

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Шуматов Валентин Борисович

Должность: Ректор

Дата подписания: 21.03.2025 10:22:19

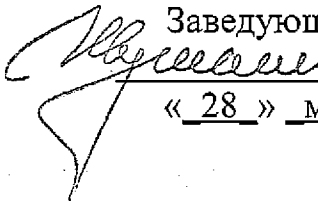
Уникальный программный ключ

1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fee387a2985d2657b784eef019bf8a794cb4

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](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:

* $P_{aO_2} = 100$ мм. рт. ст.

$(A-a)P_{O_2} = 450$ мм. рт. ст.

$P_{aO_2}/F_{iO_2} = 280$

$F_{ETCO_2} = 7$ 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	В/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		<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>
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	В/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		<p>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.</p> <p>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.</p> <p>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.</p>
В	1	Поставьте диагноз и дайте обоснование
Э		<p>Язвенная болезнь 12-перстной кишки, желудочно-кишечное кровотечение, синдром массивной гемотрансфузии, TRALI-синдром.</p> <p>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 условию нашей задачи – получила 3 литра одногруппной крови).</p> <p>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.</p> <p>Рентгенологически TRALI проявляется двусторонними диффузными инфильтратами с признаками отека легких. Рентгенологическая картина может прогрессировать,</p>

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 американско-европейская конференция:

- острое начало
- двусторонние инфильтраты на рентгенограмме органов грудной клетки
- снижение респираторного индекса (PaO_2/FiO_2) 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	
		<p>DELPHI:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 TRALI 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. <p>При проведении дифференциального диагноза в пользу TRALI могут свидетельствовать следующие факты:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. <p>Обе клинические ситуации являются urgentными и жизнеугрожающими, поэтому любой тест, используемый для установления диагноза, должен быть доступен в кратчайшие сроки.</p> <p>Принципиальными моментами при диагностике TRALI являются:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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; для оценки «удовлетворительно» - диагноз выставлен верно, но не может дать обоснование.	
P0	неудовлетворительно	Диагноз выставлен не верно.	
B	2	Проведите дифференциальный диагноз с гидростатическим отёком легкого	
Э	-	Дифференциальный диагноз ОРДС необходимо проводить с гидростатическим отёком легких.	
		ОРДС негидростатический отек легких	гидростатический отек легких

		<p>причины развития</p>	<p>✓ 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).</p>	<p>Заболевания сердца:</p>
		<p>скорость развития</p>	<p>развивается через 24-72 часа от момента действия повреждающего фактора, за исключением TRALI-синдрома</p>	<p>Развивается быстро в течении нескольких часов от начала клиники ОЧН (как правило, острой левожелудочковой недостаточности)</p>
		<p>патогенез</p>	<p>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 интерстициальном пространстве</p>	<p>В основе патогенеза лежит быстрое повышение гидростатического давления в интерстициальном пространстве и выход жидкости в интерстиций не содержащей белка</p>
		<p>клиника</p>	<p>Клиническая картина развивается медленно, одышка, как правило, носит смешанный характер. У пациента отсутствуют отёки, первым признаком может быть нарушение уровня сознания (не адекватность),</p>	<p>Клиника развивается быстро (при остро протекающем отеке легких) молниеносно. Преобладает инспираторная одышка, пациент занимает ортопное, испытывает страх, отмечаются отеки на ногах, кожа на ощупь</p>

			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 (синдром «бабочки»)
P2	отлично	Диф. диагностика с гидростатическим отеком легкого проведена в полном объеме.		
P1	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.		
P0	неудовлетворительно	Не может провести диф. диагностику.		
V	3	Объясните патогенез данного состояния		
Э		<p>Выделяют два основных механизма патогенеза развития TRALI: иммунный и не иммунный:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. <p>Патогенез TRALI иммунного генеза</p> <p>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:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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. <p>Патогенез TRALI не иммунного генеза</p> <p>В основе патогенеза развития посттрансфузионного острого повреждения легких лежат два независимых фактора без вовлечения антител.</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 (TNF α , 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.
P2	отлично	Патогенез развития ОРДС изложен в полном объеме.
P1	хорошо/ удовлетворительно	Для оценки «хорошо» - изложены только самые ключевые аспекты патогенеза; для оценки «удовлетворительно» - патогенез изложен только отдельными мало значимыми моментами, требует наводящих вопросов.
P0	неудовлетворительно	Не может изложить патогенез.
B	4	Наметьте тактику интенсивной терапии
Э		<p>Принципы интенсивной терапии во многом зависят от тяжести ОРДС и должны преследовать следующие цели:</p> <ol style="list-style-type: none"> 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). <p>При интенсивной терапии пациентов с ОРДС следует использовать дифференцированный подход в зависимости от причин возникновения, сроков после начал и ведущих патогенетических механизмов</p> <p>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.</p> <p>Показаниями для начала респираторной поддержки при ОРДС являются:</p> <p>Абсолютные (только интубация трахеи, инвазивная ИВЛ): апноэ,</p>

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 (ECCO₂R- Extracorporeal CO₂ 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 РЕЕР 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, V_t) – не более 6-8 мл/кг идеальной массы тела («протективная» ИВЛ);

		<p>2. Частота дыхания и минутный объем вентиляции (MVE) – минимально необходимые, для поддержания PaCO₂ на уровне 35-45 мм рт.ст. (кроме методологии «допустимой гиперкапнии»);</p> <p>3. Фракция кислорода в дыхательной смеси (FiO₂) – минимально необходимая для поддержания достаточного уровня оксигенации артериальной крови;</p> <p>4. Выбор РЕЕР – минимально достаточный для обеспечения максимального рекутирования альвеол и минимального перераздувания альвеол и угнетения гемодинамики («протективная» ИВЛ);</p> <p>5. Скорость пикового инспираторного потока – в диапазоне от 30 до 80 л/мин;</p> <p>6. Профиль инспираторного потока – нисходящий (рампообразный);</p> <p>7. Соотношение вдох/выдох (I/E)– неинвертированное (менее 1:1,2);</p> <p>8. Применение вентиляции в положении лежа на животе («прон-позиции») пациентам с тяжелым ОРДС, морбидным ожирением и пациентам, которым противопоказано применение протокола настройки РЕЕР;</p> <p>9. Синхронизация больного с респиратором – использование седативной терапии и при тяжелом течении ОРДС непродолжительной (обычно, менее 48 часов) миоплегии, а не гипервентиляции (PaCO₂ <35 мм рт.ст.)</p> <p>10. Поддержание поднятого положения головного конца на уровне между 30 и 45 градусами, для снижения риска аспирации и предотвращения развития вентилятор ассоциированной пневмонии;</p> <p>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;</p> <p>12. При выборе режима респираторной поддержки следует отдать предпочтение вспомогательным режимам вентиляции, в которых нет полностью аппаратных вдохов;</p> <p>13. Соблюдение протокола отлучения пациента от аппарата ИВЛ - ежедневно необходимо оценивать критерии прекращения ИВЛ.</p>
P2	отлично	Интенсивная терапия назначена в полном объеме со знанием основных нюансов проведения респираторной терапии.
P1	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.
P0	неудовлетворительно	Не знает тактики интенсивной терапии.
B	5	Какова профилактика развития данного осложнения?
Э		1. Соблюдение протоколов, технических рекомендаций по переливании препаратов крови;

		<p>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 трансфузии препаратов крови;</p> <p>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;</p> <p>4. заготовка СЗП только от доноров мужчин;</p> <p>5. не использовать препараты крови длительных сроков хранения;</p> <p>6. перспективным и патогенетически обоснованным является использование лейкоцитарных фильтров, предотвращающих HLA аллоиммунизацию;</p> <p>7. Для профилактики развития TRALI иммунного генеза целесообразно использовать отмытые эритроциты, заготовленных по индивидуальному подбору.</p>
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	неудовлетворительно	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. Мукоцилиарный 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.