Соблюдение протоколов, технических рекомендаций по переливании препаратов крови;

		2. Принимая решение о переливании препаратов крови, клиницист должен анализировать показания и противопоказания, взвешивать положительные и отрицательные эффекты применения компонентов крови, прогнозировать все возможные варианты осложнений гемотрансфузий, в том числе и развитие TRALI, т.е. ограничение показаний к назначению транс фузии препаратов крови; 3. принципиальными способами профилактики развития посттрансфузионных осложнений и TRALI является исключение из доноров тех лиц, трансфузия компонентов крови которых стала когда-то причиной развития TRALI. Исключение из числа доноров женщин, имеющих несколько беременностей или обследование крови полученной от них на наличие антител к HLA; 4. заготовка СЗП только от доноров мужчин; 5. не использовать препараты крови длительных сроков хранения; 6. перспективным и патогенетически обоснованным является использование лейкоцитарных фильтров, предотвращающих HLA аллоиммунизацию; 7. Для профилактики развития TRALI иммунного генеза целесообразно использовать отмытые эритроциты, заготовленных по индивидуальному подбору.
P2	отлично	Профилактика развития данного осложнения при массивных гемо- и плазмотрансфузиях изложена в полном объеме.
P1	хорошо/ удовлетвор ительно	Для оценки «хорошо» - изложены основные профилактические мероприятия; для оценки «удовлетворительно» - профилактика ОРДС изложена не в полном объеме, требует дополнительных вопросов.
P0	неудовлетв ори-тельно	Профилактики развития ОРДС при массивных гемо- и плазмотрансфузиях не знает.
O	Итоговая оценка	
A	Ф.И.О. автора-составителя	Балашова Т.В., Андреева Н.А.

Вопросы для собеседования

1. Строение альвеоло-капиллярной мембраны, функции альвеолоцитов I, II, III типа, строение и функции легочного интерстиция;
2. Анатомическое и гистологическое строение воздухоносных путей (трахея и бронхи) и легких; функциональная единица легкого; бронхиальная и легочная циркуляция; питание альвеолярной ткани и дыхательных путей;
3. Недыхательные функции легких;
4. Легочная механика: податливость (комплайнс); сурфактант, строение и функции; резистентность; работа дыхания, регуляция тонуса дыхательных путей;
5. Мукоциллиарный и кашлевой механизмы очистки воздуха;
6. Соотношение вентиляция/кровоток: нарушения вентиляции, кровотока, зоны легких;
7. Регуляция вентиляции легких: дыхательный центр, центральные и периферические хеморецепторы, проприоцептивные рецепторы, дыхательные мышцы и рефлексы, иннервация легких; нейрореспираторный драйв;

8. Определение понятия ОДН, классификация; клинические признаки, определение степени тяжести ОДН, основные направления в лечении;
9. Причины и особенности клиники рестриктивной ОДН, основные направления в лечении;
10. Причины и особенности клиники обструктивной ОДН, основные направления в лечении;
11. ИВЛ, показания, подготовка больного и респиратора к проведению ИВЛ, выбор параметров ИВЛ, адаптация больного к респиратору;
12. Влияние ИВЛ на функции организма, осложнения ИВЛ, критерии прекращения ИВЛ;
13. Острое повреждение легких и острый респираторный дистресс-синдром взрослых причины и патогенез развития при критических состояниях;
14. Клинические проявления, рентгенологические признаки ОРДС;
15. Профилактика и основные направления в лечении ОРДС;
16. Задачи респираторной поддержки при ОПЛ/ОРДС, протективная вентиляция легких, повреждающие факторы ИВЛ, критерии адекватности ИВЛ;
17. Виды принудительной вентиляции легких, их характеристика и особенности;
18. Вспомогательные методы вентиляции легких: pressure support ventilation (PSV), характеристика, особенности, отличия от pressure control ventilation;
19. Вспомогательные методы вентиляции легких: перемежающаяся вентиляция легких и синхронизированная перемежающаяся вентиляция легких, характеристика методов, особенности;
20. Вспомогательные методы вентиляции легких: вентиляция с двумя фазами положительного давления в дыхательных путях (BIPAP), классификация, преимущества, положительные эффекты при ИВЛ;
21. Оксигенотерапия, показания, осложнения;
22. Обеспечение проходимости дыхательных путей: в экстренных ситуациях, эндотрахеальная интубация, трахеостомия;

5. Критерии оценивания результатов обучения

«Зачтено» выставляется обучающемуся, если он показал достаточно прочные знания основных положений учебной дисциплины, умение самостоятельно решать конкретные практические задачи, предусмотренные рабочей программой, ориентироваться в рекомендованной справочной литературе, умеет правильно оценить полученные результаты.

«Не зачтено» выставляется обучающемуся, если при ответе выявились существенные пробелы в знаниях основных положений учебной дисциплины, неумение с помощью преподавателя получить правильное решение конкретной практической задачи из числа предусмотренных рабочей программой учебной дисциплины.