Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Стегний Кирилл Владимирович
Должность: И.о. ректора
Дата подписания: 23.10.2026 10:32:16
Уникальный программный ключ:
d59234ba928aea5c04c54eb9013e367220b6b2ae

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

«Утверждаю»
Заведующий кафедрой
_____/В.Б.Шуматов/
«26» июня 2026г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДИСЦИПЛИНЫ

Б1.О.08 АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАЦИЯ

Специальность	31.08.60 Пластическая хирургия
Уровень подготовки	ординатура
Направленность подготовки	02 Здравоохранение (в сфере пластической хирургии)
Форма обучения	очная
Срок освоения ООП	5 лет
Кафедра	анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи

Владивосток 2026

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.

1.2. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС ВО и определенных в основной образовательной программе высшего образования 31.08.60 Пластическая хирургия **общепрофессиональных (ОПК) компетенций**

https://tgmu.ru/sveden/files/riw/31.08.60_Plasticheskaya_xirurgiya(6).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. Во время сердечно-легочной реанимации
*соотношение массажа сердца и ИВЛ составляет 30:2;
дефибрилляция не проводится при фибрилляции желудочков и
желудочковой тахикардии;
внутрисердечно вводится кальция хлорид;
прекардиальный удар проводится при любом виде остановки кровообращения

2. Показаниями к электрокардиоверсии являются
*острое трепетание предсердий;
синусовая тахикардия;
желудочковая тахикардия без пульса;
электро-механическая диссоциация

3. Проведение седалго-аналгезии при электрокардиоверсии включает введение
*опиоиды с бензодиазепинами
промедол;
морфин;
дроперидол;

4. Во время сердечно-легочной реанимации
*лидокаин, атропин и адреналин допустимо вводить эндотрахеально;
предпочтительно вводить препараты в любую периферическую вену;
через периферические вены нельзя вводить адреналин;
внутрисердечные инъекции делаются в первую очередь

5. Электрическая кардиоверсия показана:

*при суправентрикулярной тахикардии;
при нормоформе фибрилляции предсердий;
при передозировке гликозидов;
при нарушениях ритма сердца, вызванных гиперкалиемией

6. При фибрилляции желудочков необходимо:
*выполнить дефибрилляцию;
ввести допмин;
ввести новокаинамид;
ввести гидрокарбонат натрия

7. Правильным распределением на возрастные группы с точки зрения особенностей СЛР является
*от рождения до года, от года до начала полового созревания, взрослые
от рождения до года, от года до 8 лет и старше 8 лет;
от рождения до 16 лет, от 16 до 45 лет и старше 45 лет;
дети, взрослые, пенсионеры;

8. При необходимости оказать помощь предположительно умершему пациенту первым должно быть выполнено:
*убедиться в отсутствии ощутимой угрозы бригаде «реаниматоров» и только после этого приступить к первичной диагностике
удостовериться в наличии у пациента паспорта и страхового полиса;
опросить родственников и окружающих с целью сбора анамнеза;
приступить к проверке жизненных функций (дыхание, пульс);

9. Экстренная (первичная) диагностика смерти складывается из следующих минимально достаточных мероприятий
*определение сознания, самостоятельного дыхания и наличия пульса на магистральных артериях.
выполнение ЭКГ, спирографии;
определение газов крови;
аускультация дыхательных шумов, сердечных тонов, измерение АД;

10. При определении сознания единственно верным набором мероприятий следует считать:
*громкий и четкий вопрос, дополняемый при необходимости тактильным раздражителем (встряхнуть за плечи)
резкий удар в эпигастральную область;
хлопки по щекам до появления очагов гиперемии;
длительные энергичные надавливания на мочку уха;

11. Набор препаратов разрешенных в случае ФЖ/ЖТ помимо адреналина включает
*кордарон, лидокаин, магнезия
кордарон, лидокаин, магнезия, новокаинамид, атропин;
лидокаин, магнезия, новокаинамид, дигоксин;
кордарон, лидокаин, магнезия, верапамил;

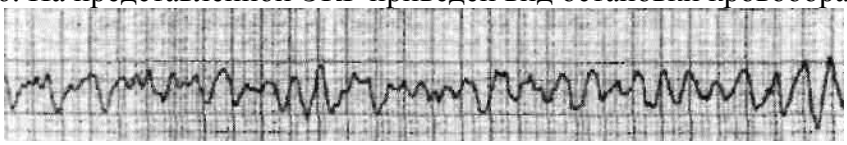
12. Правильной дозой кордарона при проведении СЛР является
*3 мг/кг первое введение и 1,5 мг/кг второе;
1 мг/кг первое введение и 1 мг/кг второе;
3 мг/кг однократно;
1 мг/кг однократно

13. Правильной дозой лидокаина при проведении СЛР является
*1,5 мг/кг первое введение и 1,5 мг/кг второе введение;
не используется;
10 мг/кг однократно;
3 мг/кг однократно

14. Наиболее быстрым и простым способом, однозначно указывающим на остановку сердца/кровообращения и необходимость проведений массажа сердца, является
*проверка пульса на магистральных артериях (сонная у взрослых, детей и плечевая/бедренная у детей до года);
аускультация сердечных тонов;
визуальная пульсация брюшной аорты;
оценка цвета кожного покрова

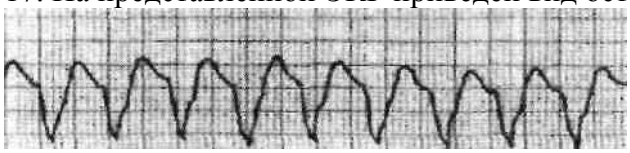
15. После выставления диагноза «клиническая смерть» сердечно-легочную реанимацию нужно начать в течении
*начинается немедленно после установления диагноза «клиническая смерть»
через 4-5 минут, выдержав паузу для надежного подтверждения случая смерти;
только после того, как удастся удалить с места происшествия родственников и окружающих;
только после того, как будет собран полный анамнез пациента для определения истинной причины смерти;

16. На представленной ЭКГ приведен вид остановки кровообращения



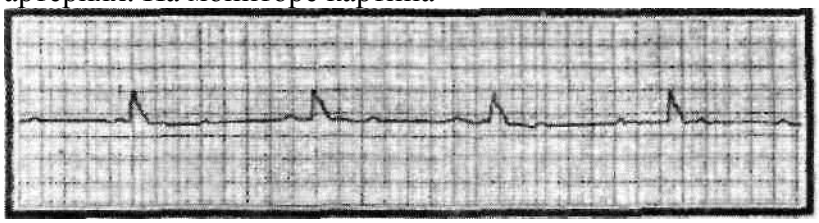
*фибрилляция желудочков;
желудочковая тахикардия;
электромеханическая диссоциация;
асистолия

17. На представленной ЭКГ приведен вид остановки кровообращения



*желудочковая тахикардия без пульса;
фибрилляция желудочков;
электромеханическая диссоциация;
асистолия

18. Пациент без сознания, отсутствует самостоятельное дыхание и пульс на магистральных артериях. На мониторе картина



*электромеханическая диссоциация;
фибрилляция желудочков;

желудочковая тахикардия;
асистолия

19. В условиях физиологической нормы основным видом очистки трахеобронхиального дерева является
*мукоцилиарный механизм;
кашель;
абсорция;
рефлюкс

20. Наиболее надежным критерием определения эффективности дыхания является
*PaO_2, $PaCO_2$;
дыхательный объем;
минутный объем дыхания;
частота дыхания;
определение мертвого пространства

21. Наиболее сильным стимулятором дыхания через каротидные тельца является
*недостаток кислорода;
гиперкапния;
гипокапния;
избыток кислорода;

22. Выраженный спазм сосудов головного мозга отмечается при уровне p_aCO_2 равном:
*20 мм рт.ст.;
30 мм рт.ст.;
40 мм рт.ст.;
80мм рт.ст.;

23. При остром респираторном дисстресс-синдроме взрослых (РДСВ) снижается
*альвеолярная вентиляция;
легочное артериальное давление
альвеолярно-артериальный PO_2 градиент;
сопротивление воздушных путей

24. При остром респираторном дисстресс-синдроме взрослых (РДСВ)
*общая легочная вода увеличена;
функциональная остаточная емкость (FRC) повышена;
гипоксемия отвечает на повышение FiO_2;
нарастает гиперкапния

25. Одним из показаний для ИВЛ у больного с ОРДС является:
*$Sa0_2$ - 80%;
усиление легочного рисунка с обеих сторон на обзорной
рентгенограмме органов грудной клетки;
$Pa0_2$ - 85мм рт. ст.;
ЧД - 26 в 1 мин;

26. При напряженном пневмотораксе необходимо немедленно:
*перевести в открытый
ИВЛ
оксигенотерапия

назначение бронхолитиков

27. При отеке легких имеются следующие признаки
*влажные хрипы
брадикардия
кровоизлияние в склеры
гипертермия

28. Особенностью "синкопального" утопления является
*возникает первичная остановка сердца
чаще бывает у женщин и детей
первично асфиксия вследствие ларингоспазма
быстро развивается отек легких

29. Особенностью асфиксического утопления является:
*попадание небольшого количества воды в верхние дыхательные пути вызывает рефлекторное апноэ и ларингоспазм;
асфиксию вызывает попадание в дыхательные пути воды в количестве равном объему анатомического мертвого пространства (150 мл);
развивается гемолиз крови;
аспирация содержимого желудка на последних этапах утопления

30. При истинном утоплении в морской воде возникает:
*в альвеолах образуется "пушистая" пена вследствие поступления плазмы из легочных капилляров;
гиперволемия;
рефлекторная остановка сердца;
рефлекторный ларингоспазм

31. При утоплении в морской воде следует ожидать развития
*гиперосмолярного отека легких;
гиперволемии;
гемолиза;
острой почечной недостаточности

32. Синдром Мендельсона преимущественно вызывается следующими факторами:
*химическими
термическими
вирусными
бактериальными

33. Центральное венозное давление (ЦВД) является показателем
*степени сосудистого заполнения при гиповолемии и сократительной способности правого желудочка;
венозного тонуса;
сократительной способности правого желудочка;
объема крови;

34. В нормальном легочном сосудистом ложе
*сосудистое сопротивление в легочных сосудах в 10 раз ниже, чем в системных;
среднее артериальное давление составляет половину среднего аортального давления;
находится в покое 50% от общего объема крови;

гипоксия вызывает расширение сосудов

35. Уровень калия в крови в норме (в среднем) составляет
*4.50 ммоль/л;
2.50 ммоль/л;
3.00 ммоль/л;
9.55 ммоль/л;

36. Снижение системного сосудистого сопротивления наблюдается при
*анафилактическом шоке;
сепсисе с низким сердечным выбросом;
тяжелой дегидратации;
начальной стадии геморрагического шока

37. Разновидности абсолютной гиповолемии
*острая кровопотеря;
кардиогенный шок;
анафилактический шок;
септический шок («теплый»)

38. Разновидности относительной гиповолемии
*кардиогенный шок;
острая кровопотеря;
дегидратация;
ожоговый шок;

39. Признаками острой тампонады сердца являются
*набухание шейных вен;
акроцианоз;
брадикардия;
массивный асцит

40. Снижение насыщения кислородом смешанной венозной крови обычно происходит вследствие
*снижения сердечного выброса;
снижения скорости обмена;
повышения давления в легочной артерии;
шунтирования слева направо

41. Поздние признаки септического шока включают
*артериальную гипоксемию
гемодилюцию;
метаболический алкалоз;
увеличение потребления кислорода;

42. Немедленное лечение тяжелой анафилактической реакции должно включать
*адреналин;
эфедрин;
преднизолон;
хлористый кальций

43. Катетеризацию подключичной вены лучше производить справа, так как при пункции

слева имеется дополнительная опасность за счет
*повреждения грудного лимфатического протока
повреждения подключичной артерии
пункции плевральной полости
ранения плечевого сплетения

44. Показанием для катетеризации центральных вен является
*необходимость проведения интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии
необходимость измерения инвазивного артериального давления
необходимость переливания препаратов крови
резко выраженных нарушений свертывающей системы крови

45. Диастолическое давление обусловлено, в основном
*периферическим сопротивлением и эластичностью артериальных сосудов
насосной функцией сердца
количеством крови в артериальной системе
частотой пульса

46. Осмоляльность плазмы
*в норме составляет 300 мОсм/кгH_2O
снижается при потере свободной воды;
увеличивается при почечной патологии (стадия олигурии);
увеличивается при синдроме неадекватной секреции антидиуретического гормона;

47. Основным фактором, определяющим на 50% осмоляльность плазмы, является
*натрий;
хлориды;
мочевина;
глюкоза

48. У больного на ЭКГ выявляется высокий зубец Т с узким основанием, уширение комплекса QRS, исчезновение зубца Р. Подобные изменения могут возникнуть при нарушениях водно-электролитного баланса и характерны для
*гиперкалиемии
гипокалиемии
гипернатриемии
гипонатриемии

49. У больного на ЭКГ выявляется: увеличение интервалов PQ и ST, повышение зубца Р, уплощение зубца Т, снижение сегмента ST, появление признаков атриовентрикулярной блокады. Подобные изменения могут возникнуть при нарушениях водно-электролитного баланса и характерны для недостатка
*калия;
натрия;
магния;
кальция;

50. Внезапная остановка сердца в фазе диастолы может наступить при повышении концентрации калия в плазме до
*13,0 ммоль/л;
9,0 ммоль/л;
10,0 ммоль/л;

17,0 ммоль/л

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

Ситуационная задача №1
Специальность 31.08.60 Пластическая хирургия

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	31.08.60	Пластическая хирургия
К	ОПК-10	Способен участвовать в оказании неотложной медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства
Ф	A/07.8	A Оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	B/07.8	B Оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	C/07.8	C Оказание высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		В одном из вузов проходили соревнования студентов по кроссу. Наблюдение обеспечивал медицинский персонал, оснащенный аптечкой неотложной помощи и автономным наружным дефибриллятором. Один из студентов в возрасте 20 лет после финиша почувствовал себя плохо. Через 1 мин он упал на глазах у медицинского персонала. Осмотр: сознание отсутствует, кожные покровы бледные, пульс и АД не определяются, дыхание отсутствует.
В	1	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Поставьте диагноз. Дайте обоснование.
В	2	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Каковы возможные причины и виды остановки кровообращения?
В	3	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Алгоритм проведения СЛР, если видом остановки кровообращения явилась фибрилляция желудочков.
В	4	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Какие лекарственные препараты могут быть использованы? Заполните необходимую документацию

В	5	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Назовите виды и правила проведения дефибриляции

Ситуационная задача №2

Специальность 31.08.60 Пластическая хирургия

	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	31.08.60	Пластическая хирургия
К	ОПК-10	Способен участвовать в оказании неотложной медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства
Ф	А/07.8	А Оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	В/07.8	В Оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	С/07.8	С Оказание высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Больному А., 29 лет, в поликлинике был введен раствор амоксиклава внутривенно. У больного внезапно появились жалобы на чувство нехватки воздуха и жара по телу. Объективно: Кожный покров бледный, крапивница, начинающийся отёк Квинке. Снижение АД до 80/50 мм, тахикардия до 130 уд. в мин., тахипноэ до 28 в мин. рт.ст.; бронхиолоспазм.
В	1	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Поставьте диагноз с обоснованием, расскажите о патогенезе данного состояния
В	2	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Какова тактика оказания неотложной помощи по купированию состояния пациента в условиях поликлиники?
В	3	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Каковы показания для госпитализации?
В	4	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Наметьте план обследования в стационаре
В	5	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 План лечебных мероприятий

Ситуационная задача №3

Специальность 31.08.60 Пластическая хирургия

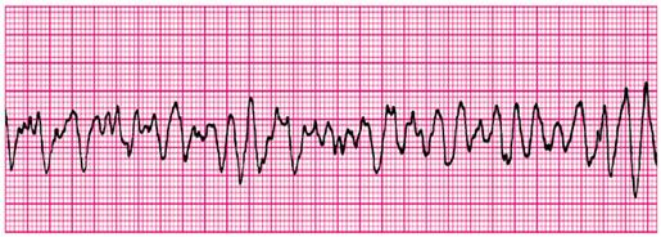
	Код	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	31.08.60	Пластическая хирургия
К	ОПК-10	Способен участвовать в оказании неотложной медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства
Ф	А/07.8	А Оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи

		в амбулаторных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	B/07.8	B Оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	C/07.8	C Оказание высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
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	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Поставьте диагноз и дайте обоснование
В	2	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Проведите дифференциальный диагноз с гидростатическим отёком легкого
В	3	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Объясните патогенез данного состояния
В	4	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Наметьте тактику интенсивной терапии
В	5	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Какова профилактика развития данного осложнения?

Оценочный лист
к ситуационной задаче № 1
специальность 31.08.60 Пластическая хирургия

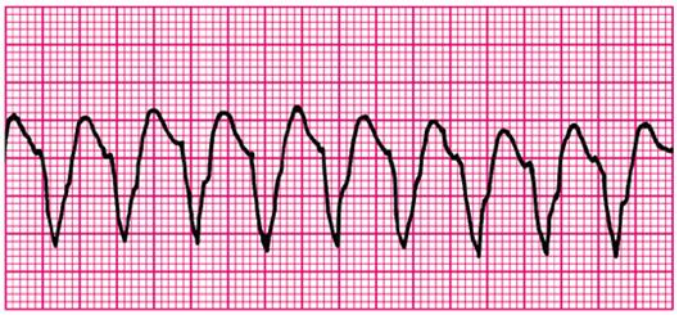
Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	31.08.60	Пластическая хирургия
К	ОПК-10	Способен участвовать в оказании неотложной медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства
Ф	A/07.8	A Оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме

Ф	B/07.8	B Оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	C/07.8	C Оказание высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		В одном из вузов проходили соревнования студентов по кроссу. Наблюдение обеспечивал медицинский персонал, оснащенный аптечкой неотложной помощи и автономным наружным дефибриллятором. Один из студентов в возрасте 20 лет после финиша почувствовал себя плохо. Через 1 мин он упал на глазах у медицинского персонала. Осмотр: сознание отсутствует, кожные покровы бледные, пульс и АД не определяются, дыхание отсутствует.
В	1	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Поставьте диагноз. Дайте обоснование.
Э		У пострадавшего имеет место остановка кровообращения – клиническая смерть. Данный диагноз выставляется на основании: отсутствия сознания, дыхания, пульса на магистральных артериях; бледные кожные покровы являются дополнительным, но не обязательным критерием остановки кровообращения.
Р2	отлично	Диагноз выставлен правильно, может дать обоснование.
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - диагноз выставлен правильно, но дает полного обоснования; для оценки «удовлетворительно» - диагноз выставлен правильно, но не может дать обоснования.
Р0	неудовлетвори-тельно	Диагноз выставлен не правильно.
В	2	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Каковы возможные причины и виды остановки кровообращения?
Э	-	Причина остановки кровообращения может быть установлена только по ЭКГ. Существует 4 вида остановки кровообращения: **Ритмы, требующие дефибрилляции:** Фибрилляция желудочков (ФЖ) Желудочковая тахикардия без пульса (ЖТ без PS) **Ритмы, не требующие дефибрилляции** Электро-механическая диссоциация Асистолия **Фибрилляция желудочков** Асинхронное нерегулярное сокращение кардиомиоцитов в результате проведения импульса с множественных эктопических очагов миокарда, проявляющееся на ЭКГ отсутствием изолинии, полной хаотичностью, деформацией желудочковых комплексов, наличием f-волн различной высоты, формы и ширины. 70-80% случаев у взрослых.



Желудочковая тахикардия без пульса (ЖТ без PS)

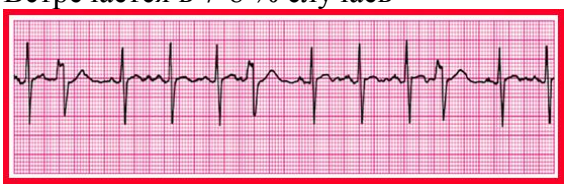
Сокращение отдельных мышечных волокон миокарда, в результате проведения импульса с одного или двух эктопических очагов, на ЭКГ характеризуется уширением и деформацией желудочковых комплексов, одинаковой формы и ритмичности.



Электро-механическая диссоциация или «ритм без пульса» (ЭМД)

Причины:

Гиповолемия
Гипоксия
Гипотермия
Тромбоз коронарных артерий
ТЭЛА
Тампонада сердечной сорочки
Напряженный пневмоторакс
Ацидоз
Передозировка β-блокаторов, антагонистов Ca^{2+}, сердечных гликозидов
Встречается в 7-8 % случаев

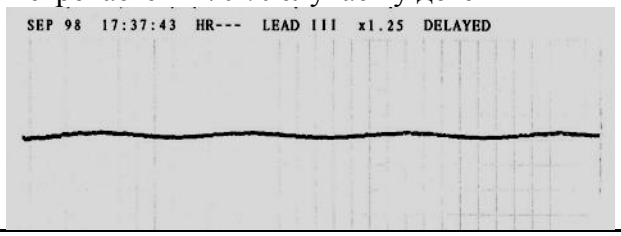


Асистолия

Асистолия (10-15 % от всех остановок) — состояние полного прекращения сокращений желудочков. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже — в систоле (обычно возникает в условиях гиперкальциемии). Может произойти внезапно (рефлекторно), при сохранившемся тонусе миокарда, и постепенно при развитии его атонии. Вероятность успешной реанимации в последнем случае очень низкая. К числу патогенетических факторов, приводящих к асистолии, относятся метаболические нарушения: гиперкалиемия и предшествующий тяжелый ацидоз.

Причины:

Гиповолемия

		Гипоксия Гипотермия Гипокалиемия Гипогликемия Тромбоз коронарных артерий ТЭЛА Тампонада перикарда Напряженный пневмоторакс Травма (ушиб) сердца Передозировка β-блокаторов, антагонистов Ca^{2+}, сердечных гликозидов Встречается в 70 % случаев у детей 
Р2	отлично	Знает в полном объеме виды и причины развития остановки кровообращения, может нарисовать ЭКГ картину, дать обоснование.
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - знает виды остановки кровообращения, но не в полном объеме знает причины, может правильно нарисовать ЭКГ картину; для оценки «удовлетворительно» - знает виды остановки кровообращения, но не знает в полном объеме всех причин, не знает ЭКГ картину.
Р0	неудовлетвори-тельно	Не знает видов остановки кровообращения и ЭКГ картину.
В	3	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Алгоритм проведения СЛР если видом остановки кровообращения явилась фибрилляция желудочков.
Э		После установления диагноза остановки кровообращения необходимо немедленно приступить к проведению базовой СЛР. 1. проверить безопасность: Оценить окружающую обстановку с точки зрения личной безопасности и принять меры по обеспечению безопасности специализированными службами, если таковая имеется. 2. Оценить сознание пациента - задать вопрос: «Вам нужна помощь?». При отсутствии реакции – встряхнуть за плечи и повторить вопрос Выполнить тройной прием Сафара → «вижу» (смотрю на грудную клетку), «слышу» (ухо ко рту пациента), «ощущаю» (10 сек на определение пульса на магистральных артериях). Оценку дыхания и пульса можно проводить одновременно в течение менее 10 секунд. Оценить наличие признаков биологической смерти. Вызвать СМП. Приступить немедленно к СЛР. Алгоритм проведения СЛР: C-D-A-B. Соотношение компрессий на грудную клетку к искусственному дыханию (соотношение «сжатие – вдохи») «рот ко рту» или «рот к носу» должно составлять 30:2.

		У взрослых пациентов с остановкой кровообращения без свидетелей или если АНД недоступен немедленно необходимо начать СЛР, в это время помощник должен найти дефибриллятор и использовать его, если показано, как только устройство будет готово к работе. Компрессионные сжатия грудной клетки выполняются с частотой от 100 до 120 сжатий в минуту. Реаниматор должен выполнять компрессионные сжатия грудной клетки на глубину не менее 5 см (не менее 1/3 переднезаднего размера грудной клетки), но не более 6 см, руки должны находиться на нижней половине грудины. Не следует опираться на грудную клетку между компрессионными сжатиями, чтобы обеспечить полное расправление грудной клетки. Полное расправление грудной клетки происходит, когда грудина возвращается в свое естественной или нейтральное положение во время фазы декомпрессии при СЛР. Интервалы между компрессиями грудной клетки не должны составлять более 10 секунд. После 30 компрессионных сжатий реаниматор, оказывающий помощь в одиночку, восстанавливает проходимость дыхательных путей (тройной прием Петера Сафара: запрокинуть голову, выдвинуть нижнюю челюсть, открыть рот и закрыть нос, если дыхание будем проводить «рот ко рту») и делает 2 вдоха. Если проходимость дыхательных путей обеспечена интубацией трахеи, то искусственное дыхание целесообразно делать с частотой 1 вдох каждые 6 секунд. **Алгоритм продвинутой СЛР** 1. непрямой массаж сердца; 2. проверка ритма; 3. интубация трахеи, ИВЛ; 4. в/в доступ и введение лекарственных средств. Количественная капнография позволяет подтвердить положение эндотрахеальной трубки, отследить качество выполнения СЛР, обнаружить восстановление спонтанного кровообращения на основе содержания CO_2 в конце выдоха (значений $PETCO_2$).
Р2	отлично	В полном объеме знает алгоритм проведения СЛР при фибрилляции желудочков.
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - алгоритм проведения СЛР знает, но требует наводящих вопросов; для оценки «удовлетворительно» - алгоритм проведения СЛР при фибрилляции желудочков знает не полном объеме.
Р0	неудовлетвори-тельно	Не знает алгоритм проведения СЛР при фибрилляции желудочков.
В	4	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Какие лекарственные препараты могут быть использованы? Заполните необходимую документацию
Э		**Лекарственная терапия при ФЖ/ЖТ без пульса при СЛР** - Эпинефрин (адреналин) 0,1% (1мг/мл) внутривенно/внутрикостно: 0,01 мг/кг каждые 3-5 минут; - Амиодарон (кордарон) 5% (50мг/мл) внутривенно/внутрикостно: первая доза: 3мг/кг болюсно, вторая доза: 1,5 мг/кг. - Лидокаин 2% (20мг/мл) или 10% (100 мг/мл) 1,5 мг/кг, повторно – 1,5 мг/кг. - Магния сульфат 25% (250 мг/мл) 4-8 мл для взрослых (при

		доказанной гипомагниемии).
Р2	отлично	В полном объеме знает перечень и последовательность применения лекарственных препаратов при СЛР при фибрилляции желудочков, хорошо знает дозировки всех лекарственных препаратов.
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - знает перечень и последовательность использования лекарственных препаратов, но путается в дозировках; для оценки «удовлетворительно» - знает перечень, но путается в последовательности применяемых препаратов, плохо знает дозировки.
Р0	неудовлетвори-тельно	Не знает препаратов используемых при СЛР.
В	5	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Назовите виды и правила проведения дефибриляции
Э		Электрическая дефибрилляция – это создание мощного электромагнитного импульса, проходящего через сердце и вызывающего одновременно деполяризацию большого числа кардиомиоцитов. Основной принцип ЭДС (электрической дефибрилляции сердца) состоит в том, что под действием мощного и короткодействующего (0,01 с) электрического импульса происходит деполяризация всех мышечных волокон миокарда с последующим развитием рефрактерности, после окончания которой импульс из синусового узла способен восстановить спонтанные сердечные сокращения. Принцип работы электродефибриллятора (ЭД) заключается в образовании энергии в результате разрядки конденсатора, заряженного предварительно до определенного напряжения. При этом генерируется одиночный импульс тока, имеющий форму затухающего колебательного разряда. Способы электрической дефибрилляции сердца. Различают электрическую дефибрилляцию сердца: непрямую (наружную), когда электроды дефибриллятора накладывают на грудную клетку, и прямую, когда электроды накладывают непосредственно на сердце при открытой грудной клетке. Для ЭДС у взрослых оба ручных электрода или один подкладываемый электрод должны иметь площадку диаметром 8-14 см. Электроды дефибриллятора совмещены с электродами ЭКГ. Обязательным условием ЭДС является смазывание электродов специальной электродной пастой или подкладывание под них марлевых салфеток, смоченных изотоническим раствором хлорида натрия, для понижения сопротивления грудной клетки при прохождении тока. Способы наложения электродов: 1. стандартное передне-боковое: правый (грудной) электрод – на правый верхний (подключичный) отдел, левый – на левый нижний боковой отдел грудной клетки; 2. передне-заднее; 3. переднее левое подлопаточное; 4. переднее правое подлопаточное. В целях оптимального распространения тока пластины электродов при проведении наружной дефибрилляции должны быть у взрослых диаметром 12-14 см, 8 см — для детей и 4,5 см — для младенцев. Для прямой дефибрилляции размер электродов должен быть

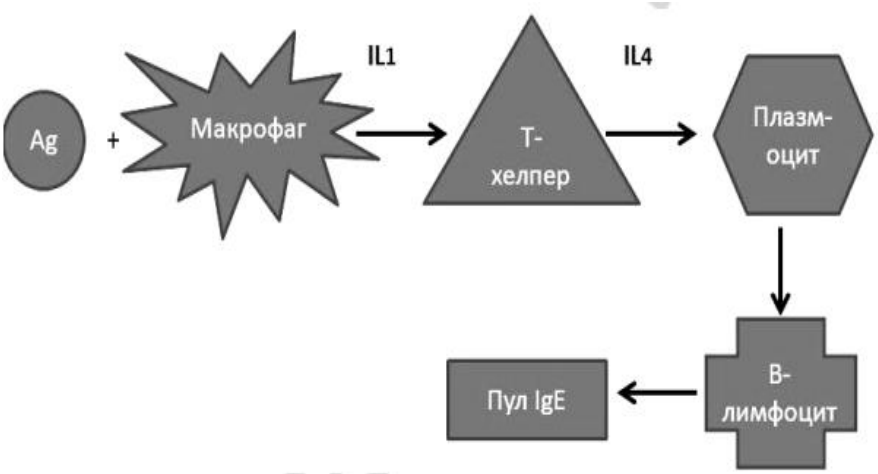
		диаметром 6 см для взрослых, 4 см — для детей и 2 см — для младенцев. ЭДС зависит от выбранного уровня энергии для генерирования адекватного трансмиокардиального потенциала. Если уровни энергии и тока слишком низки, то ЭДС не прекратит аритмию, если же они слишком высоки, могут возникнуть функциональные и морфологические нарушения. Дефибрилляция осуществляется прохождением тока (измеряемого в А) через сердце. Сила тока определяется энергией разряда (Дж) и трансторакальным импедансом (Ом). Не существует точного соотношения между размерами тела и уровнем необходимой энергии для дефибрилляции у взрослых. При этом трансторакальный импеданс играет решающую роль. Факторы, определяющие последний, включают выбранную энергию, размеры электродов, число и время предыдущих разрядов, фазу вентиляции легких, расстояние между электродами и давление, оказываемое на электрод. Значительное увеличение трансторакального импеданса возникает при использовании электродов, не смазанных электродной пастой, при малом давлении на электрод. В среднем у взрослого трансторакальный импеданс составляет 70-80 Ом. Кроме правильного выбора энергии, необходим правильный выбор силы тока. Низкий уровень энергии и высокий трансторакальный импеданс приводят к слишком малой силе тока и неэффективной дефибрилляции. Слишком высокий уровень энергии при низком трансторакальном импедансе обусловливает применение разряда с большей силой тока, что приводит к повреждению миокарда и неудачной дефибрилляции. Клинические исследования показали, что при дефибрилляции или кардиоверсии оптимальная сила тока равна 30-40 А. Ручные дефибрилляторы делятся на: **Бифазные :** 1) Для взрослых - 200 Дж, однократно, без повышения последующих зарядов 2) Для детей - 2 Дж/кг, однократно, с последующим повышением до 4 Дж/кг и выше (max – 10 Дж/кг) **Монофазные**: 360 Дж - взрослые; 4 Дж/кг - дети Воздействие биполярным импульсом более эффективно и меньше повреждает миокард, чем монополярным. Во время использования дефибриллятора должны быть выполнены четкие меры безопасности: 1. Перед постановкой электродов их поверхности смазываются специальным токопроводящим гелем, в некоторых случаях используется специальный увлажняющий раствор. 2. Электроды или утюжки прижимаются к телу максимально плотно, чтобы не терялось напряжение и не возникли ожоги. 3. Категорически нельзя допускать соприкосновение электродов между собой или посредством электропроводящего геля. 4. Возле больного находятся только люди, проводящие дефибрилляцию, остальные отдаляются на достаточное расстояние. 5. Во время работы с дефибриллятором нельзя прикасаться к

		металлическим предметам. 6. Различные приборы, регистрирующие ЭКГ или контролирующие искусственную вентиляцию легких, должны быть отсоединены. Правила проведения дефибрилляции: **Правило первое.** Убедиться, что пострадавший не лежит в луже крови или воды, на металлической, бетонной поверхности или асфальте **Правило второе.** Убедиться, что никто из участников реанимации не касается пострадавшего. **Правило третье.** Только после обязательного выполнения первых двух условий и по команде аппарата: "Всем отойти от пациента!", "Нажать кнопку "Разряд!" - нажать на кнопку "Разряд".
Р2	отлично	В полном объеме знает правила и виды проведения дефибрилляции.
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - знает виды проведения дефибрилляции при СЛР, знает основные правила проведения; для оценки «удовлетворительно» - знает виды дефибрилляции, но плохо знает правила проведения.
Р0	неудовлетвори-тельно	Не знает видов и правил проведения дефибрилляции.
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Балашова Т.В., Андреева Н.А.

Оценочный лист
к ситуационной задаче № 2
специальность 31.08.60 Пластическая хирургия

Вид	**Код**	**Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи**
С	31.08.60	Пластическая хирургия
К	ОПК-10	Способен участвовать в оказании неотложной медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства
Ф	A/07.8	A Оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	B/07.8	B Оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	C/07.8	C Оказание высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
И		**ОЗНАКОМЬТЕСЬ С СИТУАЦИЕЙ И ДАЙТЕ РАЗВЕРНУТЫЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ**
У		Больному А., 29 лет, в поликлинике был введен раствор амоксиклава внутривенно. У больного внезапно появились жалобы на чувство нехватки воздуха и жара по телу. Объективно: Кожный покров бледный, крапивница, начинающийся отёк Квинке. Снижение АД до 80/50 мм, тахикардия до 130 уд. в мин., тахипноэ до 28 в мин. рт.ст.;

<table>
<tr><td></td><td></td><td>бронхиолоспазм.</td></tr>
<tr><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>В</td><td>1</td><td>Вопрос, отражающий освоение ОПК-10
Поставьте диагноз с обоснованием, расскажите о патогенезе данного состояния</td></tr>
<tr><td>Э</td><td></td><td>Диагноз: Анафилактический шок, III степени.
Шок — остро развивающаяся критическая дисфункция кровообращения, приводящая к недостаточной тканевой перфузии, снижению доставки кислорода и питательных субстратов к тканям организма, что не соответствует их потребностям для поддержания аэробного метаболизма и приводит к синдрому полиорганной недостаточности и смерти.
АШ является наиболее тяжелым вариантом аллергической реакции немедленного типа.
Термин «анафилаксия» (в переводе с греческого «беззащитность») впервые введен французскими учеными Шарлем Рише (S. Richet) и Полем Портье (P. Portier) в 1902 г для обозначения необычной, иногда смертельной реакции у собак, возникающей при повторном введении токсической сыворотки угря и экстракта щупалец актиний. Вначале анафилаксия считалась экспериментальным феноменом, однако в последующем она была описана и у людей.
По степени тяжести выделяют:
<table><tr><th>Степени</th><th>Проявления</th></tr><tr><td>I</td><td>Генерализованные кожные проявления: эритема, уртикарная сыпь ± ангионевротический отек</td></tr><tr><td>II</td><td>Умеренная полиорганная недостаточность:
- кожные проявления
- гипотензия, выраженная брадикардия
- гиперреактивность бронхов (кашель, нарушение вентиляции)</td></tr><tr><td>III</td><td>Жизнеугрожающая ПОН, требующая интенсивной терапии:
-коллапс, тахикардия или брадикардия, артимии
- бронхоспазм
Кожные проявления могут отсутствовать или появиться только после стабилизации АД</td></tr><tr><td>IV</td><td>Остановка дыхания или кровообращения</td></tr><tr><td>V</td><td>Смерть в результате неэффективности СЛР</td></tr></table>Развитие анафилактического шока обусловлено иммунным ответом предварительно сенсибилизированного организма на повторное введение антигена. В его основе лежит развитие острой сосудистой и надпочечниковой недостаточности. В результате быстро наступающей гиперергической реакции в сенсибилизированном организме происходит дегрануляция тучных клеток и высвобождение БАВ — гистамина, серотонина, ацетилхолина, кининов, гепарина, простагландинов и др., что ведет к генерализованному параличу мелких сосудов. Это сопровождается резким падением ОПСС и АД, увеличением проницаемости эндотелия. Следствием этого становятся: интерстициальные отеки; относительная (за счет вазодилятации) и абсолютная (за счет экстравазации жидкости) гиповолемия; снижение венозного возврата; снижение СВ и АД. Нарастающий коллапс и депонирование большой доли ОЦК в периферическом русле приводит к запустению и спазму крупных сосудов. Нарушение</td></tr>
</table>

		перфузии жизненно важных органов, ишемия и гипоксия мозга становятся причиной нарушения регуляции органов и систем. В патогенезе анафилактического шока выделяют три фазы: 1. В иммунологическую фазу формируется сенсибилизация организма. Она начинается с первичного поступления аллергена в организм, выработки на него IgE и продолжается до прикрепления его к рецепторам базофилов и тучных клеток. Средняя продолжительность этой фазы — 5-7 суток, но на введение готовых антител (сыворотки) сокращается до 18-24 часов. 2. В патохимическую фазу (начинается в момент повторного поступления антигена в сенсибилизированный организм) аллерген взаимодействует с двумя молекулами IgE, фиксированными на рецепторах базофилов и тучных клеток. Это приводит к тому, что в присутствии ионов кальция происходит их дегрануляция и высвобождение БАВ. Следует отметить, что проявления и принципы лечения анафилактоидных реакций такие же, как при анафилактическом шоке. Только в основе анафилактоидных реакций лежит прямое высвобождение гистамина под влиянием ксенобиотиков, а не иммунный механизм. Для таких реакций предварительная сенсибилизация не требуется. 3. В патофизиологическую фазу происходят описанные выше изменения кровообращения, индуцированные высвободившимися БАВ. Схема патогенеза анафилактического шока представлена на рис. 
Р2	отлично	Указываются дескрипторы полного ответа на вопрос
Р1	Хорошо/ удовлетворительно	Указываются дескрипторы неполного ответа на вопрос Для оценки «хорошо»; для оценки «удовлетворительно»
Р0	неудовлетворительно	Указываются дескрипторы неправильного ответа на вопрос
В	2	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 Какова тактика оказания неотложной помощи по купированию состояния пациента в условиях поликлиники?
Э	-	Неотложное лечение пациента с анафилаксией следует начинать при наличии трёх из нижеперечисленных признаков (А): 1) внезапное начало и быстрое прогрессирование симптомов; 2) жизнеугрожающие нарушения А (airway –дыхательные пути),

		и/или B (breathing – дыхания), и/или C (circulation – кровообращения); 3) изменения со стороны кожных покровов и/или слизистых (гиперемия, уртикарная сыпь, ангионевротический отёк). Отсутствие симптомов со стороны кожных покровов не исключает диагноз анафилаксии! Алгоритм действий при первых признаках анафилаксии: 1) прекратить введение триггерного препарата; 2) оценить уровень сознания. Если пациент в сознании – спросить «Как Вы себя чувствуете?», если ответа не последовало – возможны проблемы с дыханием; 3) провести мониторинг витальных функций: – пульсоксиметрия, – ЭКГ, – неинвазивное АД; 4) обеспечить венозный доступ, а если нет возможности обеспечить венозный доступ, то возможно внутрикостное введение инфузионных растворов при условии соблюдения техники данного доступа и наличии специального набора для внутрикостного введения лекарственных препаратов и растворов. Диагностика и лечение аллергических реакций по системе ABCDE: • A – airway (дыхательные пути). Осмотреть дыхательные пути на наличие обструкции: тяжёлая обструкция сопровождается парадоксальными движениями грудной клетки и живота с участием вспомогательной мускулатуры; цианоз – поздний симптом обструкции. Ингаляция высокого потока увлажненного кислорода (> 10 л/мин) с дальнейшим титрованием для поддержания целевой SpO_2= 94-98%, но не менее 90-92%. • B – breathing (дыхание). Подсчитать ЧДД (в норме 12-20 дыханий в минуту у взрослых), более высокая ЧДД – риск резкого ухудшения. Оценить глубину и ритм дыхания, равномерность дыхания с обеих сторон • C – circulation (кровообращение). Шок чаще всего связан с гиповолемией вследствие вазодилатации, увеличения проницамости сосудов и потерей внутрисосудистого объёма. Низкое диастолическое давление предполагает артериальную вазодилатацию, а снижение пульсового давления – артериальную вазоконстрикцию. • D – disability (отсутствие сознания). Наиболее частые причины отсутствия сознания: гипоксия, гиперкапния, гипоперфузия головного мозга вследствие гипотензии. Для оценки используется шкала комы Глазго. Также необходим контроль глюкозы крови для исключения гипогликемии (< 3 ммоль/л – 50 мл 10% глюкозы внутривенно); • E – exposure (экспозиция). Осмотреть все доступные участки тела пациента, так как изменения на коже и слизистых могут быть неявными. Медикаментозная терапия анафилаксии. Эпинефрин (адреналин) – препарат первой линии, препарат выбора для лечения анафилаксии. Рекомендовано в отсутствие венозного доступа внутримышечное введение эпинефрина в переднюю или латеральную часть бедра. По данным Европейского Совета по реанимации - 2015 и Национального Совета по реанимации (Россия): Раннее распознавание и немедленное внутримышечное введение адреналина остается основой лечения анафилаксии.

<table>
<tr><td></td><td></td><td>Для инфузионной нагрузки применяют подогретый (по возможности) 0,9% натрия хлорид или другой сбалансированный кристаллоидный раствор.
Таким образом, к неотложной терапии анафилаксии относят: введение эпинефрина, инсуффляцию O_2 с высоким потоком и инфузионную нагрузку. Кортикостероиды не относят к препаратам первой линии для лечения анафилаксии, так как они не влияют на исход острой анафилаксии, но могут предотвратить вторую фазу реакций спустя 24-72 ч после начальных симптомов. Антигистаминные препараты относят ко второй линии лечения анафилаксии из-за их воздействия на потенцируемую гистамином вазодилатацию и бронхоконстрикцию.
Дозы препаратов для интенсивной терапии анафилаксии указаны в таблице
<table>
<tr><th rowspan="2">Препарат</th><th rowspan="2">Взрослый или ребенок > 12 лет</th><th colspan="3">Дети</th></tr>
<tr><th>6-12</th><th>6 месяцев – 6 лет</th><th>< 6 месяцев</th></tr>
<tr><td>Эпинефрин 1:1000 (в/м), повтор через 5 мин при отсутствии реакции</td><td>500 мкг (0,5 мл)</td><td>300 мкг (0,3 мл)</td><td>150 мкг (0,15 мл)</td><td>150 мкг (0,15 мл)</td></tr>
<tr><td>Эпинефрин в/в титрованием</td><td>50 мкг (10-20 мкг для IIст., 100 – 200 мкг для III ст.)</td><td>1 мкг/кг</td><td>1 мкг/кг</td><td>1 мкг/кг</td></tr>
<tr><td>Инфузионная нагрузка</td><td>500 – 1000 мл при нормотензии, 1000 – 2000 мл при гипотензии</td><td>20 мл/кг</td><td>20 мл/кг</td><td>20 мл/кг</td></tr>
<tr><td>Хлорпирамин (в/м или медленно в/в)</td><td>10 мг</td><td>5 мг</td><td>5 мг</td><td>5 мг</td></tr>
<tr><td>Гидрокортизон (в/м или медленно в/в)</td><td>200 мг</td><td>100 мг</td><td>50 мг</td><td>25 мг</td></tr>
</table></td></tr>
<tr><td>Р2</td><td>отлично</td><td>Указываются дескрипторы полного ответа на вопрос</td></tr>
<tr><td>Р1</td><td>хорошо/удовлетворительно</td><td>Указываются дескрипторы неполного ответа на вопрос
Для оценки «хорошо»; для оценки «удовлетворительно»</td></tr>
<tr><td>Р0</td><td>неудовлетвори-тельно</td><td>Указываются дескрипторы неправильного ответа на вопрос</td></tr>
<tr><td>В</td><td>3</td><td>Вопрос, отражающий освоение ОПК-10
Каковы показания для госпитализации?</td></tr>
<tr><td>Э</td><td></td><td>Анафилактический шок — абсолютное показание к доставке в стационар и госпитализации больных в отделение реанимации и интенсивной терапии, минуя приемное отделение (стационарное отделение скорой медицинской помощи).
На основании клинических данных:
- жалобы на чувство нехватки воздуха и жара по телу.
- кожный покров бледный, крапивница, начинающийся отёк Квинке.
- снижение АД до 80/50 мм, тахикардия до 130 уд. в мин.
- тахипноэ до 28 в мин. рт.ст., бронхиолоспазм.</td></tr>
<tr><td>Р2</td><td>отлично</td><td>Указываются дескрипторы полного ответа на вопрос</td></tr>
<tr><td>Р1</td><td>хорошо/удовлетворительно</td><td>Указываются дескрипторы неполного ответа на вопрос
Для оценки «хорошо»; для оценки «удовлетворительно»</td></tr>
<tr><td>Р0</td><td>неудовлетвори-тельно</td><td>Указываются дескрипторы неправильного ответа на вопрос</td></tr>
<tr><td>В</td><td>4</td><td>Вопрос, отражающий освоение ОПК-10
Наметьте план обследования в стационаре</td></tr>
</table>

Э		Как правило, диагноз анафилаксии устанавливается на основании клинической картины заболевания и обстоятельств, при которых возникла реакция. Имеет большое значение наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов β-адренорецепторов и ангиотензин-превращающего фермента). Лабораторные методы исследования. ***Экстренная диагностика*:** анализ крови на сывороточную триптазу (через 1-4 ч после возникновения анафилактической реакции). Значимое повышение уровня триптазы сыворотки (>25 мкг/л) с большой вероятностью предполагает аллергическую анафилаксию. Для определения уровня триптазы необходимо осуществить забор крови однократно (через 1-2 ч после возникновения симптомов) или трёхкратно (в идеале): так быстро, как возможно; через 1-2 ч, через 24 ч после начала симптомов или при выписке (для определения фонового уровня триптазы, так как у некоторых людей она исходно повышена). В настоящее время в ряде рекомендаций не поощряется определение плазменного гистамина: концентрация гистамина снижается в пределах 15-30 мин после возникновения эпизода анафилаксии. Данный показатель неинформативен у беременных женщин и пациентов, получающих большие дозы гепарина. Определение метилгистамина в моче также в настоящее время не рекомендуется из-за низкой чувствительности метода для постановки диагноза по сравнению с триптазой и гистамином плазмы крови. ***Отсроченная диагностика*** (не менее чем через 6 недель после эпизода анафилаксии из-за высокой вероятности ложноотрицательных результатов): кожные тесты, тест активации базофилов аллергенами in vitro, провокационные тесты (с осторожностью). Перед проведением отсроченной диагностики необходимо предоставить данные анализа триптазы, значимых in vitro тестов, перечень всех препаратов и факторов, действию которых подвергался пациент перед началом эпизода анафилаксии, аллергологический анамнез, перечень препаратов текущего приёма (желательно приостановить приём препаратов, которые могут искажать результаты тестов, например, антигистаминные препараты, стероиды, антидепрессанты). Наряду с тщательным сбором аллергологического анамнеза и физикальным обследованием, крайне важно направить больного с анамнезом лекарственной анафилаксии для выполнения дополнительных тестов (кожных проб либо иммунологических лабораторных тестов). В настоящее время золотым стандартом диагностики анафилаксий называют кожные пробы. Показано обследование у врача аллерголога-иммунолога через 1,5-2 месяца после перенесенного АШ для определения причины его развития.
Р2	отлично	Указываются дескрипторы полного ответа на вопрос
Р1	хорошо/ удовлетворительно	Указываются дескрипторы неполного ответа на вопрос Для оценки «хорошо»; для оценки «удовлетворительно»

Р0	неудовлетвори-тельно	Указываются дескрипторы неправильного ответа на вопрос
В	5	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 План лечебных мероприятий
Э		Противошоковые мероприятия. Первая линия терапии 1. АДРЕНАЛИН! 0,1% (1 мг/мл) р-р адреналина в/м в объеме 0,3-0,5мл (у детей 0,01мл/кг массы тела). Эффекты адреналина: стимуляция альфа-1-адренорецепторов вызывает сужение сосудов органов брюшной полости, кожи, слизистых оболочек; повышение системного АД; уменьшает отек слизистой дыхательных путей; стимуляция бета-1 адренорецепторов увеличивает частоту и силу сердечных сокращений, УО и МОС; стимуляция бета-2-адренорецепторов расслабляет гладкие мышцы бронхов. Клиническая значимость адреналина: повышает системное АД, уменьшает обструкцию верхних дыхательных путей (отек гортани) – уменьшает одышку, уменьшает проявления крапивницы и отека Квинке. 2. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей и респираторная терапия. 3. Инфузионная терапия кристалоидами в объеме до 2л. Вторая линия терапии 1. Глюкокортикостероиды: усиливают эффекты катехоламинов (адреналина и норадреналина), подавляют дегрануляцию тучных клеток и базофилов, подавляют синтез IgE. в/м преднизолон из расчета 1-2 мг/кг массы, либо в/м гидрокортизон (100-300 мг), или в/м дексаметазон (4-20 мг). 2. Антигистаминные препараты: блокируют эффекты гистамина на Н1-рецепторы: в/м супрастин 2% - 1-2 мл (тавегил, димедрол). Не желательно вводить антигистаминные фенотиазинового ряда (дипразин, пипольфен), т.к. снижают АД + седативный эффект. Н2-рецепторы: в/м ранитидин 50мг 3. Бета-2-симпатомиметики ингаляционно через небулайзер 2,5-5 мг/3мл (сальбутамол, беротек и др.) – при бронхоспазме.
Р2	отлично	Указываются дескрипторы полного ответа на вопрос
Р1	хорошо/удовлетворительно	Указываются дескрипторы неполного ответа на вопрос Для оценки «хорошо»; для оценки «удовлетворительно»
Р0	неудовлетворительно	Указываются дескрипторы неправильного ответа на вопрос
О	Итоговая оценка	
А	Ф.И.О. автора-составителя	Балашова Т.В.

Оценочный лист

к ситуационной задаче № 3
специальность 31.08.60 Пластическая хирургия

Вид	Код	Текст компетенции / названия трудовой функции / названия трудового действия / текст элемента ситуационной задачи
С	31.08.60	Пластическая хирургия
К	ОПК-10	Способен участвовать в оказании неотложной медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства
Ф	A/07.8	A Оказание первичной специализированной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	B/07.8	B Оказание специализированной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
Ф	C/07.8	C Оказание высокотехнологичной медицинской помощи в стационарных условиях по профилю "пластическая хирургия" Оказание медицинской помощи пациентам в экстренной форме
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	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 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 < 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
P2	отлично	Диагноз поставлен верно, обоснование с использованием шкал дано в полном объеме
P1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - диагноз выставлен верно, обоснование дано не в полном объеме, указаны не все используемые в клинической практики шкалы;

<table>
<tr><td></td><td></td><td>для оценки «удовлетворительно» - диагноз выставлен верно, но не может дать обоснование.</td></tr>
<tr><td>Р0</td><td>неудовлетвори-тельно</td><td>Диагноз выставлен не верно.</td></tr>
<tr><td>В</td><td>2</td><td>Вопрос, отражающий освоение ОПК-10
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><th></th><th>ОРДС негидростатический отек легких</th><th>гидростатический отек легких</th></tr>
<tr><td>причины развития</td><td>✓ 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).</td><td>Заболевания сердца:</td></tr>
<tr><td>скорость развития</td><td>развивается через 24-72 часа от момента действия повреждающего фактора, за исключением TRALI-синдрома</td><td>Развивается быстро в течении нескольких часов от начала клиники ОСН (как правило, острой левожелудочковой недостаточности)</td></tr>
<tr><td>патогенез</td><td>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</td><td>В основе патогенеза лежит быстрое повышение гидростатического давления в интерстициальном пространстве и выход жидкости в интерстиций не содержащей белка</td></tr>
<tr><td>клиника</td><td>Клиническая картина развивается медленно, одышка, как правило, носит смешанный характер. У пациента отсутствуют отёки, первым признаком может быть нарушение уровня сознания (не адекватность), отмечается</td><td>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 холодная (синдром малого выброса)</td></tr>
</table></td></tr>
</table>

			диффузный цианоз	
		эффектив-ность 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	неудовлетвори-тельно	Не может провести диф. диагностику.		
В	3	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 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/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - изложены только самые ключевые аспекты патогенеза; для оценки «удовлетворительно» - патогенез изложен только отдельными мало значимыми моментами, требует наводящих вопросов.
Р0	неудовлетвори-тельно	Не может изложить патогенез.
В	4	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 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, инотропные 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/ удовлетворительно	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	неудовлетвори-тельно	Не знает тактики интенсивной терапии.
В	5	Вопрос, отражающий освоение ОПК-10 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/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - изложены основные профилактические мероприятия; для оценки «удовлетворительно» - профилактика ОРДС изложена не в полном объеме, требует дополнительных вопросов.
P0	неудовлетвори-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. Процесс умирания организма (стадии), признаки остановки кровообращения (основные и сопутствующие), биологическая смерть и ее признаки. Виды остановки кровообращения. Критерии и порядок определения момента смерти человека, критерии прекращения реанимационных мероприятий;
2. Стадии сердечно-легочной реанимации (СЛР);
3. Классическая СЛР в объеме ABCDy взрослых, особенности дефибрилляции, препараты и их дозировка, разрешенные входе СЛР при ФЖ/ЖТ, при асистолии и ЭМД; пути введения препаратов.
4. Классическая СЛР в объеме ABCDy детей от 1 года до полового созревания, особенности дефибрилляции, препараты и их дозировка, разрешенные входе СЛР при ФЖ/ЖТ, при асистолии и ЭМД; пути введения препаратов при СЛР;
5. Классическая СЛР в объеме ABCDy детей до 1 года, особенности дефибрилляции, препараты и их дозировка, разрешенные входе СЛР при ФЖ/ЖТ, при асистолии и ЭМД; пути введения препаратов при СЛР;
6. ОДН, классификация; клинические признаки, определение степени тяжести ОДН, основные направления в лечении; методы обеспечения проходимости дыхательных путей;

7. Водно-электролитныйбаланс: общее содержание воды и водные сектора организма, осмолярность и коллоидно-осмотическое давление; нарушения ВЭБ, методы коррекции;
8. Кислотно-щелочное состояние: буферные системы организма, основные компоненты КЩС, роль легких, почек в регуляции КЩР; нарушения КЩС, методы коррекции;
9. Классификация инфузионных сред, характеристика базисных и корригирующих растворов. Виды и характеристика объемзамещающих растворов, положительные стороны и недостатки;
10. Шок, этиологическая классификация шока, патогенез развития шока; клиника, лечение в зависимости от причины развития;
11. Синдром системной воспалительной реакции, этиология, стадии развития ССВО, медиаторы ССВО;
12. Сепсис, диагностические критерии сепсиса, септический шок, основные механизмы развития, основные направления интенсивной терапии сепсиса;
13. Компоненты общего обезболивания; подготовка больного к анестезии и операции;определение риска общей анестезии и операции (ASA, В.А. Гологорского). Классификация операционно-анестезиологического риска.
14. Основные этапы общей анестезии. Задачи, характеристика каждого из этапов.
15. Наркотические и ненаркотические аналгетики. Фармакодинамика, фармакокинетика основных препаратов, используемых во время анестезии и в послеоперационном периоде.
16. Современные представления о боли. Мультимодальный подход к интра- и послеоперационной аналгезии.
17. Местные анестетики: классификация, механизм действия. Фармакокинетика местных анестетиков эфирной группы. Ранние и поздние признаки передозировки и токсического действия местных анестетиков, неотложная терапия.
18. Проводниковая и регионарная анестезия при пластических операциях и манипуляциях.
19. Общая анестезия в пластической хирургии, показания и противопоказания, возможные осложнения, их профилактика, неотложная терапия;

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.