Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Шуматов Валентин Борисович
Должность: Ректор
Дата подписания: 18.07.2024 10:42:50
Уникальный программный ключ:
1cef78fd73d75dc6ecf72fe1eb94fee387a2985d2657b784eec019bf8a794cb4

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

«УТВЕРЖДАЮ»
Директор факультета среднего профессионального образования

_____ / Заяц Ю.В /
«03» июня 2024г.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Дисциплины МДК.05.03 Оказание помощи при токсических и радиационных поражений основной образовательной программы среднего профессионального образования

Направление подготовки (специальность)	**34.02.01 Сестринское дело** (код, наименование)
Уровень подготовки	**Среднее профессиональное образование** (указывается в соответствие с ППССЗ)
Область профессиональной деятельности	**02 Здравоохранение**
Квалификация выпускника:	**Медицинская сестра/ Медицинский брат**
Форма обучения	**Очная** (очная, очно-заочная)
Срок освоения ООП	**1 год 10 месяцев** (нормативный срок обучения)
Институт/кафедра	**Отделение СПО**

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.

1.2. Фонд оценочных средств определяет уровень формирования у обучающихся установленных в ФГОС СПО и определенных в основной образовательной программе среднего профессионального образования специальности 34.02.01 Сестринское дело в области профессиональной деятельности 02 Здравоохранение общих и профессиональных компетенций.

https://tgmu.ru/sveden/files/34.02.01_Sestrinskoe_delo_ochnaya_2023.pdf

2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

2.1. Виды контроля и аттестации, формы оценочных средств

№ п/п	Виды контроля	Оценочные средства		
		Форма	Кол-во вопросовв задании	Кол-во независимых вариантов
1	ТК	Тестирование	25	5
2	ПК	Тестирование	56	5

3. СОДЕРЖАНИЕ ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ТЕКУЩЕГО И ПРОМЕЖУТОЧНОГО КОНТРОЛЯ

34.02.01Сестринское дело

ДАЙТЕ ОТВЕТЫ НА ВОПРОСЫ ТЕСТОВЫХ ЗАДАНИЙ 1 УРОВНЯ (ОДИН ПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ)

1. Антидотное лечение отравлений оксидом углерода включает применение кислорода и
1) аллоксима
2) амилнитрита
3) антициана
4) атропина
5) ацизола

2. Антидотный эффект метиленового синего при отравлении цианидами обусловлен
1) активацией ферментативного разрушения синильной кислоты микросомальными оксидазами печени
2) временным связыванием ОВ за счет образования цианметгемоглобина, акцепцией протонов водорода
3) временным связыванием ОВ за счет образования цианметгемоглобина, образование циангидринов
4) стойкой нейтрализацией цианидов в реакциях комплексообразования
5) стойкой нейтрализацией цианидов за счет образования тиоцианатов

3. Антидотный эффект тиосульфата натрия при отравлении цианидами обусловлен
1) временным связыванием цианидов за счет образования цианметгемоглобина
2) разгрузкой цепи тканевого дыхания от избытка протонов
3) стойкой нейтрализацией цианидов с образование циангидринов

4) стойкой нейтрализацией цианидов с образованием тиоцианатов
5) шунтированием дыхательной цепи на уровне цитохромов

4. Ацизол проявляет антидотные свойства при интоксикации
1) метиловым спиртом
2) оксидом углерода
3) синильной кислотой
4) солями тяжёлых металлов
5) фосфорорганическими соединениями

5. В качестве антидота первой помощи при поражении синильной кислотой используют
1) амилнитрит
2) глюкозу
3) нитрит натрия
4) тиосульфат натрия
5) унитиол

6. В патогенезе возникновения токсического отека лёгких ведущая роль принадлежит
1) накоплению токсических веществ в лёгочной ткани
2) нарушению лёгочной микроциркуляции
3) повышению сопротивления в малом круге кровообращения
4) поражению легочной ткани токсическим веществом
5) поражению лёгочных мембран

7. В патогенезе токсического отека легких основным является
1) нарушение целостности аэро-гематического барьера
2) острая левожелудочковая недостаточность
3) острая почечная недостаточность
4) поражение крови
5) угнетение ЦНС

8. Ведущим в лечении токсического отёка лёгких являются следующие мероприятия
1) введения антигистаминных препаратов
2) введения ганглиоблокаторов
3) введения гипертензивных препаратов
4) гормонотерапия
5) дегидратационная терапия

9. Ведущим патологическим синдромом, определяющим клиническую картину отравления окисью углерода, развитие осложнений и исхода, является
1) ожог пищеварительного тракта
2) поражение ЦНС
3) токсическая гепатопатия
4) токсическая нефропатия
5) экзотоксический шок

10. Гемотоксический эффект окиси углерода включает
1) антикоагулянтное действие
2) гемолиз
3) карбоксигемоглобинемию
4) метгемоглобинемию
5) угнетение гемопоэза

11. Декстроза (глюкоза) используется в качестве лечебного антидота при острых отравлениях
1) оксидом углерода
2) солями тяжёлых металлов
3) фосфорорганическими соединениями
4) цианидами
5) четырёххлористым углеродом

12. Дифференциальный диагноз острого отравления окисью углерода проводится с перечисленными заболеваниями
1) алкогольного отравления
2) острого нарушения мозгового кровообращения
3) печеночной комы
4) постгипоксического состояния
5) сотрясения головного мозга

13. Естественную детоксикацию синильной кислоты в организме обеспечивают следующие химические реакции
1) взаимодействие с альдегидами (кетонами) и с коллоидной серой окисление с последующим гидролизом
2) конъюгация с восстановленным глутатионом, образования соединений с коллоидной серой
3) образование комплексных соединений с солями металлов. Взаимодействие с альдегидами и кетонами
4) ферментативное восстановление и последующая конъюгация с глутатионом
5) ферментативный гидролиз и последующее взаимодействие с коллоидной серой

14. К лёгочным ядам, оказывающим избирательное пульмонотоксическое действие, относятся следующие вещества
1) нитритов
2) окислов азота
3) фосгена
4) хлора

15. Карбоксигемоглобинобразующим ядом является
1) двуокись углерода
2) метиленовая синь
3) окись углерода
4) сероводород
5) синильная кислота

16. Клиническая диагностика острого отравления окисью углерода основывается на выявлении поражения
1) миокарда
2) органов дыхания
3) органов слуха и зрения
4) печени
5) центральной и вегетативной нервной системы

17. Лабораторная диагностика острого отравления окисью углерода заключается в проведении

1) клинического анализа крови
2) определения активности холинэстеразы
3) определения биохимических показателей функции печени
4) определения карбоксигемоглобина
5) определения окиси углерода в крови и в моче

18. Максимальная продолжительность скрытого периода при поражении фосгеном составляет
1) 3-4 часа
2) до 1 часа
3) до 24 часов
4) до 7 суток

19. Максимальный уровень карбоксигемоглобина, соответствующий лёгкому отравлению окисью углерода, составляет
1) от 11 до 15%
2) от 16 до 20%
3) от 21 до 35%
4) от 35 до 45%
5) от 5 до 10%

20. Мероприятия первой помощи в очаге поражения фосгеном включаю
1) введение антидотов, надевание противогаза
2) введение наркотических анальгетиков, щадящая транспортировка
3) интенсивная кислородная терапия, ИВЛ
4) надевание противогаза, обеспечение абсолютного покоя и согревание пораженного, ингаляция фицилина
5) проведение частичной санитарной обработки, надевание противогаза

21. Мероприятия по оказанию квалифицированной медицинской помощи при токсическом отёке лёгких включают
1) длительную кислородную терапию, ингаляции «пеногасителей», введение диуретиков, глюкокортикоидов и препаратов кальция
2) длительную терапию кислородо-воздушной смесью, ингаляции противовспенивающих средств, введение глюкокортикоидов, диуретиков, гепарина
3) ингаляции кислородо-воздушной смеси и пеногашение, назначение диуретиков, гепарина, адреномиметиков (в стадии серой гипоксии)
4) ингаляции кислородо-воздушной смеси, введение морфина (промедола), наложение «венозных» жгутов на конечности
5) ингаляции кислородо-воздушной смеси, паров этилового спирта, кровопускание с последующим введением хлористого кальция, глюкозы

22. Мероприятия по оказанию первой врачебной помощи при токсическом отеке легких включают
1) длительную кислородную терапию, ингаляции «пеногасителей», введение диуретиков, глюкокортикоидов и препаратов кальция
2) длительную терапию кислородо-воздушной смесью, ингаляции противовспенивающих средств, введение глюкокортикоидов, диуретиков, гепарина
3) ингаляции кислородо-воздушной смеси и пеногашение, назначение диуретиков, гепарина, адреномиметиков (в стадии серой гипоксии)
4) ингаляции кислородо-воздушной смеси, введение морфина (промедола), наложение «венозных» жгутов на конечности

5) ингаляции кислородо-воздушной смеси, паров этилового спирта, кровопускание с последующим введением хлористого кальция, глюкозы

23. Минимальный уровень карбоксигемоглобина, соответствующий отравлению тяжёлой степени, составляет
1) от 15 до 20%
2) от 20 до 35%
3) от 35 до 45%
4) от 45 до 60%
5) от 60% и выше

24. Одним из ранних признаков отравления хлорцианом является
1) агрессивность пораженных и появление галлюцинаторного бреда
2) миоз, потливость и гиперсаливация
3) развитие гемической гипоксии вследствие гемолиза
4) развитие эритематозно-буллёзного дерматита
5) раздражение слизистых оболочек глаз и верхних дыхательных путей

25. Окись углерода выделяется из организма
1) лёгкими
2) печенью
3) потовыми железами
4) почками
5) через кишечник

26. Окись углерода относится по механизму токсического действия к аварийно-опасным химическим веществам_____действия
1) гемотоксического
2) гепатотоксического
3) кардиотоксического
4) наркотического
5) прижигающего

27. Окись углерода поступает в организм
1) ингаляционным путем
2) инъекционным путем
3) перкутанно
4) пероральным путем
5) через слизистые оболочки

28. Окись углерода содержится в перечисленных газах
1) взрывных газов
2) выхлопных газов автомобилей
3) доменного газа
4) природного газа
5) токсических дымов при пожарах

29. Основные признаки стадии серой гипоксемии токсического отёка лёгких
1) сознание сохранено, серо-пепельный цвет кожи, акроцианоз, дыхание прерывистое, температура тела повышена
2) сознание сохранено, температура тела снижена, цианоз кожи, стабильная гемодинамика
3) сознание утрачено, «маска Гиппократа», резкий цианоз кожи и видимых слизистых,

гиперкапния при исследовании газового состава крови
4) сознание утрачено, резкое падение АД, землистый цвет кожи, температура тела снижена

30. Основным в патогенезе отравлений окисью углерода является
1) активация перекисного окисления липидов
2) гипоксия головного мозга
3) летальный синтез
4) острый гемолиз
5) поражение легочных альвеол

31 Основным патологическим синдромом при отравлении окисью углерода является
1) кардиотоксический
2) нарушение дыхания
3) поражение ЦНС
4) поражение желудочно-кишечного тракта
5) поражение печени

32. Особенностью клинической картины острого отравления фосгеном является
1) гемолиз
2) отсутствие токсического отека лёгких
3) слабо выраженные признаки местного действия при контакте
4) угнетение дыхательного центра
5) ярко выраженные признаки местного действия при контакте (кашель, насморк и т.д.)

33. Особенностью патогенеза острого отравления сероводородом является
1) блокада цитохромоксидаз
2) гемолиз
3) карбоксигемоглобинемия
4) метгемоглобинемия
5) поражение почек

34. Особенностью транспортировки поражённых отравляющими и высокотоксичными веществами удушающего действия является
1) эвакуация на носилках, поражённых вне зависимости от степени тяжести
2) эвакуация на носилках тяжело поражённых (только)
3) эвакуация пешком легкопоражённых
4) эвакуация пешком поражённых средней степени тяжести

35. Показанием для проведения гипербарической оксигенации при отравлении окисью углерода являются перечисленные состояния
1) коматозного состояния
2) миоренального синдрома
3) психоорганического синдрома
4) ретроградной амнезии
5) токсической энцефалопатии

36. При оказании медицинской помощи после воздействия опасных химических веществ, обладающих раздражающим действием, используют
1) аминостигмин
2) налоксон
3) пеликсим

4) унитиол
5) фицилин

37. При отравлении окисью углерода в качестве антидота применяют
1) амилнитрит
2) аминостигмин
3) атропин
4) ацетилцистеин
5) ацизол

38. При отравлении окисью углерода внутривенная инфузионная терапия проводится с целью
1) дегидратации организма
2) коррекции ацидоза
3) лечения гиповолемического шока
4) улучшения реологических свойств крови
5) форсирования диуреза

39. При отравлении окисью углерода основные проявления начальной стадии интоксикации связаны с развитием_____гипоксии
1) гемической
2) гипоксической
3) смешанной
4) тканевой
5) циркуляторной

40. При отравлении окисью углерода отмечаются следующие нижеперечисленные синдромы
1) миоренальный синдром
2) нарушение дыхания
3) ожог пищеварительного тракта
4) острая сердечно-сосудистая недостаточность
5) первичный кардиотоксический эффект
6) поражение центральной нервной системы
7) токсическая гепатопатия

41. При отравлении угарным газом на фоне гипоксии лечебные мероприятия включают
1) введение ацизола
2) введение цитохрома С
3) витаминотерапию
4) гипербарическую оксигенацию
5) обменное замещение крови

42 При поступлении окиси углерода в организм поражаются перечисленные биохимические структуры
1) гемоглобина
2) миоглобина
3) натрия нитрит
4) сульфгидрильных групп тиоловых ферментов и глутатиона
5) цитохрома С

43. Признаки, характерные для стадии серой гипоксемии токсического отека лёгких: 1)

сознание сохранено 2) температура тела нормальная 3) нестабильная системная гемодинамика 4) температура тела снижена 5) цианоз кожи и слизистых оболочек 6) гипокапния (при исследовании газов крови) 7) пепельно-серый цвет кожи и слизистых оболочек 8) температура тела повышена 9) гиперкапния при исследовании газов крови 10) относительно стабильная гемодинамика 11) сознание утрачено. Правильные ответы
1) 1, 2, 3, 5, 6
2) 1, 5, 8, 9, 10
3) 2, 3, 5, 6, 11
4) 3, 4, 6, 7, 11
5) 4, 6, 7, 10, 11

44. Признаки, характерные для стадии синей гипоксемии токсического отека лёгких: 1) сознание сохранено 2) температура тела нормальная 3) нестабильная системная гемодинамика 4) температура тела снижена 5) цианоз кожи и слизистых оболочек 6) гипокапния при исследовании газов крови 7) пепельно-серый цвет кожи и слизистых оболочек 8) температура тела повышена 9) гиперкапния при исследовании газов крови 10) относительно стабильная гемодинамика 11) сознание утрачено. Правильные ответы
1) 1, 2, 3, 5, 6
2) 1, 5, 8, 9, 10
3) 2, 3, 5, 6, 11
4) 3, 4, 6, 7, 11
5) 4, 6, 7, 10, 11

45. Путь введения препарата амилнитрит
1) внутривенный
2) внутримышечный
3) ингаляционный
4) пероральный
5) подкожный

46. Путь введения препарата фицилин
1) внутривенный
2) внутримышечный
3) ингаляционный
4) пероральный
5) подкожный

47. С целью восстановления адекватной легочной вентиляции при тяжелом отравлении окисью углерода проводят перечисленные лечебные мероприятия
1) введения бемегрида и других аналептиков
2) интубации трахеи или трахеостомы
3) искусственной вентиляции легких
4) санационной бронхоскопии
5) туалета дыхательных путей

48. С целью лечения поражения головного мозга вследствие гипоксии при отравлении окисью углерода проводятся перечисленные мероприятия
1) введения никотиновой кислоты, никотинамида, глютаминовой кислоты
2) гемосорбции
3) оксигенобаротерапии
4) применения ноотропов (пирацетама)
5) улучшения перфузии головного мозга

49. Специфическими препаратами, применяющимися для лечения отравлений окисью углерода, являются
1) атропин
2) ацизол
3) кислород
4) тиосульфат натрия
5) унитиол
6) хромосмон
7) цитохром С

50. Тиосульфат натрия используется как антидот при интоксикации
1) метиловым спиртом
2) оксидом углерода
3) синильной кислотой
4) солями тяжёлых металлов
5) фосфорорганическими соединениями

51. Токсическое действие окиси углерода осуществляется путём
1) прямого гепатотоксического действия
2) прямого наркотического действия на кору головного мозга
3) прямого нефротоксического действия
4) соединения окиси углерода с гемоглобином, миоглобином, цитохромами
5) соединения окиси углерода с сульфгидрильными группами активных центров ферментов

52. Токсическое действие оксида углерода обусловлено (укажите самый полный ответ)
1) активацией перекисного окисления липидов и гемолизом
2) образованием карбоксигемоглобина и развитием гемолитической гипоксии
3) образованием метгемоглобина, нарушением функции ферментов, содержащих окисленные формы железа
4) повреждением сурфактанта, в дальнейшем — ингибированием микросомальных оксидаз печени
5) ухудшением диссоциации оксигемоглобина, блокадой ферментов и протопорфиринов, содержащих восстановленное железо или медь

53. Точками приложения первичного токсического действия синильной кислоты являются
1) ацетилхолинэстераза, гексокиназа, липоевая кислота
2) супероксиддисмутаза, ацетил КоА, фосфолипаза А2
3) супероксиддисмутаза, каталаза, цитохромоксидаза
4) сурфактант, фосфолипаза А2
5) фосфодиэстераза, никотинамидадениндинуклеотид (НАД)

54. Укажите наиболее типичные признаки, выявляемые в скрытом периоде поражения фосгеном
1) апатия, сонливость, снижение работоспособности
2) жалобы на тошноту, рвоту, головную боль
3) сочетание увеличения частоты дыхания и брадикардии
4) сочетание уменьшения частоты дыхания и тахикардии
5) увеличение подвижности нижнего легочного края

55. Уровень карбоксигемоглобина, соответствующий отравлению окисью углерода

средней степени тяжести, составляет
1) от 10 до 15%
2) от 16,1 до 20,5%
3) от 21 до 35%
4) от 35 до 45%
5) от 50 до 60%

56.Ускорение распада карбоксигемоглобина достигается путем применения
1) введения цитохрома С
2) гипербарической оксигенации
3) лечебной гипервентиляции
4) люмбальной пункции
5) форсированного диуреза

Шкала оценивания
«Отлично» - более 80% правильных ответов
«Хорошо» - 70-79% правильных ответов
«Удовлетворительно» - 55-69% правильных ответов
«Неудовлетворительно» - менее 55% правильных ответов