федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Сеченовский Университет)

Институт Биодизайна и моделирования
сложных систем НТПБ
Кафедра Фармакологии

Методические материалы по дисциплине:

Фармакология

основная профессиональная образовательная программа высшего профессионального образования - программа специалитета

31.05.01 – Лечебное дело

1. Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

II ОБЩАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ II.1 ФАРМАКОКИНЕТИКА 1. Понятие «фармакокинетика» включает: 1. Фармакологические эффекты. 2. Всасывание лекарственных веществ. 3. Распределение лекарственных веществ в организме. 4. Взаимодействие лекарственных веществ со специфическими рецепторами. 5. Депонирование лекарственных веществ в организме. 6. Биотрансформацию лекарственных веществ. 7. Выведение лекарственных веществ из организма. 2. Введение лекарственных средств через пищеварительный тракт обозначают термином: 1. Энтеральное введение. 2. Парентеральное введение. 3. Введение лекарственных средств, минуя пищеварительный тракт, обозначают термином: 1. Энтеральное введение. 2. Парентеральное введение. 4. Энтеральные пути введения лекарственных средств: 1. Внутрь. 2. Сублингвально. 3. Подкожно. 4. Трансбуккально. 5. В двенадцатиперстную кишку. 6. Ректально. 7. Внутримышечно. 8. Ингаляционно. 5. Парентеральные пути введения лекарственных средств: 1. Подкожно. 2. Внутримышечно. 3. Внутриартериально. 4. Внутривенно. 5. Сублингвально. 6. Трансдермально. 7. Ректально. 6. При введении внутрь лекарственные вещества всасываются преимущественно из: 1. Желудка. 2. Толстого кишечника. 3. Тонкого кишечника. 7. Всасывание лекарственного вещества при введении внутрь может зависеть от: 1. pH среды. 2. Содержимого желудочно-кишечного тракта. 3. Моторики желудочно-кишечного тракта. 4. Лекарственной формы препарата. 5. Действия ферментов желудочно-кишечного тракта. 6. Функции Р-гликопротеина энтероцитов. 7. Элиминации лекарственного вещества при первом прохождении через печень. 8. При введении внутрь лекарственные вещества: 1. Попадают непосредственно в воротную вену. 2. Непосредственно всасываются в системный кровоток, минуя печень. 3. Могут метаболизироваться в энтероцитах. 4. Могут метаболизироваться при первом прохождении через печень. 9. Лекарственные вещества всасываются непосредственно в системный кровоток при введении: 1. Внутрь. 2. Сублингвально. 3. Трансбуккально. 4. Трансдермально. 5. Интраназально. 6. В двенадцатиперстную кишку. 10. Внутримышечно можно вводить: 1. Изотонические растворы. 2. Гипертонические растворы. 3. Масляные растворы. 4. Суспензии. 11. В вену можно вводить: 1. Гипертонические растворы. 2. Суспензии. 3. Масляные растворы. 12. Лекарственные препараты должны быть стерильными при	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42	2, 3, 4, 5, 6, 7 1 2 1, 2, 4, 5, 6 1, 2, 3, 4, 6 3 1, 4, 5, 6 1, 3, 4, 2, 3, 4, 5 1, 3, 4 1 1, 3, 4, 6, 7 1, 2 3 1, 3, 4 3 1, 3, 4 1, 4 3 2, 3 2 2 1 3 2 1, 4 1, 2, 4 1 1, 2, 4, 5 1, 2, 4 1 1, 3, 4 1, 3, 4 1, 3 1, 3, 4, 6 1 1 1, 4, 6 2, 3, 4, 5 1, 5 1 1

введении: 1. Подкожно. 2. Сублингвально. 3. Внутримышечно. 4. Внутривенно. 5. Интраназально. 6. Под оболочки мозга. 7. В полость конъюнктивы. 8. Ингаляционно.	43 1, 4
13. При сублингвальном и трансбуккальном введении лекарственные вещества: 1. Как правило, действуют быстрее, чем при введении внутрь. 2. Всасываются непосредственно в системный кровоток. 3. Всасываются в основном путем фильтрации. 4. Всасываются путем пассивной диффузии.	44 1, 2 45 1, 3 46 1, 2, 3, 5, 6 47 1, 4 48 1, 2, 3, 4, 5, 6 49 2
14. Основной механизм всасывания лекарственных веществ из пищеварительного тракта: 1. Фильтрация. 2. Пиноцитоз. 3. Пассивная диффузия. 4. Активный транспорт. 5. Облегченная диффузия.	50 1, 3, 4, 5 51 1 52 1, 2, 3, 4, 5
15. Пассивная диффузия липофильных веществ через мембраны клеток определяется: 1. Степенью липофильности вещества. 2. Диаметром пор мембран. 3. Трансмембранным градиентом концентрации вещества. 4. Величиной всасывающей поверхности.	53 2 54 1, 2, 3 55 2, 3 56 2 57 1
16. Проникновение лекарственных веществ через мембраны против градиента концентрации осуществляется путем: 1. Фильтрации. 2. Пассивной диффузии. 3. Активного транспорта. 4. Облегченной диффузии.	58 2 59 1 60 2 61 2
17. Активный транспорт лекарственных веществ через мембраны: 1. Требует затраты энергии. 2. Осуществляется по градиенту концентрации. 3. Специфичен по отношению к определенным веществам. 4. Является насыщаемым процессом.	62 5 63 2 64 3 65 1
18. Основные механизмы всасывания лекарственных веществ при подкожном и внутримышечном введении: 1. Пассивная диффузия. 2. Активный транспорт. 3. Облегченная диффузия. 4. Фильтрация через межклеточные промежутки.	66 1, 3, 4 67 1, 3 68 1, 2
19. Путем фильтрации всасываются: 1. Липофильные соединения. 2. Как липофильные, так и гидрофильные соединения. 3. Гидрофильные соединения.	69 1, 2, 4 70 1, 3, 4
20. Всасывание лекарственных веществ путем фильтрации: 1. Характерно для липофильных неполярных веществ. 2. Характерно для гидрофильных полярных веществ. 3. Зависит от величины пор.	71 1, 3, 4 72 2, 3, 4 73 2, 3, 4
21. Всасывание из ЖКТ слабых электролитов при повышении степени их ионизации: 1. Усиливается. 2. Ослабляется. 3. Не изменяется.	74 2, 3, 4 75 1, 2, 4
22. Всасывание слабых кислот из желудочно-кишечного тракта увеличивается при изменении pH среды: 1. В кислую сторону. 2. В щелочную сторону.	76 2, 3, 4 77 3, 4 78 1, 3
23. Всасывание слабых оснований из желудочно-кишечного тракта увеличивается при изменении pH среды: 1. В кислую сторону. 2. В щелочную сторону.	
24. При внутримышечном введении всасываются: 1. Только неполярные липофильные соединения. 2. Только полярные гидрофильные соединения. 3. Как липофильные, так и гидрофильные соединения.	
25. Всасывание веществ при внутримышечном и подкожном введении зависит от:	

1. Степени ионизации вещества. 2. Интенсивности кровоснабжения тканей в месте инъекции. 3. Связывания с белками плазмы крови. 26. Основные механизмы всасывания лекарственных веществ при подкожном и внутримышечном введении: 1. Пассивная диффузия. 2. Активный транспорт. 3. Облегченная диффузия. 4. Фильтрация через межклеточные промежутки. 5. Пиноцитоз. 27. При ингаляционном введении газообразных лекарственных веществ: 1. Всасывание происходит путем пассивной диффузии. 2. Действие развивается быстро. 3. Действие развивается медленно. 4. Быстрота всасывания связана с большой поверхностью альвеол. 5. Лучше всасываются гидрофильные полярные вещества. 28. Относительно равномерно распределяются в организме: 1. Липофильные неполярные соединения. 2. Гидрофильные полярные соединения. 29. Распределение лекарственных веществ в организме зависит от: 1. Степени ионизации веществ. 2. Липофильности веществ. 3. Биотрансформации веществ в печени. 4. Связывания веществ с белками плазмы крови. 5. Интенсивности кровоснабжения органов и тканей. 30. За пределы кровеносного русла не проникают: 1. Крупные гидрофильные молекулы. 2. Вещества, связанные с белками плазмы крови. 3. Липофильные неполярные вещества. 4. Вещества, связанные с форменными элементами крови. 31. Через гистогематические барьеры из крови в ткани легче проникают: 1. Неполярные липофильные соединения. 2. Полярные гидрофильные соединения. 3. Ионизированные молекулы слабых электролитов. 32. Через гистогематические барьеры не проникают: 1. Полярные гидрофильные соединения. 2. Неполярные липофильные соединения. 3. Вещества, связанные с белками плазмы крови. 4. Ионизированные молекулы слабых электролитов. 33. Возможные механизмы проникновения веществ через гистогематические барьеры: 1. Пассивная диффузия. 2. Фильтрация. 3. Активный транспорт. 4. Облегченная диффузия. 34. Гематоэнцефалический барьер непроницаем для: 1. Полярных гидрофильных соединений. 2. Неполярных липофильных соединений. 3. Веществ – субстратов Р-гликопротеина. 35. Лекарственные вещества, связанные с белками плазмы крови: 1. Не выходят за пределы кровеносного русла. 2. Обладают фармакологической активностью. 3. Высвобождаются из связи с белками при снижении концентрации свободного вещества в крови. 4. Являются депо данного лекарственного вещества в крови. 5. Фильтруются в почечных клубочках. 6. Могут конкурировать с другими веществами за место связывания. 36. При интенсивном связывании лекарственного вещества с белками плазмы крови его действие:	

1. Удлиняется. 2. Укорачивается. 3. Не изменяется. 37. Жировая ткань является местом депонирования для: 1. Липофильных веществ. 2. Гидрофильных веществ. 3. Веществ, связанных с белками плазмы крови. 38. К процессам метаболической трансформации относятся: 1. Гидролиз. 2. Образование соединений с глюкуроновой кислотой. 3. Сульфатирование. 4. Восстановление. 5. Метилирование. 6. Окисление. 39. К процессам биосинтетической трансформации относятся: 1. Гидролиз. 2. Ацетилирование. 3. Образование соединений с глюкуроновой кислотой. 4. Сульфатирование. 5. Метилирование. 6. Окисление. 40. Основной направленностью процессов метаболизма лекарственных веществ является повышение: 1. Полярности. 2. Липофильности. 3. Активности. 4. Токсичности. 5. Гидрофильности. 41. Микросомальные ферменты печени воздействуют преимущественно на: 1. Липофильные соединения. 2. Гидрофильные соединения. 42. Ферменты печени воздействуют на липофильные соединения, потому что липофильные вещества: 1. Легко проникают через мембраны гепатоцитов путем пассивной диффузии. 2. Проникают через мембраны гепатоцитов путем активного транспорта. 3. Специфически взаимодействуют с рецепторами гепатоцитов. 43. При биотрансформации лекарственных веществ: 1. Может происходить образование активных метаболитов. 2. Активность веществ всегда снижается. 3. Токсичность веществ всегда снижается. 4. Могут образовываться более токсичные вещества. 44. Метаболиты и конъюгаты лекарственных веществ по сравнению с исходными веществами, как правило: 1. Более гидрофильны. 2. Менее токсичны. 3. Менее активны. 4. Лучше реабсорбируются в почечных канальцах. 45. Биотрансформация лекарственных веществ обычно приводит к образованию метаболитов и конъюгатов, которые: 1. Хуже реабсорбируются в почечных канальцах. 2. Лучше реабсорбируются в почечных канальцах. 3. Быстрее выводятся из организма. 4. Депонируются в тканях. 46. Скорость биотрансформации лекарственных веществ снижена: 1. У детей в первые месяцы жизни. 2. У лиц пожилого возраста. 3. При заболеваниях печени. 4. При применении индукторов микросомальных ферментов печени. 5. При применении ингибиторов микросомальных ферментов печени. 6. При снижении печеночного кровотока. 47. Скорость биотрансформации большинства лекарственных веществ увеличивается: 1. Под воздействием индукторов микросомальных ферментов печени. 2. При применении ингибиторов микросомальных ферментов печени. 3. При связывании веществ с белками плазмы крови. 4. При заболеваниях печени. 5. При увеличении скорости печеночного кровотока. 48. Биотрансформация лекарственных веществ в печени может	

зависеть от: 1. Возраста. 2. Пола. 3. Генетического полиморфизма ферментов печени. 4. Применения веществ, изменяющих активность ферментов. 5. Состояния печени. 6. Печеночного кровотока. 7. Пути введения. 49. Биодоступность лекарственного вещества при введении внутрь показывает, какая часть введенной дозы: 1. Всасывается из кишечника в воротную вену. 2. Достигает системного кровотока. 3. Достигает места действия. 50. Биодоступность лекарственного вещества при введении внутрь может зависеть от: 1. Степени всасывания вещества из желудочно-кишечного тракта. 2. Связывания с белками плазмы крови. 3. Элиминации вещества при первом прохождении через печень. 4. Разрушения вещества в желудочно-кишечном тракте. 5. Метаболизма вещества в энтероцитах. 51. Выведение большинства лекарственных веществ и продуктов их биотрансформации из организма происходит преимущественно: 1. Через почки. 2. С желчью в просвет кишечника. 3. Через легкие. 4. Через потовые железы. 52. Выведение лекарственных веществ из организма может происходить при участии: 1. Потовых желез. 2. Слезных желез. 3. Слюнных желез. 4. Молочных желез. 5. Бронхиальных желез. 6. Щитовидной железы. 53. Газообразные лекарственные вещества выделяются преимущественно: 1. Через почки. 2. Через легкие. 3. Через кожу. 54. В почечные канальцы лекарственные вещества могут попадать путем: 1. Клубочковой фильтрации. 2. Пассивной диффузии через эпителий почечных канальцев. 3. Активной канальцевой секреции. 4. Фильтрации через межклеточные промежутки в почечных канальцах. 55. В почечных канальцах лекарственные вещества могут реабсорбироваться путем: 1. Фильтрации. 2. Пассивной диффузии. 3. Активного транспорта. 4. Пиноцитоза. 56. В почечных канальцах хорошо реабсорбируются: 1. Полярные гидрофильные соединения. 2. Неполярные липофильные соединения. 57. Почками эффективнее выводятся: 1. Полярные гидрофильные соединения. 2. Неполярные липофильные соединения. 58. Пассивная реабсорбция в почечных канальцах характерна для: 1. Полярных гидрофильных соединений. 2. Неполярных липофильных соединений. 59. Почечная экскреция слабых электролитов при повышении их ионизации: 1. Увеличивается. 2. Уменьшается. 3. Не изменяется. 60. Выведение почками слабокислых соединений увеличивается при сдвиге реакции первичной мочи: 1. В кислую сторону. 2. В щелочную сторону.	

61. Выведение почками слабых оснований увеличивается при сдвиге реакции первичной мочи:
1. В щелочную сторону. 2. В кислую сторону.

62. В почечных клубочках невозможна фильтрация:
1. Липофильных веществ. 2. Гидрофильных веществ. 3. Слабых кислот. 4. Слабых оснований. 5. Веществ, связанных с белками плазмы крови.

63. Элиминация лекарственных веществ происходит при участии процессов:
1. Экскреции. 2. Биотрансформации. 3. Распределения.

64. Снижение концентрации лекарственного вещества в плазме крови в процессе его элиминации происходит за счет:
1. Только выведения. 2. Только биотрансформации. 3. Выведения и биотрансформации.

65. Период полужизни (полуэлиминации) определяется как время, за которое:
1. Концентрация вещества в плазме крови снижается на 50%. 2. Выводится 50% вещества за счет почечной экскреции. 3. Метаболизируется 50% вещества.

66. Общий (системный) клиренс:
1. Характеризует скорость освобождения организма от лекарственного вещества. 2. Отражает характер распределения лекарственного вещества. 3. Зависит от скорости биотрансформации лекарственного вещества. 4. Зависит от скорости экскреции лекарственного вещества.

67. Терапевтическая широта лекарственного вещества ограничена:
1. Минимальной эффективной концентрацией. 2. Максимальной эффективной концентрацией. 3. Максимальной безопасной концентрацией. 4. Средней терапевтической концентрацией.

68. Отметить правильные утверждения
1. Неполярные липофильные вещества хорошо всасываются из ЖКТ. 2. Основной механизм всасывания лекарственных веществ из ЖКТ — пассивная диффузия. 3. Гидрофильные вещества всасываются из ЖКТ лучше, чем липофильные. 4. Активный транспорт — основной механизм всасывания веществ из ЖКТ.

69. Отметить правильные утверждения
1. Неполярные липофильные вещества всасываются с поверхности кожи и слизистых оболочек путем пассивной диффузии. 2. Всасывание полярных гидрофильных веществ с поверхности кожи и слизистых оболочек затруднено. 3. Всасывание веществ с поверхности кожи и слизистых оболочек не зависит от степени ионизации. 4. Из подъязычной области лекарственные вещества всасываются непосредственно в системный кровоток, минуя печень.

70. Отметить правильные утверждения
1. Основные пути всасывания лекарственных веществ при подкожном и внутримышечном введении — пассивная диффузия и фильтрация. 2. При подкожном и внутримышечном введении липофильные вещества всасываются путем фильтрации. 3. Липофильные вещества могут всасываться путем пассивной диффузии при всех путях введения. 4. Гидрофильные вещества хорошо всасываются при подкожном и внутримышечном введении.

71. Отметить правильные утверждения 1. Липофильные вещества, в отличие от гидрофильных, лучше всасываются из ЖКТ и равномерно распределяются в организме. 2. Липофильные вещества почками выводятся быстрее, чем гидрофильные вещества. 3. Гидрофильные вещества, в отличие от липофильных, хуже всасываются из ЖКТ и не проникают через гистогематические барьеры. 4. При внутримышечном введении гидрофильные вещества всасываются в кровь путем проникновения через межклеточные промежутки. 72. Отметить правильные утверждения 1. Метаболиты и конъюгаты лекарственных веществ всегда менее активны и менее токсичны, чем исходные соединения. 2. Метаболиты и конъюгаты липофильных веществ быстрее выводятся почками, чем исходные соединения. 3. В результате биотрансформации лекарственных веществ может происходить образование активных соединений. 4. Для микросомальных ферментов печени характерен генетический полиморфизм. 73. Отметить правильные утверждения 1. В результате биотрансформации всегда образуются менее активные вещества. 2. В результате биотрансформации фармакологическая активность некоторых лекарственных веществ повышается. 3. Пролекарство — это фармакологически неактивное вещество, которое в результате биотрансформации превращается в активное соединение. 4. Индукторы микросомальных ферментов печени могут ускорять метаболизм экзогенных и эндогенных веществ. 74. Отметить правильные утверждения 1 Биодоступность характеризует степень всасывания лекарственного вещества. 2. Биодоступность показывает, какая часть лекарственного вещества (по сравнению с введенной дозой) попала в системный кровоток. 3. Биодоступность может снижаться вследствие метаболизма лекарственного вещества при первом прохождении через печень. 4. Изменение перистальтики кишечника может влиять на биодоступность веществ. 75. Отметить правильные утверждения 1. Депонирование лекарственного вещества в крови обусловлено, как правило, его связыванием с белками плазмы крови. 2. Вещества, связанные с белками плазмы крови, не оказывают действие на органы и ткани. 3. Вещества, связанные с белками плазмы крови, могут подвергаться клубочковой фильтрации. 4. Липофильные вещества могут депонироваться в жировой ткани. 76. Отметить правильные утверждения 1. Пассивная диффузия слабых электролитов (кислот и оснований) через биологические мембраны не зависит от pH среды. 2. Слабокислые соединения могут всасываться из желудка. 3. Слабые основания всасываются из кишечника легче, чем слабые кислоты. 4. Почечная экскреция слабых кислот повышается при сдвиге pH почечного фильтрата в щелочную сторону. 77. Отметить правильные утверждения 1. pH первичной мочи не влияет на скорость выведения слабых электролитов. 2. Выведение слабых кислот можно ускорить, уменьшая pH почечного фильтрата. 3. Для ускорения выведения слабых кислот pH почечного фильтрата необходимо увеличивать. 4. Для ускорения выведения слабых оснований pH почечного фильтрата необходимо снижать. 78 . Отметить правильные утверждения	

1. Лекарственные вещества могут выводиться из организма экзокринными железами. 2. Понятие «элиминация» включает распределение, биотрансформацию и экскрецию лекарственных веществ. 3. Понятие «элиминация» включает биотрансформацию и экскрецию лекарственных веществ. 4. Период «полужизни» (полуэлиминации) — время, за которое выводится 50% вещества.		
II. ОБЩАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ II.2 ФАРМАКОДИНАМИКА 1. Понятие «фармакодинамика» включает: 1. Механизмы действия. 2. Биотрансформацию. 3. Фармакологические эффекты. 4. Распределение лекарственных веществ в организме. 5. Локализацию действия. 6. Виды действия. 2. Действие лекарственного вещества, возникающее в месте нанесения вещества: 1. Резорбтивное. 2. Местное. 3. Действие лекарственного вещества после его всасывания в кровь: 1. Местное. 2. Резорбтивное. 4. Резорбтивным считается действие лекарственного вещества после: 1. Накопления вещества в органе-мишени. 2. Всасывания в кровь. 3. Биотрансформации. 4. Связывания с белками плазмы крови. 5. При местном применении лекарственное вещество: 1. Может оказывать как местное, так и резорбтивное действие. 2. Не может оказывать резорбтивное действие. 3. Может оказывать прямое действие. 4. Может вызывать развитие рефлексов. 6. Рефлекторное действие развивается при стимуляции лекарственным веществом рецепторов: 1. Афферентного звена рефлекса. 2. Центральных звеньев рефлекса. 3. Эфферентного звена рефлекса. 7. Основные «мишени» для действия лекарственных веществ: 1. Структурные белки. 2. Ионные каналы. 3. Специфические рецепторы. 4. Ферменты. 5. Транспортные системы. 6. Гены. 7. Белки плазмы крови. 8. Лигандами специфических рецепторов могут служить: 1. Нейромедиаторы. 2. Гормоны. 3. Лекарственные вещества. 4. Ферменты. 9. Внутренняя активность определяется как способность вещества: 1. Связываться со специфическими рецепторами. 2. Стимулировать специфические рецепторы и вызывать фармакологический эффект. 3. Блокировать специфические рецепторы и вызывать фармакологический эффект. 10. Аффинитет — это способность вещества: 1. Связываться со специфическими рецепторами. 2. Стимулировать специфические рецепторы и вызывать эффект. 3. Блокировать специфические рецепторы и устранять действие агонистов. 11. Лекарственные вещества, которые при взаимодействии со специфическими рецепторами обладают аффинитетом и внутренней активностью, обозначают как: 1. Агонисты. 2. Антагонисты. 3. Агонисты-антагонисты.	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40	1, 3, 5, 6 2 2 2 1, 3, 4 1 2, 3, 4, 5, 6 1, 2, 3 2 1 1 4 2 1 3 1, 4 1, 4 1, 2, 3, 4, 5 2, 3 1, 3 4 1, 3 2 1 1, 3 1, 3, 4 2 3 1, 2 2, 3 1, 2, 3, 4, 5 3 2 1, 2 1, 3, 4 2, 4 1 1, 4 1 2, 3

12. Вещества, обладающие максимальной внутренней активностью, называются:
1. Агонисты-антагонисты. 2. Частичные агонисты. 3. Антагонисты. 4. Полные агонисты.

13. Вещества, обладающие меньшей внутренней активностью, чем полные агонисты, называются:
1. Агонисты-антагонисты. 2. Частичные агонисты. 3. Антагонисты.

14. Лекарственные вещества, возбуждающие одни подтипы рецепторов и блокирующие другие, обозначают как:
1. Агонисты-антагонисты. 2. Частичные агонисты. 3. Антагонисты. 4. Полные агонисты.

15. Вещества, которые обладают аффинитетом к специфическим рецепторам, не проявляя внутренней активности, называются:
1. Антагонисты. 2. Частичные агонисты. 3. Агонисты-антагонисты.

16. Полные агонисты:
1. Имеют максимальную внутреннюю активность, поэтому могут вызвать максимальный эффект. 2. Вызывают максимальный эффект только при связывании со всеми рецепторами ткани. 3. Необратимо связываются с рецепторами. 4. Могут конкурировать с частичными агонистами за места связывания на рецепторах.

17. Частичные агонисты:
1. Не вызывают максимальный эффект даже при связывании со всеми рецепторами данной системы, поскольку их внутренняя активность ниже максимальной. 2. В высоких концентрациях могут вызвать максимальный эффект. 3. Не вызывают максимальный эффект, потому что имеют низкий аффинитет к рецепторам. 4. Снижают действие полных агонистов.

18. Принципы действия агонистов на процессы, контролируемые рецепторами:
1. Прямое влияние на проницаемость ионных каналов. 2. Опосредованное через G-белки влияние на проницаемость ионных каналов. 3. Прямое влияние на активность эффекторного фермента. 4. Опосредованное через G-белки влияние на активность фермента. 5. Влияние на транскрипцию ДНК. 6. Влияние на фосфолипиды клеточной мембраны.

19. Антагонисты:
1. Не обладают аффинитетом к рецепторам. 2. Не обладают внутренней активностью. 3. При связывании с рецепторами не вызывают фармакологического эффекта. 4. Устраняют эффекты агонистов.

20. Фармакологические эффекты антагонистов могут быть обусловлены:
1. Устранением действия эндогенных лигандов рецепторов (гормонов, нейромедиаторов) вследствие их вытеснения из мест связывания. 2. Стимуляцией рецепторов, вызывающей биохимические реакции в клетке. 3. Устранением действия экзогенных лигандов (лекарственных веществ).

21. Об активности лекарственного вещества судят по:
1. Дозе, вызывающей эффект определенной величины. 2. Величине полумаксимального эффекта. 3. Величине максимального эффекта. 4. Дозе, в которой вещество вызывает полумаксимальный эффект (ЭД50).

41	2
42	1
43	2, 3
44	1
45	1, 2, 3, 4, 5
46	2
47	1, 2, 4
48	3
49	1
50	1
51	1
52	3
53	4
54	2
55	2, 3
56	1, 2, 3
57	2, 4
58	3
59	4
60	1, 4
61	3, 4
62	2
63	1
64	1, 2
65	1, 3, 4
66	2, 4
67	2, 3
68	1, 2
69	1, 3
70	1, 4
71	1, 2, 3
72	2, 3, 4
73	2, 3
74	1, 2, 3

22. ЭД50: 1. Доза, в которой вещество вызывает эффект, равный половине максимального эффекта. 2. Доза, равная половине высшей терапевтической дозы вещества. 3. Является мерой активности вещества. 4. Является мерой эффективности вещества. 23. Об эффективности лекарственного вещества можно судить по: 1. Минимальной эффективной дозе. 2. Величине максимального эффекта. 3. Дозе, в которой вещество вызывает максимальный терапевтический эффект. 24. Генетически обусловленная атипичная реакция на лекарственное вещество обозначается как: 1. Идиосинкразия. 2. Гиперчувствительность. 3. Кумуляция. 4. Сенсибилизация. 5. Привыкание. 6. Тахифилаксия. 25. Идиосинкразия может возникать вследствие: 1. Генетически обусловленных особенностей ферментов, метаболизирующих лекарственное вещество (генетического полиморфизма). 2. Атипичного иммунного ответа на лекарственное вещество. 3. Атипичного строения специфических рецепторов. 4. Накопления лекарственного вещества в организме. 5. Повышения чувствительности к лекарственному веществу. 26. Повторное введение лекарственного вещества может вызвать: 1. Привыкание. 2. Потенцирование. 3. Лекарственную зависимость. 4. Кумуляцию. 27. Материальная кумуляция: 1. Повышение чувствительности рецепторов к лекарственному веществу при его повторных введениях. 2. Усиление эффекта лекарственного вещества в связи с накоплением вещества в организме. 3. Накопление эффекта лекарственного вещества. 28. Функциональная кумуляция: 1. Атипичная реакция на лекарственное вещество. 2. Усиление эффекта лекарственного вещества в связи с накоплением вещества в организме. 3. Накопление эффекта лекарственного вещества. 29. Ослабление эффекта лекарственного вещества при его повторных или непрерывном введениях: 1. Привыкание. 2. Тахифилаксия. 3. Идиосинкразия. 4. Лекарственная зависимость. 30. Привыкание к лекарственному веществу при его повторных введениях характеризуется: 1. Непреодолимым стремлением к повторному приему лекарственного вещества. 2. Ослаблением действия лекарственного вещества. 3. Необходимостью увеличения дозы вещества для получения прежнего эффекта. 4. Развитием абстинентного синдрома при отмене лекарственного вещества. 31. Возможные механизмы развития привыкания к лекарственному веществу: 1. Индукция ферментов, метаболизирующих вещество. 2. Уменьшение плотности рецепторов. 3. Снижение чувствительности рецепторов. 4. Истощение запасов медиатора в нервных окончаниях. 5. Замедление выведения. 6. Кумуляция. 32. Непреодолимое стремление к повторным приемам лекарственного вещества характерно для: 1. Кумуляции. 2. Тахифилаксии. 3. Лекарственной зависимости. 4. Привыкания. 5. Идиосинкразии.	

33. Лекарственную зависимость могут вызвать: 1. Любые лекарственные средства. 2. Вещества психотропного действия, вызывающие эйфорию, психический комфорт. 34. Виды лекарственной зависимости: 1. Психическая. 2. Физическая. 3. Физиологическая. 35. Физическая лекарственная зависимость характеризуется: 1. Улучшением самочувствия после приема лекарственного вещества. 2. Улучшением самочувствия после быстрой отмены препарата. 3. Развитием абстинентного синдрома (психосоматических нарушений) при отмене препарата. 4. Необходимостью постепенной отмены препарата при лечении физической зависимости. 36. Синдром абстиненции: 1. Улучшение самочувствия после прекращения приема лекарственного вещества. 2. Психосоматические нарушения после прекращения приема лекарственного вещества. 3. Возникает при прекращении приема любого лекарственного вещества. 4. Характерен для физической лекарственной зависимости. 37. Отмена вещества, вызвавшего психическую зависимость, характеризуется: 1. Психическим дискомфортом. 2. Развитием абстинентного синдрома. 38. При комбинированном применении лекарственных веществ могут наблюдаться: 1. Антагонизм. 2. Сенсибилизация. 3. Привыкание. 4. Синергизм. 5. Идиосинкразия. 39. Синергизм: 1. Усиление эффекта при совместном введении лекарственных веществ. 2. Усиление эффекта при повторном введении лекарственного вещества. 40. При синергизме могут наблюдаться: 1. Идиосинкразия. 2. Суммация эффектов (аддитивное действие). 3. Потенцирование. 41. Потенцирование характеризуется: 1. Суммацией эффектов лекарственных веществ при их совместном введении. 2. Усилением действия лекарственных веществ при их совместном введении, превышающим сумму их эффектов. 3. Усилением эффекта при повторном введении лекарственного вещества. 42. Аддитивный эффект характеризуется: 1. Суммацией эффектов лекарственных веществ при их совместном введении. 2. Превышением суммы эффектов лекарственных веществ при их совместном введении. 3. Усилением эффекта при повторном введении лекарственного вещества. 43. Антагонизм характеризуется: 1. Ослаблением эффекта лекарственного вещества при его повторных введениях. 2. Ослаблением эффекта лекарственного вещества при взаимодействии с другим лекарственным веществом. 3. Устранением действия одного лекарственного вещества другим при их совместном применении. 44. Побочные эффекты лекарственного вещества наблюдаются при его применении: 1. В диапазоне терапевтических доз. 2. В токсических дозах.	

45. Токсические эффекты могут возникать вследствие:
1. Применения препарата в токсических дозах. 2. Взаимодействия лекарственных веществ при их совместном применении. 3. Замедления метаболизма лекарственного вещества, вызванного состоянием организма и его индивидуальными особенностями. 4. Замедления выведения лекарственного вещества. 5. Кумуляции. 6. Связывания лекарственного вещества с белками плазмы.

46. Терапевтическая широта определяется как диапазон доз между:
1. Средней терапевтической и максимальной безопасной. 2. Минимальной терапевтической и максимальной безопасной. 3. Минимальной терапевтической и средней терапевтической.

47. Побочные эффекты лекарственного вещества неаллергической природы:
1. Возникают при применении вещества в терапевтических дозах. 2. Относятся к спектру фармакологического действия лекарственного вещества. 3. Не зависят от дозы. 4. Как правило, усиливаются с увеличением дозы в определенном диапазоне.

48. Аллергические реакции на лекарственные вещества:
1. Не зависят от дозы. 2. Относятся к спектру фармакологического действия лекарственного вещества. 3. Обычно возникают при повторном введении лекарственного вещества.

49. Тератогенное действие лекарственных веществ наиболее вероятно:
1. В I-м триместре беременности. 2. Во II-м триместре беременности. 3. В III-м триместре беременности.

50. Эмбриотоксическое действие лекарственных веществ:
1. Неблагоприятное действие на эмбрион, не сопровождающееся развитием врожденных уродств. 2. Действие на эмбрион, приводящее к развитию врожденных уродств.

51. Фетотоксическое действие:
1. Неблагоприятное действие на плод, не приводящее к развитию врожденных уродств. 2. Неблагоприятное действие на эмбрион, не приводящее к развитию врожденных уродств. 3. Действие на плод, приводящее к развитию врожденных уродств.

52. Неблагоприятное действие на эмбрион, не сопровождающееся развитием врожденных уродств, обозначают термином:
1. Мутагенное действие. 2. Тератогенное действие. 3. Эмбриотоксическое действие. 4. Фетотоксическое действие.

53. Неблагоприятное действие на плод во II–III триместре беременности:
1. Мутагенное. 2. Тератогенное. 3. Эмбриотоксическое. 4. Фетотоксическое.

54. Мутагенное действие лекарственного вещества:
1. Неблагоприятное действие на эмбрион, приводящее к врожденным уродствам. 2. Повреждение генетического аппарата, приводящее к изменению генотипа потомства. 3. Неблагоприятное действие на плод, замедляющее его развитие. 4. Действие на плод, приводящее к развитию опухолей.

55. Отметить правильные утверждения
1. Понятие «фармакодинамика» включает всасывание,

распределение, депонирование, биотрансформацию и выведение лекарственных веществ. 2. Понятие «фармакодинамика» включает фармакологические эффекты, виды действия, механизмы и локализацию действия. 3. На фармакокинетику и фармакодинамику веществ могут влиять пол, возраст, патологические состояния организма, время введения и порядок применения веществ. 56. Отметить правильные утверждения 1. Резорбтивное действие лекарственных веществ развивается после всасывания в кровь. 2. Местное и резорбтивное действие вещества может наблюдаться одновременно. 3. Рефлекторное действие может развиваться как при местном, так и при резорбтивном действии вещества. 4. Рефлекторное действие возникает при стимуляции лекарственным веществом рецепторов центральной нервной системы. 57. Отметить правильные утверждения 1. Полные агонисты, как правило, обладают бóльшим аффинитетом к специфическим рецепторам, чем частичные агонисты. 2. Частичные агонисты могут уменьшать эффект полных агонистов. 3. В высоких концентрациях частичные агонисты могут вызвать максимальный эффект. 4. Антагонисты отличаются от агонистов отсутствием внутренней активности при взаимодействии со специфическими рецепторами. 58. Отметить правильные утверждения 1. Антагонисты не обладают аффинитетом к специфическим рецепторам. 2. Тахифилаксия — это атипичная реакция на лекарственное вещество. 3. При потенцировании общий эффект двух веществ превышает сумму их эффектов. 4. Все вещества действуют посредством специфических рецепторов. 59. Отметить правильные утверждения 1. Антагонисты обладают аффинитетом и внутренней активностью. 2. Привыкание — это непреодолимое стремление к повторным приемам лекарственного вещества. 3. Психическая лекарственная зависимость характеризуется выраженной абстиненцией при отмене вещества. 4. Величина эффекта лекарственного вещества может изменяться в зависимости от времени суток. 60. Отметить правильные утверждения 1. При комбинированном применении действие веществ может ослабляться. 2. Лекарственные вещества могут не оказывать побочного действия. 3. Об относительной эффективности двух веществ судят по их ЭД50. 4. Полные агонисты имеют максимальную внутреннюю активность. 61. Отметить правильные утверждения 1. Побочные эффекты лекарственных веществ могут быть опасны для жизни. 2. Полные агонисты обладают высоким аффинитетом и низкой внутренней активностью. 3. Действие лекарственных препаратов может зависеть от состояния организма. 4. Неблагоприятное влияние лекарственных веществ на генотип обозначается как мутагенное действие. 62. Отметить правильные утверждения 1. Об относительной эффективности двух веществ судят по их ЭД50. 2. Частичные агонисты обладают аффинитетом к специфическим рецепторам и низкой внутренней активностью. 3. Об относительной активности двух веществ судят по соотношению их максимальных эффектов. 63. Отметить правильные утверждения 1. Антагонисты обладают аффинитетом к специфическим рецепторам. 2. Антагонисты обладают внутренней	

активностью. 3. Активность веществ определяется величиной максимального эффекта. 4. Активность веществ определяется минимальной действующей дозой. 64. Отметить правильные утверждения 1. Антагонисты устраняют действие эндогенных лигандов на рецепторы. 2. Конкуренция веществ за одно и то же место связывания рецептора обозначается как конкурентный антагонизм. 3. Эффекты лекарственных веществ могут снижать только конкурентные антагонисты. 65. Отметить правильные утверждения 1. Выраженность эффекта лекарственного вещества может зависеть от пути введения. 2. Аффинитет — это способность веществ стимулировать специфические рецепторы. 3. Эффективность веществ определяется величиной их максимального эффекта. 4. Лекарственные вещества могут изменять проницаемость ионных каналов. 66. Отметить правильные утверждения 1. Побочные эффекты — это нежелательные эффекты, неопасные для жизни. 2. Антагонисты ослабляют действие частичных агонистов. 3. Внутренняя активность характеризуется способностью вещества связываться с рецепторами. 4. Внутренняя активность характеризуется способностью вещества стимулировать рецепторы. 67. Отметить правильные утверждения 1. Накопление лекарственного вещества в организме при повторных введениях приводит к его функциональной кумуляции. 2. Аллергические реакции к лекарственному веществу наблюдаются в результате развития сенсибилизации. 3. Тахифилаксия — это быстрое ослабление эффекта лекарственного вещества при его повторных введениях. 4. Стремление к повторным приемам лекарственного вещества обозначается как привыкание. 68. Отметить правильные утверждения 1. Идиосинкразия — это необычная реакция на лекарственное вещество при его первом введении. 2. Идиосинкразия обычно связана с врожденными энзимопатиями. 3. При повторных введениях лекарственного вещества возможны аддитивный эффект, потенцирование, антагонизм. 4. Лекарственную зависимость может вызвать любое лекарственное вещество. 69. Отметить правильные утверждения 1. Явления, развивающиеся при повторных введениях лекарственных веществ: кумуляция, привыкание, тахифилаксия, лекарственная зависимость. 2. Виды кумуляции — психическая и физическая. 3. Виды кумуляции — материальная и функциональная. 4. Лекарственную зависимость может вызвать любое вещество, влияющее на центральную нервную систему. 70. Отметить правильные утверждения 1. Лекарственная зависимость — это непреодолимое стремление к повторным приемам лекарственного вещества. 2. Привыкание — это стремление к лекарственному веществу, побуждающее больного к его повторным приемам. 3. Психическая зависимость характеризуется абстиненцией при отмене лекарственного вещества. 4. Абстиненция возникает при отмене лекарственного вещества, вызвавшего физическую зависимость. 71. Отметить правильные утверждения 1. Индукция микросомальных ферментов может являться одной из причин привыкания к лекарственному веществу. 2.	

Ингибирование микросомальных ферментов печени может приводить к развитию токсического действия лекарственного вещества. 3. Фармакокинетика и фармакодинамика могут зависеть от способа применения препарата. 4. Аллергические реакции могут развиваться вследствие врожденных энзимопатий. 72. Отметить правильные утверждения 1. Об относительной эффективности веществ судят по их ЭД50. 2. Об относительной активности веществ судят по их ЭД50. 3. Об относительной эффективности веществ судят по величине их максимальных эффектов. 4. Аллергические реакции не относятся к спектру действия лекарственного вещества. 73. Отметить правильные утверждения 1. Терапевтическая широта — это диапазон между средней терапевтической и минимальной токсической дозами лекарственного вещества. 2. Терапевтическая широта — это диапазон между минимальной эффективной и максимальной безопасной дозами лекарственного вещества. 3. Терапевтическая широта — это показатель безопасности лекарственного вещества. 74. Отметить правильные утверждения 1. Привыкание к лекарственному веществу может быть связано с изменением плотности рецепторов. 2. Токсические эффекты — это нежелательные эффекты лекарственного вещества, возникающие при его использовании в дозах, превышающих терапевтические. 3. Побочные эффекты неаллергической природы зависят от дозы вещества. 4. Аллергические реакции наблюдаются при кумуляции.	
III. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ III.1. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА АФФЕРЕНТНУЮ ИННЕРВАЦИЮ 1. Группы средств, понижающих активность афферентной иннервации: 1. Анестезирующие. 2. Раздражающие. 3. Вяжущие. 4. Обволакивающие. 5. Адсорбирующие. 2. Группа средств, стимулирующих афферентную иннервацию: 1. Раздражающие. 2. Вяжущие. 3. Обволакивающие. 4. Анестезирующие. 5. Вяжущие. 3. Анестезирующие средства: 1. Лидокаин. 2. Новокаин (прокаин). 3. Анестезин (бензокаин). 4. Тримекаин. 5. Бупивакаин. 6. Ментол. 7. Дикаин (тетракаин). 8. Артикаин. 4. Местные анестетики, применяемые только для поверхностной анестезии: 1. Бупивакаин. 2. Анестезин (бензокаин). 3. Новокаин (прокаин). 4. Тримекаин. 5. Лидокаин. 6. Дикаин (тетракаин). 5. Местноанестезирующие средства, применяемые для инфильтрационной и проводниковой анестезии: 1. Анестезин (бензокаин). 2. Новокаин (прокаин). 3. Тримекаин. 4. Лидокаин. 5. Бупивакаин. 6. Дикаин (тетракаин). 7. Артикаин. 6. Местные анестетики, применяемые для всех видов анестезии: 1. Бупивакаин. 2. Анестезин (бензокаин). 3. Новокаин (прокаин). 4. Лидокаин. 5. Тримекаин. 6. Дикаин (тетракаин). 7. Вяжущие средства: 1. Отвар коры дуба. 2. Танин. 3. Висмута нитрат основной. 4. Слизь из крахмала. 5. Ментол. 6. Серебра нитрат. 7. Тальк.	1 1, 3, 4, 5 2 1 3 1, 2, 3, 4, 5, 7 4 2,6 5 2, 3, 4, 5 6 4, 5 7 1, 2, 3, 6 8 1, 2 9 3, 6 10 3 11 1 12 2, 3 13 1 14 5 15 5 16 1, 2 17 1, 2 18 3, 4 19 1, 2 20 1, 2 21 2 22 1, 2, 3 23 1, 2, 3 24 1, 2, 3

8. Органические вяжущие средства: 1. Отвар коры дуба. 2. Танин. 3. Висмута нитрат основной. 4. Слизь из крахмала. 5. Ментол. 6. Серебра нитрат.	25 1 26 1
9. Неорганические вяжущие средства: 1. Отвар коры дуба. 2. Танин. 3. Висмута нитрат основной. 4. Раствор аммиака. 5. Уголь активированный. 6. Серебра нитрат.	27 2 28 2 29 3
10. Обволакивающее средство: 1. Отвар коры дуба. 2. Уголь активированный. 3. Слизь из крахмала. 4. Танин. 5. Ментол. 6. Висмута нитрат основной.	30 2 31 3, 4 32 2, 3, 4, 5
11. Адсорбирующее средство: 1. Уголь активированный. 2. Раствор аммиака. 3. Танин. 4. Отвар коры дуба. 5. Висмута нитрат основной. Тальк.	33 2, 3 34 1, 3 35 1
12. Раздражающие средства: 1. Отвар коры дуба. 2. Ментол. 3. Раствор аммиака. 4. Слизь из крахмала. 5. Уголь активированный. 6. Серебра нитрат. 7. Масло терпентинное очищенное.	36 1, 3 37 3, 6, 7 38 4, 5, 6
13. Местноанестезирующие средства: 1. Угнетают все виды чувствительности. 2. Избирательно угнетают болевую чувствительность.	39 2, 3 40 2, 3, 5, 6 41 2, 3, 4, 5
14. Рефлекторное действие могут оказывать: 1. Анестезирующие средства. 2. Обволакивающие средства. 3. Вяжущие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства.	42 1, 2, 3, 5, 6 43 2, 3, 4 44 1, 3, 5, 6, 7
15. «Отвлекающее» действие вызывают: 1. Анестезирующие средства. 2. Обволакивающие средства. 3. Вяжущие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства.	45 2, 3 46 1, 2, 3, 47 1, 3, 4, 5 48 1, 3, 4, 6
16. Для вяжущих средств характерны: 1. Болеутоляющий эффект. 2. Противовоспалительный эффект. 3. Рефлекторное действие. 4. «Отвлекающее» действие.	49 2, 3, 4, 6 50 1, 4, 6, 51 1, 3, 4, 5
17. Для обволакивающих средств характерны: 1. Болеутоляющий эффект. 2. Противовоспалительный эффект. 3. Рефлекторное действие. 4. «Отвлекающее» действие.	52 1, 2, 5 53 1, 3, 4
18. Для раздражающих средств характерны: 1. Болеутоляющий эффект. 2. Противовоспалительный эффект. 3. Рефлекторное действие. 4. «Отвлекающее» действие.	54 1 55 2 56 4
19. Местные анестетики: 1. Блокируют натриевые каналы мембран нейронов. 2. Препятствуют деполяризации клеточных мембран и генерации нервного импульса. 3. Специфически блокируют болевые рецепторы.	57 5 58 1, 2 59 2, 4 60 2, 3
20. Вяжущие средства: 1. Вызывают частичную коагуляцию белков (уплотнение коллоидов). 2. Способствуют образованию защитной пленки на поверхности слизистых оболочек и раневых поверхностей. 3. Вызывают расширение кровеносных сосудов.	61 1, 2, 3 62 2, 3 63 1, 3, 4 64 1, 2, 3
21. Обволакивающие средства препятствуют возбуждению чувствительных нервных окончаний за счет: 1. Адсорбции химических веществ. 2. Образования защитной пленки на поверхности слизистых оболочек.	65 1, 2, 3
22. Адсорбирующие средства: 1. Предохраняют окончания чувствительных нервов от	

раздражения за счет адсорбции на своей поверхности химических веществ. 2. Препятствуют всасыванию токсических веществ из желудочно-кишечного тракта. 3. Адсорбируют газы в просвете кишечника. 4. Вызывают резорбтивное действие. 23. Местное противовоспалительное действие вызывают: 1. Вяжущие средства. 2. Обволакивающие средства. 3. Адсорбирующие средства. 3. Местные анестетики. 5. Раздражающие средства. 24. Раздражающие средства: 1. Стимулируют чувствительные нервные окончания. 2. Снижают болевые ощущения. 3. Улучшают трофику тканей. 4. Непосредственно стимулируют центральные нейроны. 25. Для подавления болевой чувствительности при хирургических операциях применяют: 1. Местноанестезирующие средства. 2. Вяжущие средства. 3. Обволакивающие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства. 26. Для предупреждения нежелательных рефлексов при медицинских манипуляциях применяют: 1. Местноанестезирующие средства. 2. Вяжущие средства. 3. Обволакивающие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства. 27. Анестезин (бензокаин) применяют: 1. Для всех видов анестезии. 2. Только для поверхностной (терминальной) анестезии. 3. Преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии. 28. Новокаин (прокаин) применяют: 1. Только для поверхностной анестезии. 2. Преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии. 29. Бупивакаин применяют: 1. Для всех видов анестезии. 2. Только для поверхностной (терминальной) анестезии. 3. Преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии. 30. Тримекаин применяют: 1. Только для поверхностной (терминальной) анестезии. 2. Преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии. 31. Лидокаин применяют: 1. Только для поверхностной (терминальной) анестезии. 2. Преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии. 3. Для всех видов анестезии. 4. В качестве противоаритмического средства. 32. Показания к применению вяжущих средств: 1. Обезболивание при операциях. 2. Лечение ожогов. 3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. 4. Воспалительные заболевания полости рта и глотки (стоматит, гингивит, фарингит). 5. Энтерит, колит. 33. При лечении ожогов, а также при воспалительных заболеваниях полости рта и глотки используют: 1. Висмута нитрат основной. 2. Отвар коры дуба. 3. Танин. 34. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки используют: 1. Танин. 2. Отвар коры дуба. 3. Висмута нитрат основной.	

35. При отравлении солями тяжелых металлов и алкалоидов используют: 1. Танин. 2. Висмута нитрат основной. 3. Отвар коры дуба. 36. При энтеритах и колитах используют: 1. Препараты танина. 2. Висмута нитрат основной. 3. Отвар коры дуба. 37. Показания к применению обволакивающих средств: 1. Обезболивание при операциях. 2. Лечение ожогов. 3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. 4. Отравление солями тяжелых металлов и алкалоидов. 5. Воспалительные заболевания полости рта и глотки (стоматит, гингивит, фарингит). 6. Энтерит, колит. 7. В сочетании с раздражающими средствами (например, в клизмах). 38. Показания к применению угля активированного: 1. Воспалительные заболевания кожи. 2. Ожоги. 3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. 4. Энтерит, колит. 5. Отравление химическими соединениями. 6. Метеоризм. 39. Показания к применению раздражающих средств: 1. Обезболивание при хирургических операциях. 2. Заболевания органов дыхания (пневмония, бронхит). 3. Болевой синдром при невралгиях, миалгии, артралгии, головные боли. 4. Воспалительные заболевания верхних дыхательных путей (ринит, ларингит). 5. Для рефлекторной стимуляции дыхания и нормализации артериального давления при обмороках. 40. Новокаин (прокаин): 1. Применяют только для поверхностной (терминальной) анестезии. 2. Наиболее эффективен при инфильтрационной и проводниковой анестезии. 3. Длительность действия при инфильтрационной анестезии около 30–60 мин. 4. Высокотоксичен. 5. Обладает низкой токсичностью. 6. Применяют, как правило, в сочетании с адреналином. 41. Анестезин (бензокаин): 1. Эффективен при всех видах анестезии. 2. Используется только для поверхностной анестезии из-за плохой растворимости в воде. 3. Назначается местно (мази, пасты, присыпки). 4. Назначается внутрь в порошках, таблетках. 5. Назначается ректально в суппозиториях. 42. Тримекаин: 1. Применяют преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии. 2. В высоких концентрациях эффективен при терминальной анестезии. 3. По активности и длительности действия превосходит новокаин (прокаин). 4. Менее токсичен, чем новокаин (прокаин). 5. Обладает противоаритмическим действием. 6. Угнетает ЦНС. 43. Бупивакаин: 1. Используется при всех видах анестезии. 2. Используется преимущественно при инфильтрационной и проводниковой анестезии. 3. По активности и токсичности превосходит новокаин (прокаин). 4. Может вызвать сердечные аритмии и нейротоксическое действие. 44. Лидокаин: 1. Эффективен при всех видах анестезии. 2. По активности и длительности действия уступает новокаину (прокаину). 3. По активности и длительности действия превосходит новокаин (прокаин). 4. Менее токсичен, чем новокаин (прокаин). 5. Применяют в качестве противоаритмического средства. 6. Для местной анестезии применяют, как правило, в сочетании с	

адреналином. 7. В высоких дозах может оказывать нейротоксическое действие. 45. Артикаин: 1. Применяют только для поверхностной (терминальной) анестезии. 3. Применяют для проводниковой и инфильтрационной анестезии. 4. По сравнению с новокаином (прокаином) оказывает более продолжительное действие. 46. Местные анестетики применяют в сочетании с адреномиметиками (адреналином, как правило) для: 1. Замедления всасывания местных анестетиков в системный кровоток. 2. Снижения риска возникновения побочных эффектов, связанных с резорбтивным действием местных анестетиков. 3. Увеличения продолжительности действия местных анестетиков. 4. Предупреждения разрушения анестетика в месте введения. 47. Танин: 1. Вяжущее средство растительного происхождения. 2. Неорганическое вяжущее средство. 3. Применяют при ожогах, пролежнях и других воспалительных поражениях кожи. 4. Используется внутрь при отравлениях солями тяжелых металлов и алкалоидами, поскольку образует с ними нерастворимые соединения в просвете желудка. 5. Обладает противовоспалительными и болеутоляющими свойствами. 48. Отвар коры дуба: 1. Органическое вяжущее средство. 2. Неорганическое вяжущее средство. 3. Используется наружно для лечения ожогов, стоматитов, гингивитов, фарингитов. 4. Назначается внутрь для лечения при энтеритах, колитах. 5. Используется внутрь при отравлении солями тяжелых металлов и алкалоидов. 6. Обладает противовоспалительными и болеутоляющими свойствами. 49. Висмута нитрат основной: 1. Органическое вяжущее средство. 2. Неорганическое вяжущее средство. 3. Используется наружно для лечения ожогов, стоматитов, гингивитов, фарингитов. 4. Назначается внутрь для лечения пептической язвы, энтеритов, колитов. 5. Используется при отравлении солями тяжелых металлов и алкалоидов. 6. Обладает противовоспалительными и болеутоляющими свойствами. 50. Слизь из крахмала: 1. Обволакивающее средство. 2. Вяжущее средство. 3. Используется наружно для лечения ожогов, стоматитов, гингивитов, фарингитов. 4. Назначается внутрь для лечения пептической язвы, энтеритов, колитов. 5. Используется при отравлении солями тяжелых металлов и алкалоидов. 6. Обладает противовоспалительными и болеутоляющими свойствами. 51. Уголь активированный: 1. Адсорбирующее средство. 2. Используется наружно при ожогах. 3. Назначается внутрь при энтеритах, колитах, метеоризме. 4. Используется при отравлениях. 5. Обладает противовоспалительными и болеутоляющими свойствами. 52. Ментол: 1. Препарат мяты перечной. 2. Раздражающее средство. 3. Адсорбирующее средство. 4. Используется ингаляционно при обмороках для рефлекторной стимуляции дыхания и повышения артериального давления. 5. Применяют местно для рефлекторного улучшения трофики слизистых оболочек полости носа, глотки и гортани при лечении ринитов,	

фарингитов и ларингитов. 53. Раствор аммиака: 1. Раздражающее средство. 2. Вяжущее средство. 3. Назначается внутрь при отравлении этиловым спиртом для стимуляции дыхания и деятельности сердечно-сосудистой системы. 4. Применяют ингаляционно для рефлекторной стимуляции дыхательного и сосудодвигательного центра. 54. Определить группу лекарственных средств: блокируют натриевые каналы мембран нейронов, что приводит к нарушению генерации и проведению нервного импульса; применяют для угнетения чувствительности при хирургических манипуляциях: 1. Анестезирующие средства. 2. Вяжущие средства. 3. Обволакивающие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства. 55. Определить группу лекарственных средств: способствуют образованию защитной белковой пленки на поверхности слизистых и ран; уменьшают болевые ощущения и оказывают противовоспалительное действие; применяются при ожоговых поражениях, воспалительных процессах в полости рта и глотки, пептических язвах, энтеритах, колитах: 1. Анестезирующие средства. 2. Вяжущие средства. 3. Обволакивающие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства. 56. Определить лекарственное средство: адсорбирует химические вещества; уменьшает болевые ощущения, оказывает противовоспалительное действие, препятствует возбуждению чувствительных рецепторов; применяют при энтеритах, колитах, отравлении химическими соединениями, метеоризме: 1. Тальк. 2. Танин. 3. Слизь из крахмала. 4. Уголь активированный. 5. Ментол. 57. Определить группу лекарственных средств: возбуждают чувствительные окончания, оказывают рефлекторное и «отвлекающее» действие; могут уменьшать болевые ощущения и улучшать трофику внутренних органов и тканей: 1. Анестезирующие средства. 2. Вяжущие средства. 3. Обволакивающие средства. 4. Адсорбирующие средства. 5. Раздражающие средства. 58. Отметить правильные утверждения 1. Анестезин (бензокаин) используют только для терминальной анестезии, потому что препарат плохо растворяется в воде. 2. Вяжущие средства вызывают частичную коагуляцию белков клеточных мембран, слизи, экссудата. 3. Обволакивающие средства используют для лечения ожогов. 4. Адсорбирующие средства применяют для получения «отвлекающего» эффекта. 59. Отметить правильные утверждения 1. Тримекаин и бупивакаин применяют только для инфильтрационной анестезии. 2. Обволакивающие средства образуют на поверхности слизистых оболочек защитный коллоидный слой, препятствующий раздражению чувствительных нервных окончаний. 3. Раздражающие средства используют при гастрите, энтерите и колите. 4. Местные анестетики угнетают все виды чувствительности. 60. Отметить правильные утверждения 1. Танин — адсорбирующее средство. 2. Местные анестетики блокируют натриевые каналы и препятствуют генерации импульсов в чувствительных нервах. 3. Раздражающие средства обладают рефлекторным и «отвлекающим» эффектами. 4.	

Адсорбирующие средства используют для лечения ожогов. 61. Отметить правильные утверждения 1. Лидокаин используют для всех видов анестезии. 2. Адсорбирующие средства связывают на своей поверхности различные вещества, раздражающие чувствительные рецепторы, обеспечивая болеутоляющий и противовоспалительный эффекты. 3. Вяжущие средства используют при ожогах, воспалительных заболеваниях полости рта и глотки, желудка и кишечника. 4. Раздражающие средства эффективны при отравлениях солями тяжелых металлов. 62. Отметить правильные утверждения 1. Местные анестетики и раздражающие средства угнетают афферентную иннервацию. 2. Противовоспалительное действие характерно для вяжущих, обволакивающих и адсорбирующих средств. 3. Болеутоляющее действие характерно для местноанестезирующих, вяжущих, обволакивающих, адсорбирующих и раздражающих средств. 63. Отметить правильные утверждения 1. Танин — препарат галодубильной кислоты. 2. Местноанестезирующие средства используют для достижения противовоспалительного эффекта. 3. Адсорбирующие средства адсорбируют сероводород в просвете кишечника. 4. Адсорбирующие средства используют для уменьшения всасывания токсических веществ из ЖКТ. 64. Отметить правильные утверждения 1. Лидокаин используется в качестве местного анестетика и противоаритмического средства. 2. Уголь активированный и танин используют для уменьшения всасывания из ЖКТ солей алкалоидов и тяжелых металлов. 3. Местные анестетики комбинируют с адреналином для уменьшения их всасывания в кровь. 4. Местные анестетики избирательно угнетают болевую чувствительность. 65. Отметить правильные утверждения 1. Лидокаин в токсических дозах может вызвать судороги. 2. Ментол стимулирует холодовые рецепторы. 3. Раствор аммиака применяют ингаляционно для рефлектороного возбуждения дыхательного центра. 4. Вяжущие средства оказывают «отвлекающее» действие.	
III. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ III.2. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕРЕНТНУЮ ИННЕРВАЦИЮ III.2.1. СРЕДСТВА, СТИМУЛИРУЮЩИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ СИНАПСЫ 1. Стимулируют холинергические синапсы: 1. м-Холиномиметики. 2. н-Холиномиметики. 3. м- и н-Холиномиметики. 4. Реактиваторы ацетилхолинэстеразы. 5. Антихолинэстеразные средства. 2 м- и н-Холиномиметики: 1. Пилокарпин. 2. Карбахолин. 3. Ацетилхолин. 4. Прозерин (неостигмин). 5. Галантамин. 3. м-Холиномиметик: 1. Карбахолин. 2. Пилокарпин. 3. Галантамин. 4. Прозерин (неостигмин). 5. Цитизин. 4. Антихолинэстеразные средства: 1. Галантамин. 2. Пилокарпин. 3. Цитизин. 4. Прозерин (неостигмин). 5. Ацетилхолин.	*1* *1, 2, 3, 5* *2* *2, 3* *3* *2* *4* *1, 4* *5* *5* *6* *1, 3* *7* *1, 3* *8* *1, 3, 5* *9* *1, 3* *10* *3, 4, 5* *11* *3, 4* *12* *2, 4* *13* *1, 3, 5* *14* *1, 3* *15* *1, 2, 3, 4, 7* *17* *2, 3*

5. н-Холиномиметик: 1. Карбахолин. 2. Пилокарпин. 3. Галантамин. 4. Прозерин (неостигмин). 5. Цитизин.	*18*	*1, 2, 3, 4, 6*
	20	*2, 3*
	21	*1, 2, 5*
6. Реактиваторы ацетилхолинэстеразы: 1. Дипироксим. 2. Цитизин. 3. Изонитрозин. 4. Карбахолин.	*22*	*2, 3, 4, 5*
	23	*2*
7. м-Холиномиметики при введении в системный кровоток вызывают: 1. Эффекты, аналогичные эффектам парасимпатической иннервации. 2. Эффекты, аналогичные эффектам симпатической иннервации. 3. Расширение кровеносных сосудов. 4. Облегчение нервно-мышечной передачи.	*24*	*3*
	25	*3*
	26	*3*
	27	*2, 5*
8. м-Холиномиметики вызывают: 1. Миоз. 2. Мидриаз. 3. Спазм аккомодации. 4. Паралич аккомодации. 5. Снижение внутриглазного давления. 6. Повышение внутриглазного давления.	*28*	*1, 2, 3*
	29	*2, 4*
	30	*1, 2, 3*
	31	*1, 5*
9. м-Холиномиметики вызывают: 1. Миоз и снижение внутриглазного давления. 2. Миоз и повышение внутриглазного давления. 3. Миоз и спазм аккомодации. 4. Мидриаз и паралич аккомодации.	*32*	*1*
	33	*1, 3, 4*
	34	*1,3, 4, 6*
10. Эффекты м-холиномиметиков: 1. Облегчение нервно-мышечной передачи. 2. Улучшение атриовентрикулярной проводимости. 3. Снижение артериального давления. 4. Повышение тонуса бронхов. 5. Усиление секреции экзокринных желез.	*35*	*2*
	36	*1*
	37	*1, 2*
	38	*2, 3*
11. м-Холиномиметики повышают: 1. Частоту сердечных сокращений. 2. Тонус кровеносных сосудов. 3. Тонус гладких мышц внутренних органов. 4. Секрецию экзокринных желез. 5. Тонус скелетных мышц.	*39*	*1*
	40	*3*
	41	*1, 3*
	42	*1*
12. м-Холиномиметики снижают: 1. Тонус ресничной мышцы. 2. Внутриглазное давление. 3. Секрецию экзокринных желез. 4. Частоту сердечных сокращений. 5. Тонус гладких мышц внутренних органов.	*43*	*2*
	44	*3*
	45	*4*
13. Пилокарпин: 1. Суживает зрачок. 2. Расширяет зрачок. 3. Вызывает спазм аккомодации. 4. Вызывает паралич аккомодации. 5. Снижает внутриглазное давление. 6. Повышает внутриглазное давление.	*46*	*1, 3, 5, 6*
	47	*1, 4, 5, 6, 7*
	48	*1, 3, 4*
14. При введении антихолинэстеразных средств в системный кровоток наблюдаются: 1. Эффекты активации парасимпатической иннервации. 2. Эффекты активации симпатической иннервации. 3. Повышение тонуса скелетных мышц.	*49*	*3, 4*
	50	*1, 2*
	51	*1, 4*
	52	*1*
15. Эффекты антихолинэстеразных средств: 1. Сужение зрачка. 2. Спазм аккомодации. 3. Повышение секреции экзокринных желез. 4. Снижение частоты сердечных сокращений. 5. Снижение моторики кишечника. 6. Снижение тонуса мочевого пузыря. 7. Повышение тонуса скелетных мышц.	*53*	*1*
	54	*2, 3*
	55	*1*
	56	*1*
	57	*2*
16. Антихолинэстеразные средства увеличивают: 1. Частоту сердечных сокращений. 2. Внутриглазное давление. 3. Артериальное давление. 4. Тонус гладких мышц. 5. Тонус скелетных мышц.	*58*	*1, 2, 4*
	59	*2, 3, 4*
	60	*2*
17. Антихолинэстеразные средства снижают: 1. Секрецию экзокринных желез. 2. Внутриглазное давление. 3. Частоту сердечных сокращений. 4. Тонус бронхов. 5. Моторику кишечника.	*61*	*1, 3, 4, 5*
	62	*2, 3, 4, 5, 6, 7*

18. Неостигмин (прозерин) вызывает:
1. Миоз. 2. Брадикардию. 3. Снижение артериального давления. 4. Повышение моторики гладких мышц ЖКТ. 5. Угнетение секреции экзокринных желез. 6. Повышение тонуса скелетных мышц.

19. Общие эффекты м-холиномиметиков и антихолинэстеразных средств:
1. Миоз. 2. Снижение внутриглазного давления. 3. Спазм аккомодации. 4. Повышение секреции экзокринных желез. 5. Снижение частоты сердечных сокращений. 6. Повышение тонуса гладких мышц внутренних органов. 7. Повышение тонуса скелетных мышц.

20. Антихолинэстеразные средства:
1. Угнетают синтез ацетилхолина. 2. Усиливают действие ацетилхолина. 3. Ингибируют ацетилхолинэстеразу. 4. Увеличивают синтез ацетилхолина.

21. Локализация м-холинорецепторов:
1. Нейроэффекторные парасимпатические синапсы. 2. Эндотелиальные клетки кровеносных сосудов. 3. Хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников. 4. Клетки скелетных мышц. 5. Нейроны ЦНС.

22. Локализация н-холинорецепторов нейронального типа:
1. Клетки эффекторных органов в области окончаний холинергических волокон. 2. Нейроны симпатических и парасимпатических ганглиев. 3. Нейроны ЦНС. 4. Каротидные клубочки. 5. Хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников. 6. Клетки скелетных мышц.

23. Преобладающий подтип м-холинорецепторов в клетках сердца:
1. М1. 2. М2. 3. М3.

24. Преобладающий подтип м-холинорецепторов в клетках экзокринных желез:
1. М1. 2. М2. 3. М3.

25. Преобладающий подтип м-холинорецепторов в гладкомышечных клетках:
1. М1. 2. М2. 3. М3.

26. Преобладающий подтип м-холинорецепторов в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов:
1. М1. 2. М2. 3. М3.

27. При стимуляция м2 -холинорецепторов происходит:
1. Активация аденилатциклазы. 2. Угнетение аденилатциклазы. 3. Активация фосфолипазы С. 4. Повышение концентрации ионов кальция в клетках. 5. Снижение концентрации ионов кальция в клетках.

28. Стимуляция м2 -холинорецепторов приводит к:
1. Снижению автоматизма синусного узла. 2. Замедлению атриовентрикулярной проводимости. 3. Снижению выделения медиаторов в синаптическую щель. 4. Снижению тонуса кровеносных сосудов.

29. Стимуляция м3 -холинорецепторов приводит к:
1. Активации аденилатциклазы. 2. Активации фосфолипазы С. 3. Угнетению фосфолипазы С. 4. Повышению концентрации ионов кальция в цитоплазме клеток. 5. Снижению концентрации ионов кальция в цитоплазме клеток.

63	*1, 3, 5*
64	*1, 3, 4, 5*
65	*1, 3, 4, 5*
66	*1, 3, 4, 5, 6*
67	*1, 3*
68	*1, 3*
69	*1,2*
70	*1, 3, 4*
71	*1,3*
72	*1, 2*
73	*2, 3, 4*
74	*2, 3, 4*
75	*2, 3*

30. Стимуляция м3 -холинорецепторов приводит к: 1. Усилению секреции экзокринных желез. 2. Повышению тонуса и моторики гладких мышц. 3. Высвобождению окси азота из эндотелиальных клеток. 4. Снижению автоматизма синусного узла. 31. м1 -Холинорецепторы локализуются преимущественно в: 1. Центральной нервной системе. 2. Клетках сердца. 3. Гладкомышечных клетках. 4. Клетках экзокринных желез. 5. Энтерохромаффиноподобных клетках желудка. 32. м-Холиномиметики стимулируют холинорецепторы на постсинаптической мембране: 1. Нейроэффекторных парасимпатических синапсов. 2. Нейроэффекторных симпатических синапсов. 3. Хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников. 4. Нервно-мышечных синапсов. 33. м- и н-Холиномиметики стимулируют холинорецепторы на постсинаптической мембране: 1. Нейроэффекторных парасимпатических синапсов. 2. Нейроэффекторных симпатических синапсов. 3. Синапсов парасимпатических и симпатических ганглиев. 4. Хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников. 34. При действии антихолинэстеразных средств активируются холинорецепторы: 1. Нейроэффекторных парасимпатических синапсов. 2. Нейроэффекторных симпатических синапсов. 3. Синапсов парасимпатических и симпатических ганглиев. 4. Хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников. 5. Каротидных клубочков. 6. Нервно-мышечных синапсов. 35. Адреналин выделяется из мозгового слоя надпочечников при стимуляции: 1. Адренорецепторов. 2. Холинорецепторов. 36. м-Холиномиметики снижают внутриглазное давление при глаукоме, потому что: 1. Облегчают отток внутриглазной жидкости. 2. Уменьшают продукцию внутриглазной жидкости. 37. м-Холиномиметики облегчают отток внутриглазной жидкости при глаукоме, потому что: 1. Способствуют увеличению угла передней камеры глаза. 2. Сокращают цилиарную мышцу, что приводит к повышению проходимости Фонтановых пространств. 3. Увеличивают просвет Шлеммова канала. 38. Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов под влиянием м-холиномиметиков связано с: 1. Прямым действием на ангиомиоциты. 2. Стимуляцией неиннервируемых м-холинорецепторов эндотелиальных клеток. 3. Высвобождением окиси азота из эндотелиальных клеток. 39. На фоне действия м-холиноблокаторов ацетилхолин в высоких концентрациях: 1. Повышает артериальное давление. 2. Вызывает депрессорный эффект. 3. Не изменяет артериальное давление. 40. Фосфорорганические соединения: 1. Нарушают синтез ацетилхолина. 2. Нарушают синтез ацетилхолинэстеразы. 3. Необратимо ингибируют ацетилхолинэстеразу. 4. Необратимо связываются с холинорецепторами.	

41. Эффекты м-холиномиметиков, имеющие фармакотерапевтическую ценность: 1. Снижение внутриглазного давления. 2. Спазм аккомодации. 3. Повышение тонуса кишечника, мочевого пузыря. 4. Усиление секреции экзокринных желез. 5. Снижение артериального давления. 42. м-Холиномиметики применяются для снижения: 1. Внутриглазного давления. 2. Артериального давления. 3. Частоты сердечных сокращений. 4. Атриовентрикулярной проводимости. 5. Тонуса гладких мышц. 43. Карбахолин и пилокарпин используют при: 1. Гипацидном гастрите. 2. Глаукоме. 3. Артериальной гипертензии. 4. Атонии кишечника и мочевого пузыря. 5. Миастении. 44. Показание к применению пилокарпина: 1. Атония кишечника. 2. Бронхиальная астма. 3. Глаукома. 4. Исследование глазного дна. 5. Атония мочевого пузыря. 6. Миастения. 45. н-Холиномиметики используют: 1. Для снижения артериального давления. 2. При спазме бронхов. 3. Для повышения секреции желез. 4. Для облегчения отвыкания от курения. 46. Показания к применению антихолинэстеразных средств: 1. Миастения. 2. Кишечная колика. 3. Атония кишечника. 4. Бронхиальная астма. 5. Атония мочевого пузыря. 6. Снижение тонуса скелетных мышц. 47. Показания к применению прозерина (неостигмина): 1. Снижение тонуса скелетных мышц. 2. Бронхиальная астма. 3. Почечная колика. 4. Атония кишечника. 5. Миастения. 6. Атония мочевого пузыря. 7. Декураризация. 48. Галантамин применяют при: 1. Атонии мочевого пузыря. 2. Спазме бронхов. 3. Снижении тонуса скелетных мышц. 4. Болезни Альцгеймера. 5. Гипертонической болезни. 49. При миастении применяют: 1. Пилокарпин. 2. Цитизин. 3. Прозерин (неостигмин). 4. Галантамин. 50. При атонии мочевого пузыря применяют: 1. Галантамин. 2. Прозерин (неостигмин). 3. Пилокарпин. 4. Цитизин. 51. При атонии кишечника применяют: 1. Прозерин (неостигмин). 2. Ацетилхолин. 3. Цитизин. 4. Галантамин. 5. Пилокарпин. 52. Антихолинэстеразные средства могут устранять эффекты средств, блокирующих: 1. Холинергические синапсы. 2. Адренергические синапсы. 53. Для облегчения отвыкания от курения применяют: 1. н-Холиномиметики. 2. м-Холиномиметики. 3. м- и н-Холиномиметики. 4. Антихолинэстеразные средства. 54. При отравлении фосфорорганическими соединениями применяют: 1. м-Холиномиметики. 2. м-Холиноблокаторы. 3. Реактиваторы ацетилхолинэстеразы.	

55. Реактиваторы ацетилхолинэстеразы ослабляют действие:
1. Фосфорорганических соединений. 2. Антихолинэстеразных средств обратимого действия. 3. м-Холиномиметиков.

56. При отравлении неостигмином (прозерином) применяют:
1. м-Холиноблокаторы. 2. н-Холиномиметики. 3. Реактиваторы ацетилхолинэстеразы.

57. Пилокарпин при использовании для лечения глаукомы вызывает:
1. Фотофобию. 2. Спазм аккомодации. 3. Снижение секреции слезной жидкости.

58. При резорбтивном действии пилокарпин может вызвать:
1. Гиперсаливацию. 2. Спазм бронхов. 3. Артериальную гипертензию. 4. Понос. 5. Судорожные подергивания скелетных мышц.

59. Побочные эффекты антихолинэстеразных средств:
1. Сухость во рту. 2. Брадикардия. 3. Нарушение предсердно-желудочковой проводимости. 4. Снижение артериального давления. 5. Атония кишечника.

60. Симптомы отравления фосфорорганическими соединениями:
1. Мидриаз. 2. Спазм аккомодации. 3. Слезотечение. 3. Гиперсаливация. 4. Рвота. 5. Спазм бронхов. 6. Понос.

61. м-Холиномиметики:
1. Агонисты м-холинорецепторов. 2. Повышают выделение ацетилхолина в синаптическую щель. 3. Вызывают эффекты активации парасимпатической иннервации. 4. Облегчают отток внутриглазной жидкости и снижают внутриглазное давление. 5. Применяются при глаукоме. 6. Применяются для снижения артериального давления.

62. Антихолинэстеразные средства:
1. Агонисты м-холинорецепторов. 2. Препятствуют гидролизу ацетилхолина. 3. Вызывают эффекты активации парасимпатической иннервации. 4. Облегчают нервно-мышечную передачу. 5. Применяются при атонии кишечника и мочевого пузыря. 6. Применяются при снижении тонуса скелетных мышц. 7. Могут вызвать спазм бронхов и брадикардию.

63. Пилокарпин:
1. Агонист м-холинорецепторов. 2. Ингибирует ацетилхолинэстеразу. 3. Облегчает отток внутриглазной жидкости. 5. Уменьшает продукцию внутриглазной жидкости. 4. Резорбтивное действие применяют для повышения моторики кишечника. 5. Применяют, как правило, местно при глаукоме.

64. Цитизин:
1. Агонист н-холинорецепторов нейронального типа. 2. Стимулирует н-холинорецепторы всех подтипов. 3. При системном действии вызывает эффекты активации симпатической иннервации. 4. Рефлекторно стимулирует дыхательный центр. 5. Применяют для облегчения отвыкания от курения.

65. Прозерин (неостигмин):
1. Обратимо ингибирует ацетилхолинэстеразу. 2. Хорошо проникает в ЦНС. 3. Вызывает миоз. 4. Применяют при атонии кишечника и мочевого пузыря. 5. Применяют при снижении тонуса скелетных мышц.

66. Галантамин: 1. Антихолинэстеразное средство обратимого действия. 2. Фосфорорганическое соединение. 3.Третичный амин, проникает через гематоэнцефалический барьер. 4. Эффективен при атонии кишечника и мочевого пузыря. 5. Применяют при снижении тонуса скелетных мышц. 6. Используют в комплексной терапии болезни Альцгеймера. 67. Отметить правильные утверждения 1. Холиномиметики — агонисты холинорецепторов. 2. При парасимпатической денервации действие м-холиномиметиков снижается. 3. Антихолинэстеразные средства применяются при пониженном тонусе скелетных мышц. 4. При отравлении фосфорорганическими соединениями наблюдается сухость во рту. 68. Отметить правильные утверждения 1. Антихолинэстеразные средства облегчают нервно-мышечную передачу. 2. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства повышают артериальное давление. 3. м-Холиномиметики снижают артериальное давление, потому что уменьшают сердечный выброс и расширяют кровеносные сосуды. 69. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиномиметики снижают внутриглазное давление и вызывают спазм аккомодации. 2. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства снижают частоту сердечных сокращений. 3. Фосфорорганические соединения плохо проникают в ЦНС. 4. м-Холиномиметики облегчают нервно-мышечную передачу. 70 Отметить правильные утверждения 1. м-Холиномиметики повышают тонус гладких мышц внутренних органов. 2. м-Холиномиметики применяют при бронхиальной астме. 3. Антихолинэстеразные средства повышают тонус скелетных мышц. 4. Цитизин рефлекторно активирует дыхательный центр. 71. Отметить правильные утверждения 1. Антихолинэстеразные средства вызывают эффекты активации парасимпатической иннервации и облегчение нервно-мышечной передачи. 2. м-Холиномиметики применяются для снижения артериального давления. 3. Фосфорорганические соединения высокотоксичны. 4. Стимуляция м2-холинорецепторов приводит к повышению частоты сердечных сокращений. 72. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиномиметики вызывают эффекты, аналогичные эффектам парасимпатической иннервации. 2. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства вызывают миоз. 3. м-Холиномиметики применяются при миастении. 73. Отметить правильные утверждения 1. Антихолинэстеразные средства — агонисты холинорецепторов. 2. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства повышают тонус гладких мышц. 3. При отравлении антихолинэстеразными средствами применяются м-холиноблокаторы. 4. При стимуляции м1-холинорецепторов повышается секреция хлористоводородной кислоты железами желудка. 74. Отметить правильные утверждения 1. Неостигмин (прозерин) стимулирует холинорецепторы. 2. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства повышают тонус гладких мышц. 3. При отравлении	

антихолинэстеразными средствами применяются м-холиноблокаторы. 4. Сосудорасширяющее действие м-холиномиметиков опосредовано влиянием оксида азота на ангиомиоциты. 75. Отметить правильные утверждения 1. Фосфорорганические соединения применяются при снижении тонуса скелетных мышц. 2. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства снижают частоту сердечных сокращений. 3. м-Холиномиметики и антихолинэстеразные средства вызывают спазм аккомодации.		
III. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ III.2. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕРЕНТНУЮ ИННЕРВАЦИЮ III.2.2. СРЕДСТВА, БЛОКИРУЮЩИЕ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИЕ СИНАПСЫ 1. м-Холиноблокаторы: 1. Скополамин. 2. Ипратропий. 3. Атропин. 4. Пирензепин. 5. Тропикамид. 6. Пентамин (азаметоний). 7. Гигроний. 2. м-Холиноблокаторы неизбирательного действия: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Ипратропий. 4. Тропикамид. 5. Пирензепин. 3. Блокирует преимущественно м1-холинорецепторы: 1. Пирензепин. 2. Тропикамид. 3. Атропин. 4. Скополамин. 5. Ипратропий. 4. Ганглиоблокирующие средства: 1. Дитилин (суксаметоний). 2. Атропин. 3. Пентамин (азаметоний). 4. Пипекуроний. 5. Гигроний. 5. Блокаторы нервно-мышечных синапсов: 1. Ипратропий. 2. Тропикамид. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний). 5. Пипекуроний. 6. Атракурий. 7. Гигроний. 6. Блокатор нервно-мышечных синапсов короткого действия (5–10 мин): 1. Пипекуроний. 2. Тропикамид. 3. Гигроний. 4. Дитилин (суксаметоний). 7. Блокатор нервно-мышечных синапсов длительного действия: 1. Пентамин (азаметоний). 2. Пипекуроний. 3. Дитилин (суксаметоний). 8. Блокаторы нервно-мышечных синапсов антидеполяризующего (недеполяризующего) действия: 1. Дитилин (суксаметоний). 2. Пипекуроний. 3. Атракурий. 4. Тубокурарин. 5. Гигроний. 9. Блокатор нервно-мышечных синапсов деполяризующего действия: 1. Дитилин (суксаметоний). 2. Гигроний. 3. Атракурий. 4. Пипекуроний. 10. м-Холиноблокаторы угнетают: 1. Парасимпатическую иннервацию. 2. Симпатическую иннервацию. 3. Двигательную иннервацию. 11. м-Холиноблокаторы вызывают: 1. Мидриаз. 2. Повышение внутриглазного давления. 3. Паралич аккомодации. 4. Усиление слезоотделения. 12. При действии м-холиноблокаторов на глаз снижается тонус:	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37	1, 2, 3, 4, 5 1, 2, 3, 4 1 3, 5 3, 5, 6 4 2 2, 3, 4 1 1 1, 3 1, 3 2, 3 2 1, 2, 3 1, 3, 4 1, 3, 4 1, 2, 3, 4 1, 2, 3, 4 5 1, 2, 3, 4 1, 3 4 1, 2, 4 1, 2 1, 2, 4 1, 2, 4 1, 2, 4 1, 2, 3 2, 5 1, 2, 4 1, 2, 4 4, 5, 7 4 3 1 1

1. Круговой мышцы радужной оболочки. 2. Радиальной мышцы радужной оболочки. 3. Ресничной мышцы. 4. Цинновой связки.	38	1
	39	1
13. м-Холиноблокаторы вызывают: 1. Сокращение ресничной мышцы и спазм аккомодации. 2. Расслабление ресничной мышцы и паралич аккомодации. 3. Мидриаз и повышение внутриглазного явления. 4. Миоз и снижение внутриглазного давления.	40	1
	41	1
	42	2
	43	3
14. При действии м-холиноблокаторов глаз устанавливается на: 1. Ближнюю точку видения. 2. Дальнюю точку видения.	44	1, 2, 3
	45	1, 2, 3, 5
15. Эффекты м-холиноблокаторов: 1. Мидриаз. 2. Повышение внутриглазного давления. 3. Паралич аккомодации. 4. Повышение секреции слезных желез.	46	2, 3
	47	1, 2
	48	1
16. Эффекты м-холиноблокаторов: 1. Снижение секреции экзокринных желез. 2. Повышение тонуса кровеносных сосудов. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Снижение тонуса гладких мышц кишечника и мочевого пузыря.	49	1
	50	2
	51	1, 2
	52	4
17. м-Холиноблокаторы увеличивают: 1. Внутриглазное давление. 2. Секрецию экзокринных желез. 3. Частоту сердечных сокращений. 4. Атриовентрикулярную проводимость. 5. Артериальное давление.	53	1, 2, 3
	54	1
	55	2, 4
18. м-Холиноблокаторы снижают: 1. Тонус ресничной мышцы. 2. Секрецию экзокринных желез. 3. Тонус бронхов. 4. Тонус мочевого пузыря. 5. Тонус скелетных мышц.	56	3, 4
	57	3
	58	1, 2, 5
	59	3
19. м-Холиноблокаторы вызывают расслабление: 1. Круговой мышцы радужной оболочки. 2. Ресничной мышцы. 3. Бронхов. 4. Гладких мышц кишечника. 5. Скелетных мышц.	60	1, 3, 4, 5, 6, 7
	61	1, 2, 3
20. м-Холиноблокаторы не изменяют: 1. Тонус ресничной мышцы. 2. Секрецию экзокринных желез. 3. Частоту сердечных сокращений. 4. Тонус мочевого пузыря. 5. Тонус скелетных мышц.	62	1, 2, 3, 4
	63	2, 3, 4
	64	2, 3, 4
	65	1, 2, 3
21. Ганглиоблокаторы вызывают: 1. Мидриаз. 2. Паралич аккомодации. 3. Снижение секреции экзокринных желез. 4. Снижение тонуса кровеносных сосудов. 5. Усиление перистальтики кишечника.	66	2
	67	1
	68	4, 5
22.Эффекты ганглиоблокаторов: 1. Снижение артериального давления. 2. Брадикардия. 3. Снижение тонуса гладких мышц внутренних органов. 4. Снижение тонуса скелетных мышц.	69	3
	70	1, 3, 4
	71	1, 2, 3, 4, 5
23. Ганглиоблокаторы повышают: 1. Тонус ресничной мышцы. 2. Секрецию экзокринных желез. 3. Тонус кровеносных сосудов. 4. Частоту сердечных сокращений.	72	3
	73	1, 4, 5
	74	1, 2, 3
	75	2, 3, 4
24. Ганглиоблокаторы снижают: 1. Артериальное давление. 2. Тонус гладких мышц кишечника. 3. Тонус скелетных мышц. 4. Секрецию экзокринных желез.	76	1, 2, 4, 5, 6, 7
	77	1, 3, 4, 5, 6
25. Ганглиоблокаторы снижают тонус: 1. Ресничной мышцы. 2. Кровеносных сосудов. 3. Гладких мышц желудочно-кишечного тракта. 4. Мочевого пузыря. 5. Скелетных мышц.	78	1
	79	1
	80	1, 2, 3, 4
26. Расслабление круговой мышцы радужки и мидриаз вызывают:	81	1, 2, 3, 5

1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний). 27. Расслабление ресничной мышцы и паралич аккомодации вызывают: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний). 28. Секрецию экзокринных желез уменьшают: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний). 29. Тонус гладких мышц бронхов снижают: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Ипратропий. 4. Атракурий. 30. Артериальное давление снижают: 1. Атропин. 2. Пентамин (азаметоний). 3. Пирензепин. 4. Скополамин. 5. Гигроний. 31. Моторику кишечника снижают: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний). 32. Тонус мочевого пузыря снижают: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний). 33. Скелетные мышцы расслабляют: 1. Атропин. 2. Скополамин. 3. Гигроний. 4. Пипекуроний. 5. Дитилин (суксаметоний). 6. Пентамин (азаметоний). 7. Атракурий. 34. Центральную нервную систему в терапевтических дозах угнетает: 1. Атропин. 2. Тропикамид. 3. Атракурий. 4. Скополамин. 5. Ипратропий. 6. Пирензепин. 35. м-Холиноблокаторы вызывают мидриаз, потому что расслабляют: 1. Ресничную мышцу. 2. Радиальную мышцу радужной оболочки. 3. Круговую мышцу радужной оболочки. 36. м-Холиноблокаторы вызывают паралич аккомодации, потому что раслабляют: 1. Ресничную мышцу. 2. Круговую мышцу радужной оболочки. 3. Радиальную мышцу радужной оболочки. 37. м-Холиноблокаторы повышают внутриглазное давление, потому что: 1. Уменьшают отток внутриглазной жидкости. 2. Увеличивают продукцию внутриглазной жидкости. 38. м-Холиноблокаторы ослабляют секрецию экзокринных желез, угнетая влияние на железы: 1. Парасимпатической иннервации. 2. Симпатической иннервации. 39. Бронхолитическое действие м-холиноблокаторов связано с: 1. Ослаблением парасимпатических влияний на гладкие мышцы бронхов. 2. Усилением симпатических влияний на гладкие мышцы бронхов. 40. м-Холиноблокаторы вызывают тахикардию и облегчают атриовентрикулярную проводимость из-за ослабления влияния на сердце: 1. Парасимпатической иннервации. 2. Симпатической иннервации.	82 1, 2, 3, 5, 6 83 1, 2, 3, 4, 5, 7 84 1, 2, 4, 5, 6 85 2, 3, 4 86 1, 3 87 2, 3, 4 88 1, 2, 4, 5 89 1, 4 90 2, 3, 5 91 2, 3 92 2, 3 93 1, 3, 4 94 1 95 1, 2 96 1, 2, 3 97 1, 2 98 2, 3 99 1, 2 100 1, 2 101 1, 2, 4 102 1, 2, 4 103 1, 3, 4 104 2, 3 105 1, 3, 4 106 1, 2, 4

41. м-Холиноблокаторы снижают тонус гладкомышечных органов брюшной полости, подавляя влияние на эти органы:
1. Парасимпатической иннервации. 2. Симпатической иннервации.

42. В отличие от м-холиноблокаторов ганглиоблокаторы:
1. Повышают внутриглазное давление. 2. Снижают артериальное давление. 3. Снижают тонус бронхов.

43. При отравлении антихолинэстеразными средствами атропин устраняет их эффекты, связанные с активацией:
1. Нейроэффекторных симпатических синапсов. 2. Нервно-мышечных синапсов. 3. Нейроэффекторных парасимпатических синапсов. 4. Ганглионарных синапсов.

44. Ганглиоблокаторы блокируют холинорецепторы:
1. Нейронов симпатических ганглиев. 2. Нейронов парасимпатических ганглиев. 3. Хромаффинных клеток надпочечников. 4. Гладкомышечных клеток. 5. Скелетных мышц.

45. Эффекты ганглиоблокаторов, обусловленные блокадой парасимпатических ганглиев:
1. Мидриаз. 2. Паралич аккомодации. 3. Уменьшение секреции экзокринных желез. 4. Расширение кровеносных сосудов. 5. Снижение перистальтики кишечника и тонуса мочевого пузыря.

46. Эффекты ганглиоблокаторов, обусловленные угнетением передачи возбуждения в симпатических ганглиях:
1. Тахикардия. 2. Снижение тонуса гладких мышц кровеносных сосудов. 3. Снижение артериального давления.

47. Ганглиоблокаторы снижают артериальное давление, потому что:
1. Снижают тонус артерий. 2. Снижают тонус вен. 3. Снижают объем циркулирующей крови.

48. Механизм мышечнорасслабляющего действия тубокурарина:
1. Блокада н-холинорецепторов скелетных мышц. 2. Стойкая деполяризация клеточных мембран скелетных мышц.

49. Механизм мышечнорасслабляющего действия пипекурония и атракурия:
1. Блокада н-холинорецепторов скелетных мышц. 2. Стойкая деполяризация клеточных мембран скелетных мышц.

50. Механизм мышечнорасслабляющего действия дитилина (суксаметония):
1. Блокада н-холинорецепторов скелетных мышц. 2. Стойкая деполяризация клеточных мембран скелетных мышц.

51. Препятствуют деполяризации мембран клеток скелетных мышц:
1. Пипекуроний. 2. Атракурий. 3. Дитилин (суксаметоний).

52. Для устранения действия антидеполяризующих миорелаксантов применяют:
1. Ацетилхолин. 2. м-Холиномиметики. 3. н-Холиномиметики. 4. Антихолинэстеразные средства.

53. Атропин блокирует холинорецепторы подтипов:
1. М1. 2. М2. 3. М3. 4. НN. 5. НМ.

54. Пирензепин блокирует преимущественно м-

холинорецепторы подтипа:
1. М1. 2. М2. 3. М3.

55. м-Холиноблокаторы, плохо проникающие через гематоэнцефалический барьер:
1. Атропин. 2. Пирензепин. 3. Скополамин. 4. Ипратропий.

56. Пентамин (азаметоний) блокирует холинорецепторы:
1. Нейроэффекторных парасимпатических синапсов. 2. Нервно-мышечных синапсов. 3. Нейронов вегетативных ганглиев. 4. Хромаффинных клеток надпочечников.

57. Пентамин (азаметоний) снижает артериальное давление, потому что:
1. Угнетает сосудодвигательный центр. 2. Блокирует н-холинорецепторы в парасимпатических ганглиях. 3. Блокирует н-холинорецепторы в симпатических ганглиях.

58. н-Холинорецепторы мышечного типа блокируют:
1. Тубокурарин. 2. Атракурий. 3. Пентамин (азаметоний). 4. Дитилин (суксаметоний). 5. Пипекуроний.

59. н-Холинорецепторы мышечного типа стимулирует:
1. Пипекуроний. 2. Атракурий. 3. Дитилин (суксаметоний). 4. Пентамин (азаметоний).

60. Эффекты м-холиноблокаторов, имеющие фармакотерапевтическую ценность:
1. Мидриаз. 2. Повышение внутриглазного давления. 3. Снижение секреции экзокринных желез. 4. Паралич аккомодации. 5. Повышение частоты сердечных сокращений. 6. Улучшение атриовентрикулярной проводимости. 7. Снижение тонуса гладких мышц внутренних органов.

61. Показания к применению м-холиноблокаторов:
1. Гиперсекреция слюнных желез. 2. Гиперацидный гастрит. 3. Бронхообструктивные заболевания легких. 4. Тахиаритмии.

62. Показания к применению м-холиноблокаторов:
1. Премедикация перед хирургическими операциями. 2. Атриовентрикулярный блок. 3. Кишечная колика. 4. Печеночная колика. 5. Глаукома.

63. м-Холиноблокаторы применяют при:
1. Глаукоме. 2. Подборе очков для выявления истинной рефракции хрусталика. 3. Иридоциклите. 4. Исследовании глазного дна.

64. м-Холиноблокаторы применяют при:
1. Гипацидном гастрите. 2. Гиперацидном гастрите. 3. Язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 4. Спазмах желудка, кишечника, желчевыводящих путей (коликах).

65. м-Холиноблокаторы применяют в качестве средств премедикации перед хирургическими операциями для предупреждения:
1. Рефлекторного бронхоспазма. 2. Рефлекторной брадикардии. 3. Гиперсекреции слюнных и трахеобронхиальных желез. 4. Послеоперационной атонии кишечника.

66. Ипратропий используют при:
1. Гиперсекреции желез желудка. 2. Бронхообструктивных заболеваниях легких. 3. Спастических сокращениях гладкомышечных органов брюшной полости. 4. Для расширения зрачка.

67. Пирензепин используют при:

1. Гиперсекреции желез желудка. 2. Бронхообструктивных заболеваниях легких. 3. Спастических сокращениях гладкомышечных органов брюшной полости. 68. Тропикамид используют: 1. При гиперсекреции желез желудка. 2. При бронхообструктивных заболеваниях легких. 3. При спастических сокращениях гладкомышечных органов брюшной полости. 4. Для расширения зрачка при исследовании глазного дна. 5. Для выявления истинной преломляющей способности хрусталика при подборе очков. 69. Тропикамид используют в офтальмологической практике, потому что препарат: 1. Избирательно блокирует м-холинорецепторы мышц глаза. 2. Снижает внутриглазное давление. 3. При однократном применении действует на мышцы глаза непродолжительно. 70. Показания к применению ганглиоблокаторов: 1. Гипертензивный криз. 2. Облегчение вправления вывихов. 3. Отек легких 4. Отек мозга. 5. Систематическое лечение гипертонической болезни. 71. Блокаторы нервно-мышечных синапсов применяют для: 1. Расслабления скелетных мышц во время хирургических операций. 2. Облегчения интубации трахеи (расслабления мышц гортани). 3. Облегчения вправления вывихов. 4. Облегчения репозиции костных отломков при переломах. 5. Устранения судорог при столбняке. 6. Снижения тонуса гладких мышц во время хирургических операций. 72. Для кратковременных хирургических манипуляций в качестве миорелаксанта наиболее пригоден: 1. Тубокурарин. 2. Пипекуроний. 3. Дитилин (суксаметоний). 73. Побочные эффекты м-холиноблокаторов: 1. Сухость во рту. 2. Гиперсаливация. 3. Спазм бронхов. 4. Тахикардия. 5. Затруднение мочеиспускания. 74. Побочные эффекты м-холиноблокаторов: 1. Светобоязнь. 2. Повышение внутриглазного давления. 3. Паралич аккомодации. 4. Слезотечение. 75. м-Холиноблокаторы противопоказаны при: 1. Гипертонической болезни. 2. Глаукоме. 3. Атонии кишечника. 4. Доброкачественной гиперплазии предстательной железы. 76. При отравлении атропином наблюдаются: 1. Психомоторное возбуждение. 2. Галлюцинации, бред. 3. Седативный эффект. 4. Светобоязнь. 5. Тахикардия. 6. Сухость во рту. 7. Гипертермия. 77. Побочные эффекты ганглиоблокаторов: 1. Ортостатическая гипотензия. 2. Понос. 3. Нарушение зрения. 4. Сухость во рту. 5. Затруднение мочеиспускания. 6. Атония кишечника. 78. Ганглиоблокаторы вызывают ортостатическую гипотензию, потому что: 1. Уменьшают венозный возврат в сердцу. 2. Снижают общее периферическое сопротивление сосудов. 79. Ортостатическая гипотензия — характерный побочный эффект: 1. Ганглиоблокаторов. 2. м-Холиноблокаторов. 3. Блокаторов нервно-мышечных синапсов.	

80. Атонию кишечника могут вызвать:
1. Пентамин (азаметоний). 2. Атропин. 3. Гигроний. 4. Скополамин. 5. Дитилин (суксаметоний).

81. Затруднение мочеиспускания могут вызвать:
1. Пентамин (азаметоний). 2. Атропин. 3. Скополамин. 4. Дитилин (суксаметоний). 5. Гигроний.

82. м-Холиноблокаторы:
1. Вызывают эффекты парасимпатической денервации. 2. Снижают секрецию экзокринных желез. 3. Вызывают расслабление гладких мышц. 4. Применяются при артериальной гипертензии. 5. Противопоказан при глаукоме. 6. При интоксикации могут вызвать гипертермию.

83. Ганглиоблокаторы:
1. Блокируют н-холинорецепторы нейронального типа. 2. Устраняют эффекты парасиматической иннервации. 3. Устраняют эффекты симпатической иннервации. 4. Снижают тонус кровеносных сосудов. 5. Снижают тонус гладких мышц желудочно-кишечного тракта. 6. Применяются при бронхиальной астме. 7. Вызывают ортостатическую гипотензию.

84. Атропин:
1. Алкалоид белладонны. 2. Блокирует м-холинорецепторы различных подтипов. 3. Избирательно блокирует м-холинорецепторы экзокринных желез. 4. Легко проникает через гистогематические барьеры. 5. Может вызвать острый приступ глаукомы. 6. В токсических дозах вызывает симптомы острого психоза. 7. Используется в качестве гипотензивного средства.

85. Пирензепин:
1. В равной степени блокирует м-холинорецепторы различных подтипов. 2. Блокирует преимущественно м1-холинорецепторы. 3. Избирательно угнетает секрецию хлористоводородной кислоты. 4. Применяют только для уменьшения секреции желудочного сока. 5. Применяют по тем же показаниям, что и атропин.

86. Скополамин, в отличие от атропина:
1. В терапевтических дозах оказывает выраженное седативное влияние на ЦНС. 2. Возбуждает ЦНС. 3. Оказывает противорвотное действие при укачивании.

87. Ипратропий:
1. Блокирует преимущественно м3-холинорецепторы гладких мышц бронхов. 2. Используется только при бронхообструктивных заболеваниях легких. 3. При ингаляционном применении плохо всасывается в системный кровоток. 4. Может вызвать сухость во рту.

88. Пентамин (азаметоний):
1. Блокирует н-холинорецепторы нейронального тапа. 2. Вызывают эффекты парасимпатической и симпатической денервации. 3. Нарушает нервно-мышечную передачу. 4. Снижает артериальное давление. 5 Вызывает ортостатическую гипотензию.

89. Дитилин (суксаметоний):
1. Миорелаксант деполяризующего действия. 2. Миорелаксант антидеполяризующего действия. 3. Действует длительно (40–60 мин). 4. Действует кратковременно (5–10 мин). 5. Эффект препарата ослабляется и укорачивается антихолинэстеразными средствами.

90. Атракурий: 1. Миорелаксант деполяризующего действия. 2. Миорелаксант антидеполяризующего действия. 3. Действует 15–20 мин. 4. Действует 40–60 мин. 5. Эффект препарата ослабляется и укорачивается антихолинэстеразными средствами. 91. Эффекты м-холиномиметиков устраняют: 1. Азаметоний (пентамин). 2. Атропин. 3. Скополамин. 4. Пипекуроний. 92. Устраняют действие пипекурония и атракурия: 1. Атропин. 2. Галантамин. 3. Неостигмин (прозерин). 4. Азаметоний (пентамин). 93. Отметить правильные утверждения 1. Холиноблокаторы — антагонисты холинорецепторов. 2. Блокаторы нервно-мышечных синапсов используют для расслабления гладких мышц. 3. Ганглиоблокаторы снижают артериальное давление. 4. м-Холиноблокаторы и ганглиоблокаторы могут вызвать атонию кишечника. 94. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиноблокаторы могут вызвать острый приступ глаукомы. 2. м-Холиноблокаторы применяют для снижения артериального давления. 3. Ипратропий блокирует преимущественно м-холинорецепторы гладких мышц бронхов. 4. В токсических дозах атропин вызывает выраженное седативное действие. 95. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиноблокаторы снижают секрецию экзокринных желез. 2. Блокаторы нервно-мышечных синапсов используют для облегчения вправления вывихов. 3. м-Холиноблокаторы применяют для выявления истинной рефракционной способности хрусталика при подборе очков. 96. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиноблокаторы применяют при отравлениях антихолинэстеразными средствами. 2. Ганглиоблокаторы эффективны при гипертензивном кризе. 3. Атропин вызывает тахикардию. 4. Атракурий блокирует н-холинорецепторы мышечного типа. 97. Отметить правильные утверждения 1. Ганглиоблокаторы вызывают ортостатическую гипотензию, потому что снижают тонус вен. 2. м-Холиноблокаторы повышают внутриглазное давление, потому что затрудняют отток внутриглазной жидкости. 3. Действие блокаторов нервно-мышечных синапсов устраняют м-холиномиметики. 4. Атропин снижает тонус кровеносных сосудов. 98. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиноблокаторы вызывают артериальную гипертензию. 2. м-Холиноблокаторы уменьшают секрецию экзокринных желез, потому что блокируют парасимпатические влияния на железы. 3. м-Холинблокаторы вызывают расслабление радиальной мышцы радужки. 4. м-Холиноблокаторы повышают внутриглазное давление, потому что повышают продукцию внутриглазной жидкости. 99. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиноблокаторы вызывают тахикардию, потому что устраняют влияния блуждающего нерва на сердце. 2. Неостигмин (прозерин) — антагонист антидеполяризующих миорелаксантов. 3. Пилокарпин устраняет действие тубокурарина.	

100. Отметить правильные утверждения 1. м-Холиноблокаторы эффективны при кишечной колике. 2. Ортостатическая гипотензия при применении ганглиоблокаторов связана с угнетением симпатических влияний на вены. 3. Действие антидеполяризующих миорелаксантов устраняют м-холиномиметики. 101. Отметить правильные утверждения 1. Атропин — алкалоид белладонны. 2. м-Холиноблокаторы применяют в качестве бронхорасширяющих средств. 3. м-Холиноблокаторы вызывают ортостатическую гипотензию. 4. м-Холиноблокаторы противопоказаны при атонии мочевого пузыря. 102. Отметить правильные утверждения 1. Дитилин (суксаметоний) вызывает кратковременную миорелаксацию. 2. Ипратропий применяют ингаляционно для расслабления гладких мышц бронхов. 3. Скополамин не проникает в ЦНС. 4. Атропин не изменяет тонус кровеносных сосудов. 103. Отметить правильные утверждения 1. При отравлении атропином развивается гипертермия. 2. Ипратропий применяют для снижения секреции желез желудка. 3. Ипратропий имеет низкую системную биодоступность при ингаляционном применении. 4. В токсических дозах атропин вызывает симптомы острого психоза. 104. Отметить правильные утверждения 1. Эффекты ганглиоблокаторов, обусловленные блокадой парасимпатических ганглиев, широко применяются в клинической практике. 2. Дитилин (суксаметоний) вызывает кратковременную миорелаксацию. 3. При отравлении м-холиноблокаторами развивается фотофобия. 105. Отметить правильные утверждения 1. Под действием м-холиноблокаторов глаз устанавливается на дальнюю точку видения. 2. м1-Холиноблокаторы избирательно снижают тонус кишечника. 3. Антихолинэстеразные средства могут усиливать действие дитилина (суксаметония). 4. м-Холиноблокаторы устраняют парасимпатические влияния на сердце; симпатические влияния при этом усиливаются. 106. Отметить правильные утверждения 1. Скополамин оказывает угнетающее влияние на ЦНС. 2. Пирензепин используют только для снижения секреции желез желудка. 3. Миорелаксирующее действие атракурия может удлиняться антихолинэстеразными средствами. 4. При отравлении атропином развивается фотофобия.	
III. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ III.2. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕРЕНТНУЮ ИННЕРВАЦИЮ III.2.3. СРЕДСТВА, СТИМУЛИРУЮЩИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ СИНАПСЫ (АДРЕНОМИМЕТИКИ И СИМПАТОМИМЕТИКИ) 1. α-Адреномиметики: 1. Норадреналин (норэпинефрин). 2. Мезатон (фенилэфрин). 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Фенотерол. 5. Сальбутамол. 6. Галазолин (ксилометазолин). 2. α1-Адреномиметик: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Ксилометазолин (галазолин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Добутамин. 5. Салметерол. 3. α2-Адреномиметик:	1 1, 2, 6 2 1 3 2 4 2, 6, 7, 8 5 2, 6 6 5 7 3, 5, 6 8 1 9 5 10 1 11 1, 2 12 1, 2, 5

1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Ксилометазолин (галазолин). 3. Сальбутамол. 4. Эфедрин. 5. Фенотерол.	13	1
	14	2, 3
4. β-Адреномиметики: 1. Эфедрин. 2. Сальбутамол. 3. Ксилометазолин (галазолин). 4. Мезатон (фенилэфрин). 5. Норадреналин (норэпинефрин). 6. Салметерол. 7. Фенотерол. 8. Добутамин.	15	1
	16	2, 3
	17	1, 2, 3
	18	2, 3
5. α- и β-Адреномиметики: 1. Сальбутамол. 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Мезатон (фенилэфрин). 4. Ксилометазолин 5. (галазолин). 6. Норадреналин (норэпинефрин). 7. Добутамин.	19	2, 3, 4, 5
	20	1, 3
	21	3
6. β1-Адреномиметик: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Салметерол. 3. Фенотерол. 4. Сальбутамол. 5. Добутамин.	22	2, 3
	23	1
	24	1
7. β2-Адреномиметики: 1. Эфедрин. 2. Норадреналин (норэпинефрин). 3. Сальбутамол. 4. Адреналин (эпинефрин). 5. Салметерол. 6. Фенотерол.	25	1
	26	1, 4, 5
8. β2-Адреномиметик длительного действия: 1. Салметерол. 2. Фенотерол. 3. Добутамин. 4. Адреналин (эпинефрин). 5. Ксилометазолин (галазолин). 6.Сальбутамол.	27	1, 5
	28	1, 4
	29	2, 3, 4, 5, 6, 7
9. Симпатомиметик: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Сальбутамол. 3. Ксилометазолин (галазолин). 4. Адреналин (эпинефрин). 5. Эфедрин.	30	1, 2, 3, 4, 6
	31	1, 2, 4, 5, 6
	32	1, 3
10. В системе эфферентной иннервации адренергическими синапсами являются: 1. Нейроэффекторные симпатические. 2. Нейроэффекторные парасимпатические. 3. Ганглионарные симпатические. 4. Ганглионарные парасимпатические. 5. Нервно-мышечные.	33	4, 5
	34	3
	35	1, 3
	36	2, 3, 4, 6
11. Локализация адренорецепторов: 1. Постсинаптическая мембрана адренергических синапсов. 2. Пресинаптическая мембрана адренергических синапсов. 3. Хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников.	37	3, 5
	38	3, 4, 5
	39	2, 3, 4, 6
12. Локализация адренорецепторов: 1. Клетки эффекторных органов в области окончаний симпатических волокон. 2. Пресинаптическая мембрана адренергических синапсов. 3. Клетки эффекторных органов в области окончаний парасимпатических волокон. 4. Нейроны симпатических ганглиев. 5. Нейроны ЦНС. 6. Хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников.	40	1, 5
	41	2, 3
	42	3, 5
	43	2, 3
	44	3, 4, 5, 6
13. α1-Адренорецепторы локализуются: 1. На постсинаптической мембране в адренергических синапсах. 2. На пресинаптической мембране в адренергических синапсах. 3. Внесинаптически.	45	2, 3
	46	3
	47	3
14. α2-Адренорецепторы локализуются: 1. На постсинаптической мембране в адренергических синапсах. 2. На пресинаптической мембране в адренергических синапсах. 3. Внесинаптически.	48	1
	49	3
	50	3
15. β1-Адренорецепторы локализуются: 1. На постсинаптической мембране в адренергических синапсах. 2. На пресинаптической мембране в адренергических синапсах. 3. Внесинаптически.	51	1
	52	1
	53	1, 3
	54	1
16. β2-Адренорецепторы локализуются: 1. На постсинаптической мембране адренергических синапсов. 2. На пресинаптической мембране в адренергических синапсах. 3. Внесинаптически.	55	1, 2
	56	1

17. Основная локализация α1-адренорецепторов:
1. Ангиомиоциты. 2. Радиальная мышца радужной оболочки. 3. Шейка мочевого пузыря и простатическая часть уретры. 4. Пресинаптическая мембрана адренергических синапсов.

18. Основная локализация β1-адренорецепторов:
1. Ангиомиоциты. 2. Кардиомиоциты. 3. Юкстагломерулярные клетки почек. 4. Гладкомышечные клетки бронхов. 5. Миометрий. 6. Пресинаптическая мембрана адренергических синапсов.

19. Локализация β2-адренорецепторов:
1. Радиальная мышца радужной оболочки. 2. Ангиомиоциты. 3. Гладкомышечные клетки бронхов. 4. Миометрий. 5. Пресинаптическая мембрана адренергических синапсов.

20. Стимуляция α1-адренорецепторов приводит к:
1. Активации фосфолипазы С. 2. Активации аденилатциклазы. 3. Повышению концентрации ионов кальция в клетках. 4. Снижению концентрации ионов кальция в клетках.

21. Стимуляция β2-адренорецепторов на пресинаптической мембране приводит к:
1. Активации фосфолипазы С. 2. Угнетению аденилатциклазы. 3. Повышению поступления ионов кальция в нервное окончание. 4. Снижению поступления ионов кальция в нервное окончание.

22. Стимуляция β1-адренорецепторов приводит к:
1. Активации фосфолипазы С. 2. Активации аденилатциклазы. 3. Повышению концентрации ионов кальция в клетках. 4. Снижению концентрации ионов кальция в клетках.

23. Адреномиметики — это вещества, которые:
1. Стимулируют адренорецепторы. 2. Стимулируют секрецию адреналина хромаффинными клетками надпочечников. 3. Ингибируют МАО.

24. Агонисты адренорецепторов обозначают термином:
1. Адреномиметики. 2. Симпатомиметики.

25. Эффекты симпатомиметиков обусловлены преимущественно стимуляцией:
1. Выделения норадреналина в синаптическую щель. 2. Секреции адреналина хромаффинными клетками надпочечников. 3. Адренорецепторов.

26. Эффекты адреналина, обусловленные возбуждением α-адренорецепторов:
1. Мидриаз. 2. Расслабление мышц бронхов. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Сужение кровеносных сосудов. 5. Сокращение гладких мышц уретры.

27. Эффекты адреналина, обусловленные возбуждением α1-адренорецепторов:
1. Мидриаз. 2. Снижение тонуса бронхов. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Гликогенолиз. 5. Сужение кровеносных сосудов.

28. Эффекты адреналина, обусловленные возбуждением α2-адренорецепторов:
1. Сужение кровеносных сосудов. 2. Расслабление мышц бронхов. 3. Учащение сокращений сердца. 4. Уменьшение высвобождения норадреналина в синаптическую щель. 5. Увеличение высвобождения норадреналина в синаптическую щель.

57	3, 4
58	1, 2, 3, 5
59	1
60	1
61	1, 4, 5
62	1, 2
63	2, 3, 4
64	3
65	1
66	1, 2
67	1, 2, 3
68	2, 4, 5, 6
69	3
70	1, 2, 3
71	4, 5
72	2
73	2
74	1, 2
75	1, 2, 3, 5
76	1, 3, 4
77	1, 4
78	1, 3, 4, 5
79	1, 2, 4, 5
80	4, 5
81	4
82	1, 2, 3, 4, 5
83	3
84	2
85	1
86	1, 5
87	1, 3, 4, 5
88	2, 4, 5, 6
89	1, 2
90	2, 3, 4
91	2, 3, 4
92	1, 2, 3
93	1, 3
94	1, 3, 4
95	1, 2, 4
96	2, 3, 4
97	2, 4
98	1, 3
99	2
100	1, 2, 3, 4

29. Эффекты адреналина, обусловленные возбуждением β-адренорецепторов: 1. Мидриаз. 2. Увеличение силы сердечных сокращений. 3. Увеличение частоты сердечных сокращений. 4. Облегчение атриовентрикулярной проводимости. 5. Повышение автоматизма волокон Пуркинье. 6. Расширение бронхов. 7. Увеличение секреции ренина. 30. Эффекты адреналина, обусловленые возбуждением β1-адренорецепторов: 1. Увеличение силы сердечных сокращений. 2. Увеличение частоты сердечных сокращений. 3. Облегчение атриовентрикулярной проводимости. 4. Повышение автоматизма волокон Пуркинье. 5. Расширение бронхов. 6. Увеличение секреции ренина. 31. Эффекты адреналина, обусловленные возбуждением β2-адренорецепторов: 1. Расширение бронхов. 2. Расширение кровеносных сосудов. 3. Угнетение выделения норадреналина в синаптическую щель. 4. Усиление выделения норадреналина в синаптическую щель. 5. Снижение сократительной активности миометрия. 6. Гликогенолиз. 32. α1-Адреномиметики вызывают: 1. Мидриаз. 2. Сужение кровеносных сосудов. 3. Рефлекторную брадикардию при внутривенном введении. 4. Расслабление гладких мышц бронхов. 33. α2-Адреномиметики вызывают : 1. Повышение частоты сердечных сокращений. 2. Расслабление гладких мышц бронхов. 3. Усиление глюконеогенеза. 4. Снижение высвобождения норадреналина в синаптическую щель. 5. Повышение тонуса гладких мышц кровеносных сосудов. 34. β1-Адреномиметики вызывают: 1. Сужение кровеносных сосудов. 2. Снижение частоты сердечных сокращений. 3. Повышение силы сердечных сокращений. 4. Расслабление гладких мышц бронхов. 35. β2-Адреномиметики вызывают: 1. Расширение кровеносных сосудов. 2. Снижение частоты сердечных сокращений. 3. Расслабление гладких мышц бронхов. 4. Гипогликемию. 36. Повышают артериальное давление: 1. Сальбутамол. 2. Мезатон (фенилэфрин). 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Норадреналин (норэпинефрин). 5. Галазолин (ксилометазолин). 6. Эфедрин. 37. Повышают частоту сердечных сокращений: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Норадреналин (норэпинефрин). 3. Эпинефрин (адреналин). 4. Галазолин (ксилометазолин). 5. Эфедрин. 38. Повышают силу сокращений сердца: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Галазолин (ксилометазолин). 3. Добутамин. 4. Адреналин (эпинефрин). 5. Эфедрин. 39. Вызывают сужение кровеносных сосудов: 1. Сальбутамол. 2. Мезатон (фенилэфрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Галазолин (ксилометазолин). 5. Фенотерол. 6. Эфедрин. 40. Вызывают расширение кровеносных сосудов:	101 1, 2 102 1, 3 103 3, 4 104 2, 3, 4

1. Сальбутамол. 2. Мезатон (фенилэфрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Галазолин (ксилометазолин). 5. Фенотерол. 6. Эфедрин. 41. Рефлекторная брадикардия может развиваться при внутривенном введении: 1. Сальбутамола. 2. Мезатона (фенилэфрина). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Добутамина. 5. Фенотерола. 42. Повышают артериальное давление и вызывают тахикардию: 1. Сальбутамол. 2. Мезатон (фенилэфрин). 3. Эпинефрин (адреналин). 4. Галазолин (ксилометазолин). 5. Эфедрин. 43. Мидриаз вызывают: 1. Сальбутамол. 2. Фенилэфрин (мезатон). 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Галазолин (ксилометазолин). 5. Норадреналин (норэпинефрин). 44. Снижают тонус бронхов: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Норадреналин (норэпинефрин). 3. Сальбутамол. 4. Салметерол. 5. Фенотерол. 6. Адреналин (эпинефрин). 45. Ослабляют сократительную активность миометрия: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Сальбутамол. 3. Фенотерол. 4. Добутамин. 5. Норадреналин (норэпинефрин). 46. Повышает концентрацию глюкозы в крови: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Добутамин. 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Галазолин (ксилометазолин). 47. α1-Адреномиметики расширяют зрачки, потому что вызывают сокращение: 1. Ресничной мышцы. 2. Круговой мышцы радужки. 3. Радиальной мышцы радужки. 48. α1-Адреномиметики повышают артериальное давление, потому что: 1. Суживают кровеносные сосуды. 2. Увеличивают сердечный выброс. 3. Увеличивают объем циркулирующей крови. 49. α1-Адреномиметики при внутривенном введении могут вызывать брадикардию, потому что: 1. Оказывают прямое угнетающее действие на автоматизм синусного узла. 2. Проникают в ЦНС и стимулируют центры блуждающих нервов. 3. Рефлекторно активируют влияние блуждающего нерва на сердце в связи с повышением артериального давления. 50. α1-Адреномиметики при внутривенном введении могут угнетать атриовентрикулярную проводимость, потому что: 1. Оказывают прямое угнетающее действие на автоматизм синусного узла. 2. Проникают в ЦНС и стимулируют центры блуждающих нервов. 3. Рефлекторно активируют влияния блуждающего нерва на сердце в связи с повышением артериального давления. 51. β1-Адреномиметики эффективны при острой сердечной недостаточности, поскольку увеличивают: 1. Силу сердечных сокращений. 2. Частоту сердечных сокращений. 3. Атриовентрикулярную проводимость. 4. Автоматизм волокон Пуркинье. 52. β2-Адреномиметики оказывают бронхорасширяющее действие, потому что стимулируют: 1. β2-Адренорецепторы гладких мышц бронхов. 2. Выделение адреналина надпочечниками. 3. Выделение норадреналина в	

синаптическую щель. 53. β2-Адреномиметики при бронхиальной астме вызывают: 1. Бронхорасширяющее действие. 2. Противоотечное действие. 3. Снижение дегрануляции тучных клеток. 4. Уменьшение секреции бронхиальных желез. 54. β2-Адреномиметики снижают тонус и сократительную активность миометрия (токолитическое действие), потому что стимулируют: 1. β2-Адренорецепторы миометрия. 2. Выделение адреналина надпочечниками. 3. Выделение норадреналина из окончаний адренергических нервов. 55. Норадреналин (норэпинефрин) повышает артериальное давление за счет стимуляции в ангиомиоцитах адренорецепторов подтипов: 1. α1. 2. α2 (внесинаптических). 3. β2. 56. Норадреналин (норэпинефрин) при внутривенном введении может вызывать урежение сердечных сокращений, потому что: 1. Повышает артериальное давление и активирует барорецепторный рефлекс. 2. Проникает в ЦНС и угнетает сосудодвигательный центр. 3. Оказывает прямое угнетающее действие на автоматизм синусного узла. 57. Повышают артериальное давление за счет увеличения сердечного выброса и общего периферического сопротивления: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Сальбутамол. 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Эфедрин. 58. Мезатон (фенилэфрин) применяют: 1. Для повышения артериального давления. 2. При наджелудочковых тахиаритмиях. 3. В качестве противоотечного средства при ринитах. 4. В качестве бронхолитического средства. 5. В сочетании с местными анестетиками. 59. Ксилометазолин (галазолин) используют: 1. При рините. 2. Для повышения артериального давления. 3. При открытоугольной глаукоме. 60. Добутамин применяют при: 1. Острой сердечной недостаточности. 2. Атриовентрикулярном блоке. 3. Брадикардии. 4. Бронхиальной астме. 61. Показания к применению β2-адреномиметиков: 1. Бронхиальная астма. 2. Застойная сердечная недостаточность. 3. Артериальная гипертензия. 4. Преждевременные роды. 5. Чрезмерно активная родовая деятельность. 62. Показания к применению адреналина (эпинефрина): 1. Анафилактический шок. 2. Открытоугольная глаукома. 3. Бронхоспазм. 4. Остановка сердца. 5. Сосудистый коллапс. 6. Тахиаритмия. 63. Адреналин (эпинефрин) применяют: 1. При хронической гипотензии. 2. При анафилактическом шоке. 3. При гипогликемической коме. 4. В сочетании с местными анестетиками. 64. Показание к применению норадреналина (норэпинефрина): 1. Атриовентрикулярный блок. 2. Хроническая гипотензия. 3. Сосудистый коллапс. 4. Анафилактический шок. 5. Спазм бронхов.	

65. При открытоугольной глаукоме применяют: 1. Адреналин (эпинефрин). 2. Норадреналин (норэпинефрин). 3. Добутамин. 4. Сальбутамол. 66. При рините используют местно: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Галазолин (ксилометазолин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Фенотерол. 5. Сальбутамол. 67. Местное сосудосуживающее действие мезатона (фенилэфрина) используется: 1. При рините. 2. Для остановки кровотечений. 3. В сочетании с местными анестетиками. 4. Для повышения артериального давления. 68. В качестве бронхорасширяющих средств применяют: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Сальбутамол. 5. Салметерол. 6. Фенотерол. 69. При острой сердечной недостаточности применяют: 1. Сальбутамол. 2. Фенотерол. 3. Добутамин. 70. Для повышения артериального давления применяют: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Сальбутамол. 5. Фенотерол. 71. При угрозе преждевременных родов применяют: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Сальбутамол. 5. Фенотерол. 72. В сочетании с местными анестетиками применяют: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Добутамин. 4. Ксилометазолин (галазолин). 5. Сальбутамол. 73. При гипогликемической коме применяют: 1. Мезатон (фенилэфрин). 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Добутамин. 4. Эфедрин. 5. Сальбутамол. 74. Побочные эффекты добутамина: 1. Тахикардия. 2. Сердечные аритмии. 3. Спазм бронхов. 4. Снижение артериального давления. 75. Побочные эффекты β2-адреномиметиков: 1. Тахикардия. 2. Сердечные аритмии. 3. Снижение артериального давления. 4. Гипогликемия. 5. Тремор. 76. Побочные эффекты адреналина (эпинефрина): 1. Тахикардия. 2. Брадикардия. 3. Сердечные аритмии. 4. Артериальная гипертензия. 5. Гипогликемия. 6. Спазм бронхов. 77. Норадреналин (норэпинефрин) может вызвать: 1. Брадикардию. 3. Гипергликемию. 4. Артериальную гипертензию. 5. Миоз. 6. Спазм бронхов. 78. Побочные эффекты эфедрина: 1. Тахикардия. 2. Сонливость. 3. Бессонница. 4. Повышение артериального давления. 5. Лекарственная зависимость. 79. Мезатон (фенилэфрин): 1. α1-Адреномиметик. 2. Суживает кровеносные сосуды. 3. Вызывает рефлекторную тахикардию. 4. Применяют для повышения артериального давления. 5. Местное сосудосуживающее действие используется при рините, для остановки кровотечений. 80. Эффективны при назначении внутрь:	

1. Адреналин (эпинефрин). 2. Норадреналин (норэпинефрин). 3. Добутамин. 4. Сальбутамол. 5. Фенотерол. 81. Бронхолитик длительного действия: 1. Сальбутамол. 2. Фенотерол. 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Салметерол. 82. Сальбутамол: 1. Назначают внутрь. 2. Назначают ингаляционно. 3. Вызывает умеренную тахикардию. 4. Применяют для купирования спазма бронхов. 5. Используется при угрозе преждевременных родов. 6. Повышает артериальное давление. 83. Повышает артериальное давление; на тонус бронхиальных мышц практически не влияет; используется при сосудистом коллапсе: 1. Фенотерол. 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Сальбутамол. 84. Повышает артериальное давление; вызывает расширение бронхов; препарат выбора при анафилактическом шоке: 1. Добутамин. 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Мезатон (фенилэфрин). 5. Сальбутамол. 85. Увеличивает силу сердечных сокращений; может вызвать умеренную тахикардию, применяют при острой сердечной недостаточности: 1. Добутамин. 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Мезатон (фенилэфрин). 5. Сальбутамол. 86. Снижает тонус бронхов, может вызвать умеренную тахикардию и артериальную гипотензию, применяют при бронхиальной астме: 1. Фенотерол. 2. Адреналин (эпинефрин). 3. Норадреналин (норэпинефрин). 4. Мезатон (фенилэфрин). 5. Сальбутамол. 87. Адреналин (эпинефрин): 1. Препарат выбора при анафилактическом шоке. 2. Уменьшает потребление сердцем кислорода. 3. Снижает тонус бронхов. 4. Эффективен только при парентеральном введении. 5. Может вызывать экстрасистолию. 6. Действует длительно (часы). 88. Добутамин: 1. Расширяет кровеносные сосуды. 2. Усиливает сокращения сердца. 3. Расширяет зрачки. 4. Применяют при острой сердечной недостаточности. 5. Может вызывать сердечные аритмии. 6. Эффективен только при внутривенном введении. 89. Норадреналин (норэпинефрин): 1. Прессорное средство (повышает артериальное давление). 2. Может вызвать рефлекторную брадикардию. 3. Бронхолитическое средство. 4. Применяют внутримышечно. 90. Эфедрин: 1. Понижает частоту сердечных сокращений. 2. Расслабляет гладкие мышцы бронхов. 3. Повышает артериальное давление. 4. Может вызвать лекарственную зависимость. 91. Фенотерол: 1. Стимулирует сократительную активность миометрия. 2. Применяют при угрозе преждевременных родов. 3. Применяют при бронхиальной астме. 4. Может вызвать умеренную тахикардию и сердечные аритмии. 5. Повышает артериальное давление. 92. Отметить правильные утверждения 1. α1-Адреномиметики повышают тонус кровеносных сосудов.	

2. Тахиаритмии — побочный эффект эпинефрина (адреналина). 3. Сальбутамол применяют для купирования спазма бронхов. 4. Добутамин применяют при брадикардии. 93. Отметить правильные утверждения 1. Адреналин (эпинефрин) быстро элиминируется из плазмы крови. 2. Адреналин (эпинефрин) неэффективен при приеме внутрь. 3. Добутамин усиливает сердечные сокращения. 4. Эфедрин не проникает в ЦНС. 94. Отметить правильные утверждения 1. Эфедрин — симпатомиметик. 2. Салметерол применяют для купирования спазма бронхов. 3. Адреналин (эпинефрин) — средство выбора при анафилактическом шоке. 4. Действие мезатона (фенилэфрина) сохраняется после симпатической денервации. 95. Отметить правильные утверждения 1. Норадреналин (норэпинефрин) применяют при сосудистом коллапсе. 2. Сальбутамол — агонист β2-адренорецепторов. 3. Добутамин расслабляет гладкие мышцы кровеносных сосудов. 4. В низких концентрациях адреналин (эпинефрин) может снижать артериальное давление. 96. Отметить правильные утверждения 1. Мезатон (фенилэфрин) вызывает тахикардию. 2. Фенотерол используют при угрозе преждевременных родов. 3. Адреналин (эпинефрин) противопоказан при тахиаритмиях. 4. Сальбутамол может вызвать экстрасистолию. 97. Отметить правильные утверждения 1. Галазолин (ксилометазолин) эффективен при рините, потому что улучшает трофику слизистой оболочки носа. 2. Мезатон (фенилэфрин) применяют местно для остановки кровотечений. 3. Сальбутамол и фенотерол применяют для остановки маточных кровотечений. 4. Галазолин (ксилометазолин) вызывает сужение кровеносных сосудов при интраназальном применении. 98. Отметить правильные утверждения 1. Сальбутамол и фенотерол применяют для прекращения преждевременной родовой деятельности. 2. Мезатон (фенилэфрин) — β1-адреномиметик. 3. Адреналин (эпинефрин) удлиняет действие местных анестетиков при их совместном введении. 4. Бронхорасширяющее действие адреналина (эпинефрина) обусловлено стимуляцией α-адренорецепторов. 99. Отметить правильные утверждения 1. Эфедрин вызывает седативный эффект. 2. Сальбутамол может вызывать умеренную тахикардию. 3. Добутамин — симпатомиметик. 4. Адреналин (эпинефрин) снижает концентрацию глюкозы в крови. 100. Отметить правильные утверждения 1. При стимуляции пресинаптических α2-адренорецепторов повышается высвобождение норадреналина в синаптическую щель. 2. Мезатон (фенилэфрин) вызывает рефлекторную брадикардию при внутривенном введении. 3. Сальбутамол может вызвать сердечные аритмии. 4. Салметерол применяют для профилактики, а сальбутамол — для купирования спазма бронхов. 101. Отметить правильные утверждения 1. Адреналин (эпинефрин) вызывает мидриаз. 2. Норадреналин (норэпинефрин) при подкожном и внутримышечном введении может вызвать некроз тканей. 3. Адреналин (эпинефрин) вызывает гипогликемию. 4. Добутамин снижает потребность	

миокарда в кислороде при сердечной недостаточности. 102. Отметить правильные утверждения 1. Адреналин (эпинефрин) повышает систолическое артериальное давление. 2. Адреналин (эпинефрин) не изменяет тонус бронхов. 3. Ксилометазолин (галазолин) уменьшает отек слизистой оболочки носа при насморке. 4. Фармакологические эффекты адреналина и норадреналина идентичны. 103. Отметить правильные утверждения 1. Мезатон (фенилэфрин) применяют ингаляционно. 2. Эфедрин расслабляет кровеносные сосуды. 3. К адреналину (эпинефрину) β-адренорецепторы более чувствительны, чем α-адренорецепторы. 4. Мезатон (фенилэфрин) эффективен при приеме внутрь. 104. Отметить правильные утверждения 1. Норадреналин (норэпинефрин) вызывает бронходилатацию. 2. β1-Адреномиметики используют при острой сердечной недостаточности. 3. β2-Адреномиметики могут вызывать сердечные аритмии. 4. Мезатон (фенилэфрин) рефлекторно замедляет атриовентрикулярную проводимость.	
III. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ III.2. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕРЕНТНУЮ ИННЕРВАЦИЮ III.2.3. СРЕДСТВА, БЛОКИРУЮЩИЕ АДРЕНЕРГИЧЕСКИЕ СИНАПСЫ (АДРЕНОБЛОКАТОРЫ И СИМПАТОЛИТИКИ) 1. Адренорецепторы блокируют: 1. Анаприлин (пропранолол). 2. Тимолол. 3. Атенолол. 4. Метопролол. 5. Празозин. 6. Тамсулозин. 7. Резерпин. 8. Бисопролол. 9. Доксазозин. 10. Карведилол. 2. α-Адреноблокаторы: 1. Анаприлин (пропранолол). 2. Метопролол. 3. Празозин. 4. Атенолол. 5. Тамсулозин. 6. Доксазозин. 3. β-Адреноблокаторы: 1. Метопролол. 2. Атенолол. 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Тимолол. 5. Празозин. 6. Бисопролол. 7. Доксазозин. 4. α1-Адреноблокаторы: 1. Тамсулозин. 2. Празозин. 3. Метопролол. 4. Пропранолол (анаприлин). 5. Доксазозин. 6. Карведилол. 5. β1-Адреноблокаторы: 1. Тимолол. 2. Бисопролол. 3. Атенолол. 4. Метопролол. 5. Анаприлин (пропранолол). 6. β1- и β2-Адреноблокаторы: 1. Метопролол. 2. Тимолол. 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Атенолол. 5. Бисопролол. 7 . α- и β-Адреноблокатор: 1. Метопролол. 2. Карведилол. 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Атенолол. 5. Бисопролол. 6. Доксазозин. 8. Симпатолитик: 1. Празозин. 2. Тимолол. 3. Резерпин. 4. Анаприлин (пропранолол). 9. α-Адреноблокаторы устраняют следующие эффекты адреналина: 1. Сосудосуживающее действие. 2. Сосудорасширяющее действие. 3. Тахикардию. 4. Бронхолитическое действие. 5. Мидриаз.	1 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 10 2 3, 5, 6 3 1, 2, 3, 4, 6 4 1, 2, 5 5 2, 3, 4 6 2, 3 7 2 8 3 9 1, 5 10 2 11 2, 3, 4, 5 12 3, 4 13 1, 3 14 1, 2, 3 15 1, 2, 3, 4 16 1, 2, 3, 4, 5 17 2, 3 18 1, 2, 3, 4, 5 19 1, 2, 3, 4, 6 20 1, 2, 3, 4, 5 21 4, 5 22 1, 2, 3, 5, 6 23 1 24 1 25 1, 3, 5 26 2 27 2 28 1, 3 29 2 30 2, 6, 7

10. При блокаде α1- и α2-адренорецепторов адреналин вызывает:
1. Вазоконстрикцию. 2. Вазодилатацию.

11. β1- и β2-Адреноблокаторы устраняют следующие эффекты адреналина:
1. Сосудосуживающее действие. 2. Сосудорасширяющее действие. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Повышение силы сердечных сокращений. 5. Бронхолитическое действие.

12. β1 -Адреноблокаторы устраняют следующие эффекты адреналина:
1. Сосудосуживающее действие. 2. Сосудорасширяющее действие. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Повышение силы сердечных сокращений. 5. Бронхолитическое действие.

13. α-Адреноблокаторы вызывают:
1. Снижение артериального давления. 2. Снижение частоты сердечных сокращений. 3. Снижение тонуса гладких мышц шейки мочевого пузыря и простатической части уретры. 4. Бронхорасширяюшее действие.

14. α-Адреноблокаторы снижают:
1. Тонус кровеносных сосудов. 2. Артериальное давление. 3. Тонус гладких мышц шейки мочевого пузыря и простатической части уретры. 4. Частоту сердечных сокращений. 5. Секрецию ренина.

15. β-Адреноблокаторы вызывают:
1. Гипотензивное действие. 2. Противоаритмическое действие. 3. Снижение потребности миокарда в кислороде. 4. Снижение внутриглазного давления. 5. Бронхорасширяюшее действие.

16. β-Адреноблокаторы снижают:
1. Силу сердечных сокращений. 2. Частоту сердечных сокращений. 3. Атриовентрикулярную проводимость. 4. Автоматизм волокон Пуркинье. 5. Потребность миокарда в кислороде. 6. Тонус бронхов.

17. β-Адреноблокаторы повышают:
1. Сердечный выброс. 2. Тонус бронхов. 3. Сократительную активность миометрия. 4. Концентрацию глюкозы в крови. 5. Внутриглазное давление.

18. α- и β-Адреноблокаторы вызывают:
1. Снижение силы сердечных сокращений. 2. Снижение частоты сердечных сокращений. 3. Снижение потребности миокарда в кислороде. 4. Снижение тонуса кровеносных сосудов. 5. Повышение тонуса бронхов. 5. Повышение моторики кишечника.

19. Анаприлин (пропранолол):
1. Снижает частоту и силу сердечных сокращений. 2. Замедляет атриовентрикулярную проводимость. 3. Снижает автоматизм кардиомиоцитов. 4. Снижает артериальное давление. 5. Увеличивает секрецию ренина. 6. Повышает тонус бронхов.

20. Атенолол:
1. Снижает частоту и силу сердечных сокращений. 2. Замедляет атриовентрикулярную проводимость. 3. Снижает автоматизм кардиомиоцитов. 4. Снижает артериальное давление. 5. Снижает секрецию ренина. 6. Снижает тонус бронхов.

21. В отличие от анаприлина (пропранолола) метопролол в

31	1, 3, 4, 7, 8, 9
32	1, 3
33	2
34	3, 4
35	1, 2
36	3
37	2
38	1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9
39	1, 2, 3
40	6, 8
41	3
42	1, 2, 3, 4
43	1, 2, 3, 4, 5, 7
44	1
45	1, 2, 4, 5
46	1, 2, 3, 4
47	1, 2, 3
48	2
49	1, 2
50	1, 2, 3
51	5, 4
52	1, 2, 3, 4, 5
53	1, 2, 3, 4, 6
54	1, 2, 6
55	2, 3, 4
56	1, 2, 3, 5, 6
57	1, 3, 4
58	1, 2
59	1
60	1, 2, 3, 4, 6
61	1, 2, 3, 4, 5
62	2, 4
63	1, 2, 3, 4, 5, 7
64	1, 2, 4, 5
65	1, 2, 4
66	1, 2
67	1, 2, 3, 4
68	2, 4
69	1, 4
70	1, 2, 4
71	1, 3, 4
72	1, 2, 4

меньшей степени воздействует на: 1. Частоту сердечных сокращений. 2. Силу сердечных сокращений. 3. Секрецию ренина. 4. Артериальное давление. 4. Тонус гладких мышц бронхов. 5. Тонус и сократительную активность миометрия. 22. Карведилол вызывает: 1. Снижение частоты и силы сердечных сокращений. 2. Замедление атриовентрикулярной проводимости. 3. Снижение артериального давления. 4. Снижение тонуса бронхов. 5. Снижение автоматизма волокон Пуркинье. 6. Снижение потребности миокарда в кислороде. 23. Тамсулозин блокирует преимущественно адренорецепторы: 1. Гладких мышц шейки мочевого пузыря и простатической части уретры. 2. Гладких мышц кровеносных сосудов. 3. Кардиомиоцитов. 24. Основной эффект тамсулозина: 1. Снижение тонуса гладких мышц шейки мочевого пузыря и простатической части уретры. 2. Гипотензия. 3. Снижение автоматизма кардиомиоцитов. 4. Бронхорасширяющее действие. 25. Резерпин вызывает: 1. Гипотензивное действие. 2. Атонию кишечника. 3. Седативное действие. 4. Антидепрессивный эффект. 5. Антипсихотическое действие. 26. Эффекты резерпина обусловлены: 1. Блокадой адренорецепторов. 2. Истощением запасов норадреналина в варикозных утолщениях. 27. Симпатолитическое действие резерпина связано с нарушением: 1. Обратного нейронального захвата норадреналина. 2. Депонирования норадреналина в везикулах варикозных утолщений. 28. На фоне резерпина усиливается прессорный эффект: 1. Адреналина. 2. Эфедрина. 3. Норадреналина. 29. На фоне резерпина ослабляется прессорный эффект: 1. Адреналина. 2. Эфедрина. 3. Норадреналина. 30. Расширяют кровеносные сосуды в связи с блокадой α-адренорецепторов: 1. Пропранолол (анаприлин). 2. Празозин. 3. Метопролол. 4. Атенолол. 5. Резерпин. 6. Доксазозин. 7. Карведилол. 31. Снижают сердечный выброс в связи с блокадой β-адренорецепторов сердца: 1. Пропранолол (анаприлин). 2. Празозин. 3. Метопролол. 4. Атенолол. 5. Резерпин. 6. Доксазозин. 7. Бисопролол. 8. Тимолол. 9. Карведилол. 32. β-Адреноблокаторы снижают артериальное давление, так как: 1. Уменьшают сердечный выброс. 2. Расширяют вены. 3. При длительном применении расширяют артериальные сосуды. 33. β-Адреноблокаторы эффективны при ишемической болезни сердца, так как: 1. Расширяют коронарные сосуды. 2. Снижают работу сердца и уменьшают потребность миокарда в кислороде. 3. Угнетают окислительные процессы в миокарде.	

34. β-Адреноблокаторы эффективны при: 1. Брадиаритмиях. 2. Блокадах проводящей системы сердца. 3. Тахиаритмиях. 4. Экстрасистолии. 5. Бронхиальной астме. 35. Противоаритмическое действие β-адреноблокаторов обусловлено: 1. Замедлением атриовентрикулярной проводимости. 2. Снижением автоматизма кардиомиоцитов. 3. Рефлекторной активацией влияний блуждающего нерва на сердце. 36. β-Адреноблокаторы: 1. Расширяют зрачок и повышают внутриглазное давление. 2. Суживают зрачок и снижают внутриглазное давление. 3. Снижают внутриглазное давление, не изменяя величину зрачка. 37. β-Адреноблокаторы снижают внутриглазное давление за счет: 1. Облегчения оттока внутриглазной жидкости. 2. Уменьшения продукции внутриглазной жидкости. 38. При артериальной гипертензии применяют: 1. Празозин. 2. Тамсулозин. 3. Метопролол. 4. Атенолол. 5. Доксазозин. 6. Тимолол. 7. Бисопролол. 8. Резерпин. 9. Карведилол. 39. Показания к применению празозина и доксазозина: 1. Артериальная гипертензия. 2. Спазмы периферических сосудов. 3. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. 4. Бронхиальная астма. 5. Ишемическая болезнь сердца. 40. Устраняют спазмы периферических сосудов при облитерирующем артериите и болезни Рейно: 1. Атенолол. 2. Метопролол. 3. Тамсулозин. 4. Анаприлин (пропранолол). 5. Бисопролол. 6. Доксазозин. 7. Резерпин. 8. Празозин. 41. Тамсулозин применяют при: 1. Артериальной гипертензии. 2. Спазмах периферических сосудов. 3. Доброкачественной гиперплазии предстательной железы. 4. Стенокардии. 5. Глаукоме. 42. Показания к применению β-адреноблокаторов: 1. Ишемическая болезнь сердца. 2. Артериальная гипертензия. 3. Тахиаритмии и экстрасистолия. 4. Глаукома. 5. Бронхиальная астма. 6. Атриовентрикулярный блок. 43. При ишемической болезни сердца эффективны: 1. Анаприлин (пропранолол). 2. Метопролол. 3. Атенолол. 4. Карведилол. 5. Бисопролол. 6. Доксазозин. 7. Тимолол. 44. При стабильной стенокардии β-адреноблокаторы применяют для: 1. Профилактики приступов. 2. Купирования приступов. 3. Как для купирования, так и для профилактики приступов. 45. При тахиаритмиях и экстрасистолии применяют: 1. Атенолол. 2. Метопролол. 3. Тамсулозин. 4. Анаприлин (пропранолол). 5. Бисопролол. 6. Доксазозин. 7. Резерпин. 46. При застойной сердечной недостаточности β-адреноблокаторы: 1. Предупреждают повреждающее действие катехоламинов на кардиомиоциты. 2. Предупреждают развитие аритмий. 3. Снижают частоту сердечных сокращений. 4. Снижают потребность миокарда в кислороде. 5. Расширяют коронарные сосуды.	

47. Показания к применению карведилола: 1. Ишемическая болезнь сердца. 2. Хроническая сердечная недостаточность. 3. Гипертоническая болезнь. 4. Болезнь Рейно. 48. Для снижения внутриглазного давления при глаукоме применяют: 1. Празозин. 2. Тимолол. 3. Доксазозин. 4. Резерпин. 49. Побочные эффекты празозина и доксазозина: 1. Тахикардия. 2. Ортостатическая гипотензия. 3. Мидриаз. 4. Атриовентрикулярный блок. 50. Побочные эффекты β1- и β2-адреноблокаторов, обусловленные блокадой β1-адренорецепторов: 1. Брадикардия. 2. Угнетение атриовентрикулярной проводимости. 3. Снижение сократимости миокарда. 4. Спазм бронхов. 5. Повышение тонуса и сократительной активности миометрия. 51. Побочные эффекты β1- и β2-адреноблокаторов, обусловленные блокадой β2-адренорецепторов: 1. Брадикардия. 2. Угнетение атриовентрикулярной проводимости. 3. Снижение сократимости миокарда. 4. Спазм бронхов. 5. Повышение тонуса и сократительной активности миометрия. 52. β1- и β2-Адреноблокаторы могут вызвать: 1. Брадикардию. 2. Угнетение атриовентрикулярной проводимости. 3. Снижение сократимости миокарда. 4. Спазм бронхов. 5. Синдром отмены. 6. Атонию кишечника. 53. Побочные эффекты β1-адреноблокаторов: 1. Брадикардия. 2. Угнетение атриовентрикулярной проводимости. 3. Усиление сердечной недостаточности. 4. Гипергликемия. 5. Повышение тонуса и сократительной активности миометрия. 6. Синдром отмены. 54. Ортостатическая гипотензия — характерный побочный эффект: 1. Празозина. 2. Доксазозина. 3. Анаприлина (пропранолола). 4. Метопролола. 5. Бисопролола. 6. Карведилола. 55. При бронхиальной астме противопоказаны: 1. Празозин. 2. Пропранолол (анаприлин). 3. Карведилол. 4. Тимолол. 56. Резерпин вызывает: 1. Седативное действие. 2. Депрессию. 3. Паркинсонизм. 4. Рефлекторную тахикардию. 5. Повышение секреции экзокринных желез 6. Повышение моторики кишечника. 57. Доксазозин: 1. α1-Адреноблокатор. 2. Снижает тонус кровеносных сосудов. 3. Применяют при гипертонической болезни. 4. Вызывает ортостатическую гипотензию. 5. Снижает частоту сердечных сокращений. 58. Тамсулозин: 1. Блокирует преимущественно α1-адренорецепторы гладкомышечных клеток шейки мочевого пузыря и простатической части уретры. 2. Облегчает мочеиспускание при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. 3. Применяют при артериальной гипертензии. 59. Применяются при артериальной гипертензии, ишемической	

болезни сердца, тахиаритмиях; могут вызвать спазм бронхов: 1. β1- и β2-Адреноблокаторы. 2. α-Адреноблокаторы. 3. Симпатолитики. 60. β1- и β2-Адреноблокаторы: 1. Снижают силу и частоту сердечных сокращений. 2. Замедляют атриовентрикулярную проводимость. 3. Снижают артериальное давление. 4. Применяются при стенокардии, гипертонической болезни, тахиаритмиях. 5. Противопоказаны при глаукоме. 6. Противопоказаны при бронхиальной астме. 61. Анаприлин (пропранолол): 1. Снижает частоту и силу сердечных сокращений. 2. Снижает потребность миокарда в кислороде. 3. Снижает автоматизм кардиомиоцитов. 4. Замедляет атриовентрикулярную проводимость. 5. Используется при стенокардии, тахиаритмиях, гипертонической болезни. 6. Используется при бронхиальной астме. 62. Атенолол: 1. β1- и β2-Адреноблокатор. 2. Применяют при артериальной гипертензии, тахиаритмиях, стенокардии. 3. Вызывает гипергликемию. 4. Может вызвать синдром отмены. 63. Карведилол: 1.α- и β-Адреноблокатор. 2. Снижает потребность миокарда в кислороде. 3. Снижает артериальное давление. 4. Применяют при ишемической болезни сердца. 5. Применяют при гипертонической болезни. 6. Противопоказан при экстрасистолии. 7. Может вызвать головокружение. 64. Резерпин: 1. Уменьшает содержание норадреналина в адренергических окончаниях. 2. Снижает артериальное давление. 3. Применяют для купирования гипертонических кризов. 4. Усиливает влияние парасимпатической иннервации. 5. Может вызвать депрессию. 65. Отметить правильные утверждения 1. Пропранолол (анаприлин) и атенолол — β-адреноблокаторы. 2. α-Адреноблокаторы вызывают расширение артерий и вен. 3. β-Адреноблокаторы снижают тонус бронхов. 4. Карведилол снижает сердечный выброс. 66. Отметить правильные утверждения 1. β-Адреноблокаторы снижают потребность миокарда в кислороде. 2. β-Адреноблокаторы противопоказаны при тяжелой сердечной недостаточности. 3. β-Адреноблокаторы могут вызвать повышение внутриглазного давления. 4. Доксазозин и бисопролол повышают тонус бронхов. 67. Отметить правильные утверждения 1. α1-Адреноблокаторы облегчают мочеиспускание при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. 2. α-Адреноблокаторы могут вызывать рефлекторную брадикардию. 3. β-Адреноблокаторы снижают артериальное давление и потребность миокарда в кислороде. 4. Резерпин может устранять бред и галлюцинации при психозах. 68. Отметить правильные утверждения 1. β-Адреноблокаторы используют для купирования спазма бронхов. 2. β-Адреноблокаторы применяют при застойной сердечной недостаточности, потому что они устраняют избыточные симпатические влияния не сердце. 3. α-Адреноблокаторы применяют при стенокардии. 4. При блокаде α-адренорецепторов адреналин вызывает депрессорный эффект.	

69. Отметить правильные утверждения 1. Метопролол, атенолол и бисопролол — кардиоселективные β-адреноблокаторы. 2. Резерпин не проникает в ЦНС. 3. β-Адреноблокаторы применяют для купирования приступов стенокардии. 4. β-Адреноблокаторы устраняют сосудорасширяющее действие адреналина 70. Отметить правильные утверждения 1. β-Адреноблокаторы эффективны при тахиаритмиях и экстрасистолиях. 2. β-Адреноблокаторы противопоказаны при нарушении атриовентрикулярной проводимости. 3. α-Адреноблокаторы противопоказаны при артериальной гипертензии. 4. β-Адреноблокаторы могут вызвать синдром отмены. 71. Отметить правильные утверждения 1. β-Адреноблокаторы снижают тонус кровеносных сосудов при длительном применении. 2. Тамсулозин применяют при артериальной гипертензии. 3. Анаприлин (пропранолол) противопоказан при бронхиальной астме. 4. β-Адреноблокаторы снижают продукцию внутриглазной жидкости. 72. Отметить правильные утверждения 1. β-АБ снижают секрецию ренина. 2. β-Адреноблокаторы снижают потребность миокарда в кислороде. 3. Резерпин может вызвать бессонницу. 4. Карведилол снижает автоматизм кардиомиоцитов во всех отделах сердца.	
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.1 СНОТВОРНЫЕ СРЕДСТВА 1. Снотворные средства из группы бензодиазепинов: 1. Золпидем. 2. Феназепам. 3. Диазепам. 4. Мелатонин. 5. Нитразепам. 2. Снотворные средства — агонисты бензодиазепиновых рецепторов: 1. Флумазенил. 2. Диазепам. 3. Золпидем. 4. Нитразепам. 5. Мелатонин 3. «Небензодиазепиновый» агонист бензодиазепиновых рецепторов: 1. Диазепам. 2. Флумазенил. 3. Золпидем. 4. Нитразепам. 5. Доксиламин. 4. Снотворное средство наркотического типа действия: 1. Хлоралгидрат. 2. Мелатонин. 3. Нитразепам. 4. Золпидем. 5. Снотворное средство — препарат гормона эпифиза: 1. Нитразепам. 2. Мелатонин. 3. Золпидем. 4. Хлоралгидрат. 6. Снотворное средство — производное алифатического ряда: 1. Нитразепам. 2. Золпидем. 3. Доксиламин. 4. Хлоралгидрат. Механизм действия, эффекты, свойства 7. Эффекты диазепама: 1. Седативный. 2. Снотворный. 3. Противосудорожный (противоэпилептический). 4. Анксиолитический. 5. Повышение тонуса скелетных мышц. 8. Продолжительность фазы «быстрого» сна барбитураты: 1. Удлиняют. 2. Укорачивают. 3. Не изменяют. 9. Минимальное влияние на структуру сна оказывает: 1. Феназепам. 2. Нитразепам. 3. Золпидем.	1 2, 3, 5 2 2, 3, 4 3 3 4 1 5 2 6 4 7 1, 2, 3, 4 8 2 9 3 10 2 11 1 12 3, 4 13 2, 3, 4 14 1, 3 15 1, 2, 3, 5, 6, 7 16 3 17 2 18 2, 3, 4 19 2 20 2 21 2 22 1, 2, 3 23 1 24 3 25 2

10. По сравнению с барбитуратами бензодиазепины уменьшают продолжительность фазы «быстрого» сна:
1. В большей степени. 2. В меньшей степени. 3. В одинаковой степени.

11. Барбитураты:
1. Вызывают индукцию микросомальных ферментов печени. 2. Угнетают активность микросомальных ферментов печени. 3. Не влияют на микросомальные ферменты печени.

12. Золпидем:
1. Антагонист бензодиазепиновых рецепторов. 2. Ослабляет ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 3. Усиливает ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 4. Применяют в качестве снотворного средства.

13. Мелатонин:
1. Производное бензодиазепина. 2. Препарат гормона эпифиза. 3. Эффективен при нарушениях сна, обусловленных сменой часовых поясов. 4. Не вызывает последействия. 5. Может вызвать лекарственную зависимость.

14. Нитразепам:
1. Взаимодействует с бензодиазепиновыми рецепторами. 2. Взаимодействует с барбитуратными рецепторами. 3. Усиливает ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 4. Ослабляет ГАМК-эргические процессы в ЦНС.

15. Нитразепам:
1. Взаимодействует с бензодиазепиновыми рецепторами. 2. Обладает анксиолитическим эффектом. 3. Вызывает снотворный эффект. 4. Расслабляет скелетные мышцы, блокируя нервно-мышечную передачу. 5. Миорелаксант центрального действия. 6. Обладает противосудорожным эффектом. 7. Может вызывать лекарственную зависимость.

16. Нитразепам усиливает ГАМК-эргические процессы в головном мозге за счет:
1. Угнетения ГАМК-трансаминазы. 2. Взаимодействия с ГАМК-рецепторами. 3. Взаимодействия с бензодиазепиновыми рецепторами.

17. Бензодиазепины, в отличие от барбитуратов:
1. Не оказывают седативного действия. 2. В меньшей степени влияют на структуру сна. 3. Не вызывают лекарственной зависимости.

18. Побочные эффекты барбитуратов:
1. Судороги. 2. Нарушение структуры сна. 3. Последействие. 4. Лекарственная зависимость.

19. Феномен «отдачи» после прекращения приема снотворных средств обусловлен:
1. Индукцией микросомальных ферментов печени. 2. Влиянием на структуру сна. 3. Материальной кумуляцией препаратов.

20. Наиболее выраженное влияние на структуру сна оказывают:
1. Бензодиазепины. 2. Барбитураты. 3. Небензодиазепиновые агонисты бензодиазепиновых рецепторов. 4. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов.

21. Побочный эффект, обусловленный способностью снотворных средств нарушать структуру сна:
1. Последействие. 2. Феномен «отдачи». 3. Лекарственная зависимость.

22. При остром отравлении снотворными для уменьшения их

26	3, 4
27	3, 4
28	3
29	1
30	2, 3
31	1, 2
32	1, 3, 4
33	1, 2, 3, 4
34	1, 4
35	2, 3

всасывания в пищеварительном тракте применяют: 1. Промывание желудка. 2. Адсорбирующие средства. 3. Солевые слабительные. 4. Средства, понижающие моторику кишечника. 23. При остром отравлении снотворными средствами наркотического типа аналептики применяют: 1. Только при относительно легкой форме отравления. 2. Только при тяжелой форме отравления. 3. При любых формах отравления. 24. При тяжелом отравлении снотворными для обеспечения адекватного дыхания: 1. Вводят аналептики. 2. Вводят стимуляторы дыхания рефлекторного типа действия. 3. Проводят искусственную вентиляцию легких. 25. При остром отравлении нитразепамом применяют: 1. Золпидем. 2. Флумазенил. 3. Реактиваторы холинэстеразы. 26. Флумазенил: 1. Снотворное средство. 2. Агонист бензодиазепиновых рецепторов. 3. Антагонист бензодиазепиновых рецепторов. 4. Применяют при передозировке бензодиазепинов. 27. Отметить правильные утверждения 1. Золпидем — барбитурат. 2. Мелатонин — алифатическое соединение. 3. Феназепам — агонист бензодиазепиновых рецепторов. 4. Золпидем — «небензодиазепиновый» агонист бензодиазепиновых рецепторов. 28. Отметить правильные утверждения 1. Барбитураты не обладают наркогенным потенциалом. 2. Барбитураты не нарушают структуру сна. 3. Золпидем — агонист бензодиазепиновых рецепторов. 29. Отметить правильные утверждения 1. Барбитураты вызывают феномен «отдачи». 2. Диазепам ослабляет ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 3. Флумазенил стимулирует бензодиазепиновые рецепторы. 30. Отметить правильные утверждения 1. Нитразепам — барбитурат. 2. Золпидем сравнительно мало влияет на структуру сна. 3. Мелатонин эффективен при нарушениях сна, обусловленных быстрой сменой часовых поясов. 31. Отметить правильные утверждения 1. Флумазенил — антагонист золпидема. 2. Бензодиазепины меньше, чем барбитураты, укорачивают фазу «быстрого» сна. 3. Феназепам ослабляет ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 32. Отметить правильные утверждения 1. Нитразепам — производное бензодиазепина. 2. Диазепам — антагонист бензодиазепиновых рецепторов. 3. Мелатонин – препарат гормона эпифиза. 4. Доксиламин — блокатор гистаминовых Н1-рецеторов. 33. Отметить правильные утверждения 1. Доксиламин — блокатор гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Нитразепам меньше, чем барбитураты, нарушает структуру сна. 3. Диазепам оказывает анксиолитическое действие. 4. Золпидем мало влияет на структуру сна. 5. Барбитураты не вызывают лекарственную зависимость. 34. Отметить правильные утверждения 1. Нитразепам — производное бензодиазепина. 2. Золпидем	

обладает высоким наркогенным потенциалом. 3. Феназепам — антагонист бензодиазепиновых рецепторов. 4. Флумазенил — антагонист бензодиазепиновых рецепторов. 35. Отметить правильные утверждения 1. Золпидем ослабляет ГАМК-эргичекие процессы в ЦНС. 2. Феназепам — анксиолитик, обладающий выраженным снотворным эффектом. 3. Нитразепам повышает чувствительность ГАМК-рецепторов к медиатору. 4. Мелатонин обладает высоким наркогенным потенциалом.	
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.1 БОЛЕУТОЛЯЮЩИЕ СРЕДСТВА 1. Опиоидные анальгетики: 1. Промедол (тримеперидин). 2. Парацетамол. 3. Буторфанол. 4. Морфин. 5. Амитриптилин. 6. Бупренорфин. 7. Фентанил. 2. Полные агонисты опиоидных мю-рецепторов: 1. Морфин. 2. Буторфанол. 3. Фентанил. 4. Бупренорфин. 3. Анальгетики из группы агонистов-антагонистов и частичных агонистов опиоидных рецепторов: 1. Морфин. 2. Фентанил. 3. Налоксон. 4. Буторфанол. 5. Бупренорфин. 4. Неопиоидный анальгетик центрального действия: 1. Морфин. 2. Буторфанол. 3. Бупренорфин. 4. Парацетамол. 5. Неопиоидные средства из разных фармакологических групп, обладающие анальгетической активностью: 1. Буторфанол. 2. Амитриптилин. 3. Карбамазепин. 4. Кетамин. 5. Азота закись (динитрогена окись). 6. Габапентин. 6. Морфин: 1. Опиоидный анальгетик. 2. Алкалоид опия. 3. Антагонист опиоидных рецепторов. 4. Ингибитор циклооксигеназы в ЦНС. 7. Анальгетики из группы полных агонистов опиоидных мю-рецепторов вызывают: 1. Анальгезию. 2. Эйфорию. 3. Угнетение дыхания. 4. Жаропонижающий эффект. 5. Противовоспалительный эффект. 6. Лекарственную зависимость. 7. Запор. 8. Миоз. 8. Морфин вызывает: 1. Анальгезию. 2. Угнетение дыхания. 3. Противовоспалительный эффект. 4. Жаропонижающий эффект. 5. Противокашлевый эффект. 6. Эйфорию. 7. Замедление продвижения содержимого по кишечнику. 9. Чувствительность дыхательного центра к углекислому газу под влиянием морфина: 1. Понижается. 2. Повышается. 3. Не изменяется. 10. Возбудимость центра кашлевого рефлекса морфин: 1. Повышает. 2. Понижает. 3. Не изменяет. 11. Зрачки под влиянием морфина: 1. Расширяются. 2. Суживаются. 3. Не изменяются. 12. Тонус сфинктеров ЖКТ морфин: 1. Понижает. 2. Повышает. 3. Не изменяет. 13. При действии на ЖКТ морфин: 1. Повышает тонус сфинктеров. 2. Уменьшает секрецию пищеварительных желез. 3. Ускоряет продвижение содержимого по кишечнику. 4. Замедляет продвижение содержимого по кишечнику. 5. Вызывает обстипацию. 6.	1 1, 3, 4, 6, 7 2 1, 3 3 4, 5 4 4 5 2, 3, 4, 5, 6 6 1, 2 7 1, 2, 3, 6, 7, 8 8 1, 2, 5, 6, 7 9 1 10 2 11 2 12 2 13 1, 2, 4, 5 14 3 15 2 16 1, 2 17 2 18 3 19 2 20 1, 3 21 2, 4, 6 22 1, 2, 4, 5 23 1, 2, 4, 5 24 2, 3 25 1, 3, 4, 5, 6 26 1, 3 27 1, 2, 4, 6 28 1, 2, 4 29 2 30 1, 2, 5, 6 31 1, 2 32 2, 3 33 1, 3, 4 34 2, 3 35 3 36 1, 3, 5, 6 37 1, 5, 6 38 2, 4, 5

Вызывает диарею.

14. Артериальное давление под влиянием морфина в терапевтических дозах:
1. Повышается. 2. Понижается. 3. Не изменяется.

15. Длительность анальгетического эффекта морфина в среднем составляет:
1. 20–30 мин. 2. 4–6 ч. 3. 8–12 ч.

16. Фентанил:
1. Опиоидный анальгетик. 2. Полный агонист опиоидных мю-рецепторов. 3. Антагонист опиоидных рецепторов.

17. По анальгетической активности фентанил:
1. Соответствует морфину. 2. Превосходит морфин. 3. Уступает морфину.

18. По способности угнетать дыхание фентанил:
1. Соответствует морфину. 2. Уступает морфину. 3. Превосходит морфин.

19. По сравнению с морфином фентанил:
1. Действует более продолжительно. 2. Действует менее продолжительно.

20. Промедол (тримеперидин):
1. Опиоидный анальгетик. 2. Алкалоид опия. 3. По эффективности уступает морфину. 4. Действует продолжительнее морфина.

21. По сравнению с морфином анальгетики из группы агонистов-антагонистов и частичных агонистов опиоидных рецепторов:
1. Более эффективны. 2. Меньше угнетают дыхание. 3. Имеют больший наркогенный потенциал. 4. Имеют меньший наркогенный потенциал. 5. Сильнее стимулируют гладкие мышцы внутренних органов. 6. Меньше угнетают продвижение содержимого по кишечнику.

22. Бупренорфин:
1. Опиоидный анальгетик. 2. Частичный агонист опиоидных мю-рецепторов. 3. Антагонист опиоидных мю-рецепторов. 4. Меньше, чем морфин, угнетает дыхание. 5. Реже, чем морфин, вызывает лекарственную зависимость.

23. Буторфанол:
1. По выраженности анальгетического действия приблизительно соответствует морфину. 2. Агонист опиоидных каппа-рецепторов. 3. Сильнее морфина угнетает дыхание. 4. Реже, чем морфин, вызывает лекарственную зависимость. 5. Может вызвать дисфорию и галлюцинации.

24. Эндогенные опиоидные пептиды:
1. Простагландины. 2. Энкефалины. 3. Эндорфины.

25. Стимулируют опиоидные рецепторы:
1. Морфин. 2. Налоксон. 3. Фентанил. 4. Энкефалины. 5. Промедол (тримеперидин). 6. Эндорфины.

26. Опиоидные анальгетики применяют при:
1. Сильной боли, обусловленной травмами, ожогами, злокачественными опухолями. 2. Головной боли. 3. Боли при инфаркте миокарда.

27. Для предупреждения болевого шока применяют:
1. Морфин. 2. Промедол (тримеперидин). 3. Парацетамол. 4.

39	1
40	1, 3, 5, 6
41	4, 5
42	1, 2
43	3, 4, 5, 6
44	3
45	2
46	4
47	2
48	1, 3
49	2, 3
50	2
51	1, 2
52	1, 2
53	1, 2
54	1, 3
55	2, 3, 4
56	1, 2
57	2, 3
58	1, 2

Фентанил. 5. Карбамазепин. 6. Бупренорфин. 28. Для купирования боли при инфаркте миокарда применяют: 1. Морфин. 2. Промедол (тримеперидин). 3. Парацетамол. 4. Фентанил. 29. Для нейролептанальгезии используют: 1. Парацетамол. 2. Фентанил. 3. Амитриптилин. 30. Побочные эффекты морфина: 1. Угнетение дыхания. 2. Тошнота, рвота. 3. Понос. 4. Повышение артериального давления. 5. Обстипация. 6. Спазм гладких мышц желчевыводящих путей. 31. При длительном применении опиоидных анальгетиков возникают: 1. Привыкание. 2. Лекарственная зависимость. 3. Кумуляция. 32. Абстинентный синдром у принимающих морфин возникает при: 1. Увеличении дозы морфина. 2. Прекращении введения морфина. 3. Введении специфических антагонистов опиоидных анальгетиков. 33. Для острого отравления морфином характерны: 1. Коматозное состояние. 2. Психомоторное возбуждение. 3. Угнетение дыхания. 4. Миоз. 5. Повышение температуры тела. 34. Налоксон: 1. Стимулирует опиоидные рецепторы. 2. Блокирует опиоидные рецепторы. 3. Применяют в качестве антагониста при передозировке опиоидных анальгетиков. 35. Налоксон устраняет: 1. Только анальгетический эффект опиоидных анальгетиков. 2. Только угнетающее действие этих веществ на дыхание. 3. Оба эффекта. 36. Неопиоидные препараты центрального действия с анальгетической активностью: 1. Парацетамол. 2. Морфин. 3. Амитриптилин. 4. Бупренорфин. 5. Карбамазепин. 6. Габапентин. 37. Амитриптилин: 1. Угнетает нейрональный захват моноаминов в структурах, регулирующих болевую чувствительность. 2. Угнетает МАО. 3. Блокирует опиоидные рецепторы. 4. Применяют для купирования боли при травмах. 5. Применяют для лечения хронических болевых синдромов. 6. Антидепрессант. 38. Карбамазепин: 1. Угнетает нейрональный захват моноаминов в ЦНС. 2. Блокирует натриевые каналы мембран нейронов. 3. Средство для купирования боли при инфаркте миокарда. 4. Средство для лечения тригеминальной невралгии. 5. Противоэпилептическое средство. 39. Анальгетическое действие амитриптилина обусловлено: 1. Активацией адренергической и серотонинергической передачи в ЦНС. 2. Активацией опиоидных рецепторов. 3. Стимуляцией ГАМК-эргических процессов. 40. Парацетамол: 1. Вызывает анальгетический эффект. 2. Вызывает противовоспалительный эффект. 3. Ингибирует ЦОГ в ЦНС. 4. Действует преимущественно в периферических тканях. 5. Действует преимущественно в ЦНС. 6. Вызывает	

жаропонижающий эффект. 41. При остром отравлении парацетамолом возможно: 1. Повреждение слизистой оболочки желудка. 2. Желудочное кровотечение. 3. Нарушение слуха. 4. Гепатотоксическое действие. 5. Нефротоксическое действие. 42. Для лечения повреждения печени и почек, вызванного парацетамолом, применяют: 1. Ацетилцистеин. 2. Метионин. 3. Антагонисты опиоидных рецепторов. 4. Индукторы микросомальных ферментов печени. 43. Трамадол: 1. Блокирует натриевые каналы мембран нейронов. 2. Ингибирует ЦОГ в ЦНС. 3. Анальгетик смешанного действия (опиоидный/неопиоидный компоненты). 4. Стимулирует опиоидные рецепторы. 5. Активирует адренергическую и серотонинергическую передачу в ЦНС. 6. Имеет меньший наркогенный потенциал, чем морфин. 44. Алкалоид опия; оказывает болеутоляющее действие, вызывает эйфорию, миоз, угнетает дыхание; применяют при травматических и послеоперационных болях: 1. Промедол (тримеперидин). 2. Трамадол. 3. Морфин. 4. Фентанил. 45. Опиоидный анальгетик; уступает морфину по анальгетической эффективности; меньше, чем морфин, стимулирует гладкую мускулатуру внутренних органов, эффекты препарата устраняются налоксоном: 1. Фентанил. 2. Промедол (тримеперидин). 3. Парацетамол. 46. По анальгетической активности и способности угнетать дыхание превосходит морфин, действует кратковременно; применяют для нейролептанальгезии: 1. Бупренорфин. 2. Промедол (тримеперидин). 3. Трамадол. 4. Фентанил. 47. Неопиоидный анальгетик; оказывает болеутоляющее и жаропонижающее действие, противовоспалительными свойствами практически не обладает: 1. Кетамин. 2. Парацетамол. 3. Амитриптилин. 4. Карбамазепин. 48. Отметить правильные утверждения 1. Опиоидные анальгетики активируют антиноцицептивную систему мозга. 2. Неопиоидные анальгетики угнетают дыхание. 3. Парацетамол угнетает синтез простагландинов в ЦНС. 49. Отметить правильные утверждения 1. Трамадол — анальгетик преимущественно периферического действия. 2. По анальгетической активности морфин уступает фентанилу. 3. Налоксон — антагонист опиоидных рецепторов. 50. Отметить правильные утверждения 1. Фентанил — антагонист опиоидных рецепторов. 2. Налоксон — антагонист опиоидных анальгетиков. 3. Парацетамол — ингибитор ЦОГ преимущественно в очаге воспаления. 51. Отметить правильные утверждения 1. Морфин — алкалоид опия. 2. Промедол (тримеперидин) — опиоидный анальгетик. 3. Налоксон угнетает дыхание. 52. Отметить правильные утверждения 1. Аналептики ослабляют угнетающее влияние морфина на дыхание. 2. Налоксон ослабляет анальгетический эффект морфина. 3. Амитриптилин — опиоидный анальгетик.	

53. Отметить правильные утверждения 1. Бупренорфин — агонист-антагонист опиоидных рецепторов. 2. Морфин нарушает проведение болевых импульсов в афферентных путях мозга. 3. Фентанил действует более 12 ч. 54. Отметить правильные утверждения 1. Морфин может вызвать эйфорию. 2. Опиоидные анальгетики не вызывают лекарственную зависимость. 3. Налоксон применяют при остром отравлении морфином. 55. Отметить правильные утверждения 1. Промедол (тримеперидин) — неопиоидный анальгетик. 2. Морфин может вызвать эйфорию. 3. Парацетамол не обладает противовоспалительным эффектом. 4. Карбамазепин применяют при тригеминальной невралгии. 56. Отметить правильные утверждения 1. Фентанил превосходит морфин по анальгетической активности. 2. Амитриптилин применяют при нейропатической боли. 3. Кетамин — опиоидный анальгетик. 57. Отметить правильные утверждения 1. Парацетамол обладает противовоспалительным действием. 2. Морфин угнетает секрецию пищеварительных желез. 3. Фентанил применяют для нейролептанальгезии. 58. Отметить правильные утверждения 1. Буторфанол может вызвать галлюцинации. 2. Налоксон применяют в качестве антагониста морфина. 3. Карбамазепин вызывает лекарственную зависимость.	
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.3 ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ И ПРОТИВОПАРКИНСОНИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА 1. Противоэпилептические средства: 1. Вальпроат (вальпроевая кислота). 2. Циклодол (тригексифенидил). 3. Ламотриджин. 4. Этосуксимид. 5. Дифенин (фенитоин). 6. Фенобарбитал. 2. Для предупреждения больших судорожных припадков применяют: 1. Карбамазепин. 2. Этосуксимид. 3. Дифенин (фенитоин). 4. Ламотриджин. 5. Вальпроат (вальпроевая кислота). 3. Для предупреждения малых припадков эпилепсии применяют: 1. Дифенин (фенитоин). 2. Этосуксимид. 3. Фенобарбитал. 4. При фокальной (парциальной) эпилепсии эффективны: 1. Вальпроат (вальпроевая кислота). 2. Карбамазепин. 3. Фенобарбитал. 4. Этосуксимид. 5. Дифенин (фенитоин). 6. Ламотриджин. 5. При миоклонус-эпилепсии эффективны: 1. Вальпроат (вальпроевая кислота). 2. Этосуксимид. 3. Клоназепам. 6. При эпилептическом статусе применяют: 1. Этосуксимид. 2. Диазепам. 3. Средства для наркоза. 7. Два противоэпилептических препарата, обладающие седативно-снотворными свойствами: 1. Этосуксимид. 2. Дифенин (фенитоин). 3. Диазепам. 4. Фенобарбитал. 8. Противоэпилептическое, центральное миорелаксирующее, снотворное и анксиолитическое действие характерно для:	1 1, 3, 4, 5, 6 2 1, 3, 4, 5 3 2 4 1, 2, 3, 5, 6 5 1, 3 6 2, 3 7 3, 4 8 2 9 3 10 2, 3, 4 11 2, 3 12 2, 3 13 1 14 2, 3, 4 15 4 16 3 17 1, 3, 4 18 1, 3, 4 19 1, 2, 4, 5, 6 20 1, 2, 4 21 2, 3 22 1 23 4 24 1, 2, 6

1. Дифенина (фенитоина). 2. Диазепама. 3. Этосуксимида. 9. Механизм противоэпилептического действия диазепама и фенобарбитала: 1. Усиление синтеза ГАМК. 2. Прямая стимуляция ГАМК-рецепторов. 3. Повышение чувствительности ГАМК-рецепторов к медиатору. 4. Угнетение фермента, инактивирующего ГАМК. 10. Вальпроат (вальпроевая кислота): 1. Угнетает глутаматергические процессы в мозге. 2. Усиливает ГАМК-эргические процессы в мозге. 3. Способствует образованию ГАМК и препятствует ее инактивации. 4. Эффективен при всех формах эпилепсии. 11. Карбамазепин применяют для предупреждения: 1. Проявлений миоклонус-эпилепсии. 2. Больших судорожных припадков. 3. Фокальной эпилепсии. 12. Дифенин (фенитоин) применяют для предупреждения: 1. Малых припадков. 2. Больших судорожных припадков. 3. Фокальной эпилепсии. 13. Фенобарбитал эффективен для предупреждения: 1. Больших судорожных припадков. 2. Малых припадков. 3. Проявлений миоклонус-эпилепсии. 14. Ламотриджин: 1. Активирует ГАМК-эргическую систему мозга. 2. Понижает активность глутаматергической системы мозга. 3. Уменьшает высвобождение глутамата из пресинаптических окончаний. 4. Эффективен при всех формах эпилепсии. 15. Определить препарат: обладает противоэпилептическим, снотворным и седативным эффектами; стимулирует ГАМК-эргические процессы в мозге; вызывает индукцию микросомальных ферментов печени: 1. Ламотриджин. 2. Дифенин (фенитоин). 3. Карбамазепин. 4. Фенобарбитал. 16. Определить препарат: обладает противоэпилептическим, снотворным, центральным миорелаксирующим и анксиолитическим эффектами; стимулирует ГАМК-эргические процессы в мозге, применяют для купирования эпилептического статуса: 1. Дифенин (фенитоин). 2. Этосуксимид. 3. Диазепам. 4. Ламотриджин. 17. Группы противопаркинсонических средств: 1. Центральные холиноблокаторы. 2. Средства, блокирующие дофаминовые рецепторы. 3. Средства, усиливающие дофаминергические процессы в ЦНС. 4. Блокаторы NMDA-рецепторов. 5. Стимуляторы глутаматергических процессов в ЦНС. 18. Противопаркинсонические средства, стимулирующие дофаминергические процессы в мозге: 1. Предшественник дофамина. 2. Блокаторы холинорецепторов. 3. Ингибиторы МАО-В. 4. Агонисты дофаминовых рецепторов. 19. Противопаркинсонические средства: 1. Циклодол (тригексифенидил). 2. Леводопа. 3. Дифенин (фенитоин). 4. Мидантан (амантадин). 5. Бромокриптин. 6. Селегилин. 20. Противопаркинсонические средства, стимулирующие дофаминергические процессы в мозге:	25 3 26 4 27 4 28 1, 4 29 2 30 2 31 1, 2 32 2, 3, 4 33 1, 4 34 1, 3, 4, 5 35 2, 4, 5

1. Бромокриптин. 2. Леводопа. 3. Циклодол (тригексифенидил). 4. Селегилин. 21. Средства, при применении которых увеличивается содержание дофамина в базальных ядрах головного мозга: 1. Циклодол (тригексифенидил). 2. Леводопа. 3. Селегилин. 22. Угнетает холинергические механизмы в головном мозге: 1. Циклодол (тригексифенидил). 2. Селегилин. 3. Бромокриптин. 4. Леводопа. 23. Угнетает глутаматергические процессы в мозге: 1. Циклодол (тригексифенидил). 2. Селегилин. 3. Бромокриптин. 4. Мидантан (амантадин). 5. Леводопа. 24. Леводопа: 1. Предшественник дофамина. 2. Увеличивает синтез дофамина в мозге и периферических тканях. 3. Замедляет биотрансформацию дофамина. 4. Ингибирует МАО-В. 5. Стимулирует дофаминовые рецепторы непосредственно. 6. При паркинсонизме уменьшает преимущественно гипокинезию и мышечную ригидность. 25. Леводопа превращается в дофамин под влиянием: 1. Моноаминоксидазы В. 2. Катехол-О-метилтрансферазы. 3. ДОФА-декарбоксилазы. 26. Для уменьшения периферических побочных эффектов и усиления противопаркинсонического действия леводопы ее комбинируют с: 1. Циклодолом (тригексифенидилом). 2. Мидантаном (амантадином). 3. Бромокриптином. 4. Карбидопой. 27. Ингибитор периферической ДОФА-декарбоксилазы: 1. Мидантан (амантадин). 2. Циклодол (тригексифенидил). 3. Селегилин. 4. Карбидопа. 28. Карбидопа: 1. Не проникает через гематоэнцефалический барьер. 2. Легко проникает через гематоэнцефалический барьер. 3. Ингибирует ДОФА-декарбоксилазу мозга. 4. Ингибирует ДОФА-декарбоксилазу в периферических тканях. 29. Карбидопа не препятствует образованию дофамина из леводопы в ЦНС, так как: 1. ДОФА-декарбоксилаза мозга не чувствительна к карбидопе. 2. Карбидопа не проникает через гематоэнцефалический барьер. 30. Леводопу сочетают с карбидопой, так как при этом: 1. Замедляется инактивация дофамина в ЦНС. 2. Подавляется образование дофамина в периферических тканях. 3. Активируется превращение леводопы в дофамин в ЦНС. 31. При одновременном применении леводопы и карбидопы: 1. Уменьшается побочное действие леводопы со стороны периферических тканей. 2. Усиливается противопаркинсоническое действие леводопы. 3. Уменьшается противопаркинсоническое действие леводопы. 32. Для уменьшения побочных эффектов леводопы применяют: 1. Неселективные ингибиторы моноаминоксидазы. 2. Ингибиторы периферической ДОФА-декарбоксилазы. 3. Блокаторы периферических дофаминовых рецепторов. 4. Ингибиторы катехол-О-метилтрансферазы. 33. Селегилин:	

1. Ингибитор МАО-В. 2. Блокатор центральных холинорецепторов. 3. Эффективнее леводопы. 4. Часто применяют совместно с леводопой. 34. Циклодол (тригексифенидил): 1. Центральный холиноблокатор. 2. По эффективности при паркинсонизме превосходит леводопу. 3. По эффективности при паркинсонизме уступает леводопе. 4. Противопоказан при глаукоме. 5. Применяют при паркинсонизме, вызванном антипсихотическими средствами. 35. Мидантан (амантадин): 1. Стимулирует холинорецепторы. 2. Неконкурентный антагонист NMDA-рецепторов. 3. Ингибирует ДОФА-декарбоксилазу. 4. При паркинсонизме уменьшает гипокинезию и ригидность. 5. По эффективности уступает леводопе.		
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.4 ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА IV.4.1 АНТИПСИХОТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА 1. Антипсихотические средства: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Амитриптилин. 3. Сульпирид. 4. Трифтазин (трифлуоперазин). 5. Галоперидол. 6. Клозапин. 2. «Типичные» антипсихотические средства: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Трифтазин (трифлуоперазин). 3. Галоперидол. 4. Сульпирид. 5. Клозапин. 3. «Атипичные» антипсихотические средства: 1. Сульпирид. 2. Клозапин. 3. Аминазин (хлорпромазин). 4. Фторфеназин (флуфеназин). 5. Галоперидол. 4. Производные фенотиазина: 1. Галоперидол. 2. Аминазин (хлорпромазин). 3. Хлорпротиксен. 4. Трифтазин (трифлуоперазин). 5. Производное бутирофенона: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Хлорпротиксен. 3. Галоперидол. 4. Трифтазин (трифлуоперазин). 6. Эффекты производных фенотиазина и бутирофенона: 1. Антипсихотический. 2. Седативный. 3. Увеличение двигательной активности. 4. Уменьшение двигательной активности. 5. Противорвотный. 6. Гипотермический. 7. Устраняют продуктивную симптоматику психозов (бред, галлюцинации) и часто вызывают экстрапирамидные нарушения: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Трифтазин (трифлуоперазин). 3. Галоперидол. 4. Сульпирид. 5. Клозапин. 8. Устраняют продуктивную симптоматику психозов (бред, галлюцинации) и редко вызывают экстрапирамидные нарушения: 1. Сульпирид. 2. Клозапин. 3. Аминазин (хлорпромазин). 4. Трифтазин (трифлуоперазин). 5. Галоперидол. 9. Антипсихотический эффект объясняется: 1. Стимуляцией адренергических процессов в ЦНС. 2. Угнетением адренергических процессов в ЦНС. 3. Стимуляцией дофаминергических процессов в ЦНС. 4. Угнетением дофаминергических процессов в ЦНС. 10. Основной механизм нарушения дофаминергических процессов в ЦНС под влиянием большинства антипсихотических средств:	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33	1, 3, 4, 5, 6 1, 2, 3 1, 2 2, 4 3 1, 2, 4, 5, 6 1, 2, 3 1, 2 4 2 3 1 1 3 2 1, 2, 3, 5, 6 1 2 1 2 1, 2, 4 2, 3 2, 3 3 1, 2, 3, 5, 6 1, 2, 4, 5 2, 3 1, 2, 3, 5 3 1 1, 2, 3 1, 2 2

1. Уменьшение запасов медиатора в нейронах. 2. Блокада дофаминовых рецепторов на постсинаптической мембране. 11. Антипсихотический эффект связан в основном с блокадой дофаминовых рецепторов: 1. Гипоталамуса. 2. Базальных ядер. 3. Мезолимбической и мезокортикальной систем. 12. Противорвотный эффект связан с блокадой дофаминовых рецепторов: 1. Пусковой зоны рвотного центра. 2. Мезолимбической системы. 3. Гипоталамуса. 4. Базальных ядер. 13. Гипотермический эффект обусловлен блокадой дофаминовых рецепторов: 1. Гипоталамуса. 2. Мезолимбической системы. 3. Базальных ядер. 14. Антипсихотические средства усиливают выделение пролактина, потому что блокируют дофаминовые рецепторы: 1. Мезолимбической системы. 2. Базальных ядер. 3. Гипоталамо-гипофизарной системы. 15. Антипсихотические средства вызывают экстрапирамидные нарушения, потому что блокируют дофаминовые рецепторы: 1. Мезолимбической системы. 2. Базальных ядер. 3. Гипоталамуса. 16. Аминазин (хлорпромазин): 1. Устраняет продуктивную симптоматику психозов (бред, галлюцинации). 2. Оказывает седативное действие. 3. Уменьшает двигательную активность. 4. Оказывает антидепрессивное действие. 5. Обладает противорвотным эффектом. 6. Вызывает экстрапирамидные расстройства. 17. Эффекты средств для наркоза, снотворных средств наркотического типа, опиоидных анальгетиков под влиянием аминазина (хлорпромазина): 1. Усиливаются. 2. Ослабляются. 3. Не изменяются. 18. Артериальное давление под влиянием аминазина (хлорпромазина): 1. Повышается. 2. Снижается. 3. Не изменяется. 19. Наиболее выраженными гипотензивными свойствами обладает: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Галоперидол. 3. Сульпирид. 20. Прессорный эффект адреналина на фоне действия аминазина (хлорпромазина): 1. Усиливается. 2. Ослабляется или «извращается». 3. Не изменяется. 21. Трифтазин (трифлуоперазин) по сравнению с аминазином (хлорпромазином): 1. Обладает более выраженным антипсихотическим эффектом. 2. Обладает менее выраженным седативным эффектом. 3. Оказывает более выраженное гипотензивное действие. 4. Чаще вызывает экстрапирамидные расстройства. 22. Галоперидол: 1. Производное фенотиазина. 2. По седативному эффекту уступает аминазину (хлорпромазину). 3. Периферические эффекты меньше, чем у аминазина (хлорпромазина). 23. Дроперидол: 1. Действует продолжительнее галоперидола. 2. Действует	34 2

кратковременнее галоперидола. 3. Применяют в комбинации с фентанилом для нейролептанальгезии. 24. Антидепрессивными свойствами обладает: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Галоперидол. 3. Хлорпротиксен. 25. Клозапин: 1. Уменьшает продуктивную симптоматику психозов (бред, галлюцинации). 2. Оказывает седативное действие. 3. Уменьшает негативную симптоматику психозов (снижение мотиваций, угнетение эмоций). 4. Обладает антидепрессивными свойствами. 5. Может вызвать лейкопению, агранулоцитоз. 6. Редко вызывает экстрапирамидные расстройства. 26. Сульпирид: 1. «Атипичное» антипсихотическое средство. 2. Оказывает незначительное седативное действие. 3. Обладает антидепрессивными свойствами. 4. В отличие от клозапина не оказывает отрицательного влияния на лейкопоэз. 5. Редко вызывает экстрапирамидные расстройства. 27. Фторфеназина (флуфеназина) деканоат: 1. «Атипичное» антипсихотическое средство. 2. По антипсихотическому и противорвотному действию превосходин аминазин (хлорпромазин). 3. Имеет значительную продолжительность действия (7–14 дней). 28. Антипсихотические средства применяют: 1. Для лечения психозов. 2. При рвоте центрального происхождения. 3. Для усиления действия средств для наркоза, опиоидных анальгетиков. 4. Для лечения паркинсонизма. 5. Для купирования острого психомоторного возбуждения. 29. Для нейролептанальгезии в комбинации с фентанилом используют: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Трифтазин (трифлуоперазин). 3. Дроперидол. 4. Клозапин. 30. Экстрапирамидные нарушения, вызываемые антипсихотическими средствами, обусловлены блокадой: 1. Дофаминовых рецепторов базальных ядер. 2. Адренорецепторов базальных ядер. 3. Холинорецепторов базальных ядер. 31. Часто вызывают экстрапирамидные нарушения: 1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Трифтазин (трифлуоперазин). 3. Галоперидол. 4. Сульпирид. 5. Клозапин. 32. Редко вызывают экстрапирамидные нарушения: 1. Сульпирид. 2. Клозапин. 3. Аминазин (хлорпромазин). 4. Трифтазин (трифлуоперазин). 5. Галоперидол. 33. Для коррекции экстрапирамидных расстройств, вызванных антипсихотическими средствами, применяют: 1. Дофаминомиметики. 2. Центральные холиноблокаторы. 3. Ингибиторы МАО-В. 34. Для коррекции экстрапирамидных расстройств, вызванных антипсихотическими средствами, применяют: 1. Леводопу. 2. Циклодол (тригексифенидил). 3. Бромокриптин. 4. Селегилин.	
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.4 ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА IV.4.2 АНТИДЕПРЕССАНТЫ	1 1, 3, 4, 5 2 1, 2

1. Антидепрессанты: 1. Имизин (имипрамин). 2. Галоперидол. 3. Моклобемид. 4. Мапротилин. 5. Амитриптилин. 2. Антидепрессанты — неизбирательные ингибиторы нейронального захвата моноаминов: 1. Имизин (имипрамин). 2. Амитриптилин. 3. Моклобемид. 4. Флуоксетин. 3. Антидепрессант — избирательный ингибитор нейронального захвата серотонина: 1. Моклобемид. 2. Амитриптилин. 3. Флуоксетин. 4. Мапротилин. 4. Антидепрессант — избирательный ингибитор нейронального захвата норадреналина: 1. Амитриптилин. 2. Мапротилин. 3. Моклобемид. 4. Флуоксетин. 5. Имизин (имипрамин). 5. Антидепрессант — неизбирательный ингибитор МАО (МАО-А + МАО-В): 1. Амитриптилин. 2. Мапротилин. 3. Флуоксетин. 4. Моклобемид. 5. Ниаламид. 6. Антидепрессант — избирательный ингибитор МАО-А: 1. Моклобемид. 2. Флуоксетин. 3. Амитриптилин. 7. Эффекты имизина (имипрамина): 1. Антидепрессивный. 2. Психостимулирующий. 3. Седативный. 4. Антипсихотический. 8. Эффекты амитриптилина: 1. Антидепрессивный. 2. Психостимулирующий. 3. Седативный. 4. Антипсихотический. 9. Моклобемид: 1. Угнетает МАО-А. 2. Обладает антидепрессивным эффектом. 3. Оказывает психостимулирующее действие. 4. Угнетает нейрональный захват моноаминов. 10. Флуоксетин: 1. Угнетает нейрональный захват норадреналина. 2. Обладает психостимулирующим эффектом. 3. Не влияет на адренорецепторы. 4. Блокирует м-холинорецепторы. 5. Угнетает нейрональный захват серотонина. 11. Мапротилин: 1. Обладает седативным эффектом. 2. Нарушает нейрональный захват серотонина. 3. Нарушает нейрональный захват норадреналина. 4. Антипсихотическое средство. 5. Антидепрессант. 6. Оказывает психостимулирующее действие. 12. Антидепрессивное действие имизина (имипрамина) и амитриптилина обусловлено: 1. Угнетением нейронального захвата моноаминов. 2. Блокадой центральных м-холинорецепторов. 3. Угнетением активности моноаминоксидазы. 4. Прямым возбуждающим действием на адренорецепторы. 13. Антидепрессивное действие моклобемида обусловлено: 1. Угнетением нейронального захвата норадреналина и серотонина. 2. Угнетением МАО-А. 3. Прямым возбуждающим действием на адренорецепторы. 14. На фоне действия ингибиторов МАО вазопрессорный эффект симпатомиметиков: 1. Ослабляется. 2. Усиливается. 3. Не изменяется.	3 3 4 2 5 5 6 1 7 1, 2, 3 8 1, 3 9 1, 2, 3 10 2, 3, 5 11 1, 3, 5, 6 12 1 13 2 14 2 15 4, 5, 6 16 2, 3 17 1, 3 18 1 19 1 20 3 21 3 22 1 23 1 24 4 25 2 26 1, 3 27 1, 4 28 1, 4 29 1, 4 30 1, 4

15. Для лечения депрессий применяют:
1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Лития карбонат. 3. Галоперидол. 4. Амитриптилин. 5. Моклобемид. 6. Имизин (имипрамин).

16. Для лечения маний применяют:
1. Антидепрессанты. 2. Соли лития. 3. Антипсихотические средства с выраженным психоседативным действием.

17. Соли лития применяют:
1. Для предупреждения маниакальной и депрессивной фаз маниакально-депрессивного психоза. 2. Для лечения депрессий. 3. Для предупреждения и лечения маний.

18. Устраняет продуктивную симптоматику психозов (бред, галлюцинации); обладает седативным и противорвотным эффектами, вызывает экстрапирамидные нарушения, снижает артериальное давление, уменьшает или «извращает» вазопрессорное действие адреналина:
1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Амитриптилин. 3. Сульпирид. 4. Лития карбонат.

19. Антипсихотическое средство; психоседативный эффект меньше, чем у аминазина (хлорпромазина); в меньшей степени снижает артериальное давление, часто вызывает экстрапирамидные расстройства:
1. Галоперидол. 2. Амитриптилин. 3. Сульпирид. 4. Мапротилин.

20. Обладает антипсихотическим и психоседативным эффектами, оказывает антидепрессивное действие, вызывает экстрапирамидные нарушения:
1. Клозапин. 2. Имизин (имипрамин). 3. Хлорпротиксен. 4. Трифтазин (трифлуоперазин).

21. Устраняет продуктивную симптоматику психозов (бред, галлюцинации), редко вызывает экстрапирамидные нарушения, может вызвать агранулоцитоз:
1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Амитриптилин. 3. Клозапин. 4. Флуоксетин.

22. Вызывает антидепрессивный и седативный эффекты, неизбирательно угнетает нейрональный захват моноаминов (норадреналина и серотонина):
1. Амитриптилин. 2. Лития карбонат. 3. Флуоксетин. 4. Мапротилин.

23. Обладает антидепрессивным и психостимулирующим свойствами, избирательно угнетает нейрональный захват серотонина, не оказывает атропиноподобного действия:
1. Флуоксетин. 2. Амитриптилин. 3. Мапротилин. 4. Имизин (имипрамин).

24. Оказывает антиманиакальное действие без выраженного психоседативного эффекта, имеет длительный латентный период (2–3 недели) и малую терапевтическую широту; применяют для предупреждения и лечения маниакальных состояний:
1. Аминазин (хлорпромазин). 2. Амитриптилин. 3. Сульпирид. 4. Лития карбонат.

25. Отметить правильные утверждения
1. Галоперидол оказывает антидепрессивное действие. 2. Клозапин редко вызывает экстрапирамидные расстройства. 3. Имизин (имипрамин) — антипсихотическое средство.

26. Отметить правильные утверждения 1. Аминазин (хлорпромазин) применяют для устранения продуктивной симптоматики психозов (бреда, галлюцинаций). 2. Сульпирид применяют для лечения депрессий. 3. Мапротилин применяют для лечения депрессий. 27. Отметить правильные утверждения 1. Лития карбонат — средство для предупреждения и лечения маний. 2. Сульпирид — антидепрессант. 3. Моклобемид — антипсихотическое средство. 4. Трифтазин (трифлуоперазин) — антипсихотическое средство. 28. Отметить правильные утверждения 1. Хлорпротиксен — антипсихотическое средство. 2. Имизин (имипрамин) — средство для лечения маний. 3. Амитриптилин — антипсихотическое средство. 4. Галоперидол — антипсихотическое средство. 5. Лития карбонат оказывает выраженное психоседативное действие. 29. Отметить правильные утверждения 1. Сульпирид — «атипичное» антипсихотическое средство. 2. Флуоксетин угнетает нейрональный захват норадреналина. 3. Лития карбонат — антипсихотическое средство. 4. Амитриптилин не обладает психостимулирующим действием. 30. Отметить правильные утверждения 1. Клозапин редко вызывает лекарственный паркинсонизм. 2. Мапротилин угнетает нейрональный захват серотонина. 3. Флуоксетин оказывает выраженное атропиноподобное действие. 4. Дроперидол применяют для нейролептанальгезии.	
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.4 ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА IV.4.3 АНКСИОЛИТИКИ. СЕДАТИВНЫЕ СРЕДСТВА. 1. Анксиолитики: 1. Диазепам. 2. Буспирон. 3. Феназепам. 4. Мезапам (медазепам). 5. Пирацетам. 2. Анксиолитики — производные бензодиазепина: 1. Буспирон. 2. Диазепам. 3. Феназепам. 4. Мезапам (медазепам). 3. Анксиолитик — агонист серотониновых рецепторов: 1. Буспирон. 2. Диазепам. 3. Феназепам. 4. Мезапам (медазепам). 4. «Дневные» анксиолитики: 1. Диазепам. 2. Мезапам (медазепам). 3. Буспирон. 4. Феназепам. 5. Седативные средства: 1. Диазепам. 2. Бромиды. 3. Мезапам (медазепам). 4. Препараты валерианы. 6. Эффекты диазепама: 1. Анксиолитический. 2. Противосудорожный. 3. Снотворный. 4. Антипсихотический. 5. Снижение тонуса скелетных мышц. 6. Седативный. 7. Амнестический (нарушение памяти). 7. Эффекты диазепама связывают с его действием на: 1. Дофаминовые рецепторы. 2. Адренорецепторы. 3. Бензодиазепиновые рецепторы. 8. Стимулируют бензодиазепиновые рецепторы: 1. Феназепам. 2. Диазепам. 3. Флумазенил. 4. Мезапам (медазепам).	1 1, 2, 3, 4 2 2, 3, 4 3 1 4 2, 3 5 2, 4 6 1, 2, 3, 5, 6, 7 7 3 8 1, 2, 4 9 4 10 1, 2, 3, 5 11 1, 3, 4 12 1, 2, 4 13 1, 2, 3, 4, 5 14 1, 2, 3 15 1, 2, 3 16 1, 3 17 1, 2, 4 18 1, 2 19 1, 3 20 3 21 1, 3 22 1 23 1 24 2

9. Анксиолитики из группы бензодиазепинов усиливают ГАМК-эргические процессы в мозге за счет: 1. Стимуляции синтеза ГАМК. 2. Угнетения фермента, инактивирующего ГАМК. 3. Прямой стимуляции ГАМК-рецепторов. 4. Повышения чувствительности ГАМК-рецепторов к медиатору. 10. Диазепам: 1. Усиливает ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 2. Обладает анксиолитической активностью. 3. Обладает противосудорожной активностью. 4. Вызывает экстрапирамидные нарушения. 5. Центральный миорелаксант. 11. Феназепам: 1. Обладает анксиолитической активностью. 2. Не оказывает снотворного действия. 3. Обладает противосудорожной активностью. 4. Может вызвать лекарственную зависимость. 12. Мезапам (медазепам): 1. Стимулирует бензодиазепиновые рецепторы. 2. Обладает анксиолитической активностью. 3. Оказывает снотворное действие. 4. Является «дневным» анксиолитиком. 13. Показания к применению диазепама: 1. Бессонница. 2. Заболевания, сопровождающиеся повышением тонуса скелетных мышц. 3. Неврозы. 4. Для премедикации перед наркозом. 5. Для купирования эпилептического статуса. 6. Патологическая сонливость. 14. Феназепам применяют при: 1. Бессоннице. 2. Заболеваниях, сопровождающихся повышением тонуса скелетных мышц. 3. Невротических расстройствах. 4. Патологической сонливости. 15. Для устранения чувства тревоги, страха при неврозах применяют: 1. Мезапам (медазепам). 2. Диазепам. 3. Феназепам. 4. Сиднокарб (мезокарб). 16. Для лечения бессонницы применяют: 1. Диазепам. 2. Сиднокарб (мезокарб). 3. Феназепам. 4. Пирацетам. 17. Побочные эффекты диазепама: 1. Сонливость. 2. Замедление скорости психических и двигательных реакций. 3. Экстрапирамидные нарушения. 4. Лекарственная зависимость. 18. В качестве побочных эффектов феназепам вызывает: 1. Лекарственную зависимость. 2. Нарушение координации движений. 3. Экстрапирамидные нарушения. 19. Лекарственную зависимость могут вызвать: 1. Диазепам. 2. Пирацетам. 3. Феназепам. 4. Бромиды. 20. Антагонист бензодиазепиновых рецепторов: 1. Диазепам. 2. Феназепам. 3. Флумазенил. 21. Флумазенил предупреждает или уменьшает эффекты: 1. Диазепама. 2. Сиднокарба (мезокарба). 3. Феназепама. 4. Пирацетама. 22. Основной эффект бромидов: 1. Седативный. 2. Антидепрессивный. 3. Антипсихотический. 23. Основной эффект препаратов валерианы:	25 1, 2

1. Седативный. 2. Антидепрессивный. 3. Антипсихотический. 24. Показание к применению бромидов: 1. Депрессии. 2. Невротические расстройства. 3. Психозы. 25. Показания к применению препаратов валерианы: 1. Бессонница. 2. Невротические расстройства. 3. Маниакальные состояния.	
IV. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЦНС IV.4 ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА IV.4.4 ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ 1. Психостимулирующие средства: 1. Феназепам. 2. Мезапам (медазепам). 3. Кофеин. 4. Сиднокарб (мезокарб). 2. Психостимуляторы вызывают: 1. Временное повышение умственной и физической работоспособности. 2. Уменьшение потребности в сне. 3. Экстрапирамидные расстройства. 3. Сиднокарб (мезокарб) вызывает: 1. Временное повышение умственной и физической работоспособности. 2. Уменьшение потребности в сне. 3. Понижение артериального давления. 4. Снижение тонуса скелетных мышц. 4. Кофеин вызывает: 1. Временное повышение умственной и физической работоспособности. 2. Уменьшение потребности в сне. 3. Снижение тонуса скелетных мышц. 4. Усиление активности дыхательного и сосудодвигательного центров. 5. Увеличение силы и частоты сердечных сокращений. 6. Повышение секреции желез желудка. 7. Угнетение секреции желез желудка. 5. Сиднокарб (мезокарб) применяют: 1. Для устранения бреда и галлюцинаций при психозах. 2. При нарколепсии (патологической сонливости). 3. Для временного повышения умственной и физической работоспособности. 4. Для устранения эмоционального напряжения, беспокойства, тревоги и страха при неврозах. 6. Побочные эффекты кофеина: 1. Тахикардия. 2. Бессонница. 3. Двигательное возбуждение. 4. Лекарственный паркинсонизм. 7. Бессонницу могут вызвать: 1. Диазепам. 2. Сиднокарб (мезокарб). 3. Кофеин. 4. Феназепам. 8. Кофеин противопоказан при: 1. Выраженной артериальной гипертензии. 2. Артериальной гипотензии. 3. Бессоннице. 9. Лекарственную зависимость могут вызвать: 1. Ноотропные средства. 2. Психостимуляторы. 10. Ноотропное средство: 1. Сиднокарб (мезокарб). 2. Пирацетам. 3. Мезапам (медазепам). 11. Основные эффекты ноотропных средств: 1. Уменьшение проявлений умственной недостаточности. 2. Антигипоксический. 3. Анксиолитический. 4. Антидепрессивный. 12. Пирацетам применяют: 1. При явлениях умственной недостаточности. 2. Для	1 3, 4 2 1, 2 3 1, 2 4 1, 2, 4, 5, 6 5 2, 3 6 1, 2, 3 7 2, 3 8 1, 3 9 2 10 2 11 1, 2 12 1, 2 13 4 14 3 15 3 16 3 17 2 18 1, 2 19 1, 2, 3 20 1, 2, 3

уменьшения последствий инсультов и травм головного мозга. 3. При лекарственном паркинсонизме. 13. При умственной недостаточности, связанной с органическими поражениями головного мозга, применяют: 1. Кофеин. 2. Сиднокарб (мезокарб). 3. Диазепам. 4. Пирацетам. 14. Обладает анксиолитическим, снотворным и противосудорожным свойствами; вводят внутрь и внутривенно; применяют при неврозах, бессоннице, для купирования эпилептического статуса: 1. Сиднокарб (мезокарб). 2. Пирацетам. 3. Диазепам. 4. Мезапам (медазепам). 15. Анксиолитик бензодиазепиновой структуры, оказывает слабый седативный и снотворный эффекты; применяют при неврозах, может использоваться в дневное время: 1. Феназепам. 2. Диазепам. 3. Мезапам (медазепам). 4. Сиднокарб (мезокарб). 16. Стимулирует умственную и физическую работоспособность, мало влияет на сердечно-сосудистую систему; применяют при патологической сонливости, при астенических состояниях; побочные явления — бессонница, беспокойство: 1. Кофеин. 2. Мезапам (медазепам). 3. Сиднокарб (мезокарб). 4. Пирацетам. 17. Обладает антигипоксической активностью; применяют при явлениях умственной недостаточности, связанной с хроническими сосудистыми и дегенеративными поражениями головного мозга: 1. Феназепам. 2. Пирацетам. 3. Сиднокарб (мезокарб). 18. Отметить правильные утверждения 1. Феназепам может вызывать лекарственную зависимость. 2. Диазепам применяют для купирования эпилептического статуса. 3. Пирацетам вызывает снотворный эффект. 19. Отметить правильные утверждения 1. Диазепам активирует ГАМК-эргические процессы в ЦНС. 2. Бромиды обладают седативной активностью. 3. Феназепам оказывает снотворное действие. 4. Пирацетам вызывает лекарственную зависимость. 20. Отметить правильные утверждения 1. Пирацетам стимулирует когнитивные функции. 2. Мезапам (медазепам) — «дневной» анксиолитик. 3. Буспирон стимулирует серотонинергические процессы в мозге. 4. Кофеин — агонист аденозиновых рецепторов.	
V. ГОРМОНЫ, ИХ СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНАЛОГИ, ЗАМЕНИТЕЛИ И АНТАГОНИСТЫ V.1 ГОРМОНЫ ПЕПТИДНОЙ СТРУКТУРЫ, ИХ СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНАЛОГИ, ЗАМЕНИТЕЛИ И АНТАГОНИСТЫ 1. Препараты, усиливающие высвобождение гонадотропных гормонов: 1. Гонадорелин. 2. Октреотид. 3. Даназол. 4. Леупролид. 2. Препараты, угнетающие высвобождение гормона роста: 1. Октреотид. 2. Леупролид. 3. Бромокриптин. 3. Препарат, стимулирующий высвобождение тиреотропного гормона: 1. Даназол. 2. Рифатироин. 3. Бромокриптин.	1 1, 4 2 1, 3 3 2 4 2, 3, 4 5 1, 3, 4 6 1, 4 7 2 8 1 9 2 10 1, 3, 4 11 3, 4

4. Препараты гормонов передней доли гипофиза и их производных: 1. Окситоцин. 2. Тиротропин. 3. Тетракозактрин. 4. Соматрем. 5. Вазопрессин.	12	1, 2, 3, 5
	13	2, 4
	14	2
5. Препараты гормонов передней доли гипофиза и их заменителей: 1. Лактин. 2. Рифатироин. 3. Гонадотропин менопаузный. 4. Гонадотропин хорионический.	15	2, 3, 4
	16	3
	17	3
	18	3
6. Препараты гормонов задней доли гипофиза и их производных: 1. Окситоцин. 2. Лактин. 3. Гонадорелин. 4. Десмопрессин.	19	3
	20	2
	21	2
7. Препарат гормона эпифиза: 1. Лактин. 2. Мелаксен (мелатонин). 3. Десмопрессин.	22	3
	23	2
8. Препарат с фолликулостимулирующей активностью: 1. Гонадотропин менопаузный. 2. Гонадотропин хорионический. 3. Гонадорелин.	24	1, 3
	25	3, 4, 5
9. Препарат с лютеинизирующей активностью: 1. Гонадотропин менопаузный. 2. Гонадотропин хорионический. 3. Пролактин.	26	3
	27	1, 2, 3, 5
	28	2
10. Антитиреоидные средства: 1. Мерказолил. 2. Трийодтиронин (лиотиронин). 3. Дийодтирозин. 4. Калия йодид.	29	2
	30	2
	31	1, 2, 3, 5
11. Гормоны поджелудочной железы: 1. Кальцитрин. 2. Кортикотропин. 3. Инсулин. 4. Глюкагон.	32	2, 3, 4
	33	3, 4
12. Противодиабетические средства: 1. Препараты инсулина. 2. Метформин. 3. Акарбоза. 4. Глюкагон. 5. Глибенкламид.	34	2
	35	1, 2, 3
13. Противодиабетические средства — производные сульфонилмочевины: 1. Метформин. 2. Глибенкламид. 3. Акарбоза. 4. Хлорпропамид.	36	1, 2, 4
	37	1, 2
	38	1, 2, 4, 5
14. Противодиабетическое средство — производное бигуанида: 1. Глибенкламид. 2. Метформин. 3. Акарбоза.	39	2, 3, 4
	40	1, 2, 3, 5
15. Синтетические противодиабетические средства: 1. Инсулин. 2. Хлорпропамид. 3. Глибенкламид. 4. Метформин.	41	2, 3
	42	1, 2, 3, 5
16. Гонадорелин увеличивает высвобождение в передней доле гипофиза: 1. АКТГ. 2. Пролактина. 3. Гонадотропных гормонов.	43	2, 4
	44	2
	45	2, 3, 4
17. Леупролид угнетает секрецию гипофизом: 1. АКТГ. 2. Пролактина. 3. Гонадотропных гормонов.	46	2
	47	2
18. Тетракозактрин: 1. Увеличивает продукцию гормона гипоталамуса, стимулирующего продукцию АКТГ. 2. Угнетает продукцию глюкокортикоидов. 3. Стимулирует продукцию глюкокортикоидов.	48	2
	49	2
	50	2
19. Продукцию гормона роста октреотид: 1. Усиливает. 2. Не изменяет. 3. Угнетает.	51	1, 3
	52	3
	53	2, 3
20. Препарат, угнетающий повышенную секрецию лактотропного и соматотропного гормонов: 1. Соматропин. 2. Бромокриптин. 3. Пролактин.	54	1, 2, 3
	55	2, 3, 4
21. Продукцию гипофизом тиреотропного гормона		

рифатироин: 1. Угнетает. 2. Стимулирует. 3. Не изменяет. 22. Развитие фолликулов яичников и синтез эстрогенов стимулирует: 1. Гонадотропин хорионический. 2. Даназол. 3. Гонадотропин менопаузный. 23. Овуляции способствует: 1. Гонадотропин менопаузный. 2. Гонадотропин хорионический. 3. Даназол. 24. Окситоцин: 1. Повышает тонус миометрия. 2. Снижает тонус миометрия. 3. Усиливает сократительную активность миометрия. 4. Ослабляет сократительную активность миометрия. 25. Миометрий проявляет высокую чувствительность к окситоцину: 1. При отсутствии беременности. 2. На ранних сроках беременности. 3. На поздних сроках беременности. 4. В период родов. 5. В раннем послеродовом периоде. 26. Основной эффект десмопрессина: 1. Стимуляция овуляции. 2. Повышение тонуса и сократительной активности миометрия. 3. Регуляция реабсорбции воды в собирательных канальцах. 27. Тироксин: 1. Увеличивает потребление кислорода тканями. 2. Активирует распад белков, углеводов, жиров. 3. Повышает основной обмен. 4. Уменьшает основной обмен. 5. Усиливает эффекты адреналина. 28. Под влиянием тироксина содержание холестерина в крови: 1. Увеличивается. 2. Уменьшается. 3. Не изменяется. 29. Механизм антитиреоидного действия мерказолила: 1. Угнетение продукции тиреотропного гормона гипофиза. 2. Угнетение синтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе. 3. Разрушение клеток фолликулов щитовидной железы. 4. Нарушение поглощения йода щитовидной железой. 30. При назначении йода продукция тиреотропного гормона гипофиза: 1. Увеличивается. 2. Уменьшается. 3. Не изменяется. 31. Паратиреоидин: 1. Способствует всасыванию ионов кальция из ЖКТ. 2. Увеличивает реабсорбцию ионов кальция в почечных канальцах. 3. Вызывает декальцификацию костей. 4. Снижает содержание ионов кальция в крови. 5. Увеличивает содержание ионов кальция в крови. 32. Гипогликемическим действием обладают: 1. Глюкагон. 2. Инсулин. 3. Метформин. 4. Глибенкламид. 33. Инсулин: 1. Препятствует всасыванию глюкозы в тонком кишечнике. 2. Повышает чувствительность инсулиновых рецепторов. 3. Способствует проникновению глюкозы в клетки и ее утилизации. 4. Увеличивает синтез гликогена. 34. Препараты инсулина нельзя назначать внутрь, так как они: 1. Плохо всасываются из ЖКТ. 2. Разрушаются пищеварительными ферментами. 3. Усиливают всасывание глюкозы.	56 2 57 3 58 2 59 1 60 1, 2 61 2, 3, 4 62 3 63 2, 3, 4, 5 64 2, 3, 4 65 3 66 4 67 3 68 3 69 1 70 2 71 2 72 3 73 2 74 3 75 3 76 2 77 2 78 2 79 2, 3 80 1, 3 81 1, 2 82 1, 3 83 1, 3 84 1, 3 85 1 86 2, 3 87 1, 3, 4 88 2, 3, 4 89 1, 2, 3, 5

35. Препараты инсулина:
1. Эффективны при сахарном диабете I типа. 2. Эффективны при сахарном диабете II-го типа (инсулиннезависимом). 3. Вводят парентерально. 4. Вводят только внутривенно.

36. Препараты инсулина пролонгированного действия:
1. Эффективны при сахарном диабете I типа (инсулинзависимом). 2. Эффективны при сахарном диабете II типа. 3. Вводят внутривенно. 4. Вводят подкожно.

37. Препараты инсулина пролонгированного действия не используют для купирования гипергликемической комы, так как:
1. Их нельзя вводить внутривенно. 2. Они имеют длительный латентный период. 3. У них недостаточное гипогликемическое действие.

38. Глибенкламид и хлорпропамид:
1. Хорошо всасываются из ЖКТ. 2. Усиливают выделение эндогенного инсулина В-клетками поджелудочной железы. 3. Являются средством заместительной терапии при сахарном диабете. 4. Назначаются только внутрь. 5. Не эффективны при сахарном диабете I типа.

39. Возможные механизмы гипогликемического действия метформина:
1. Усиление выделения инсулина В-клетками поджелудочной железы. 2. Облегчение проникновения глюкозы в клетки и ее утилизации. 3. Уменьшение глюконеогенеза. 4. Задержка всасывания углеводов в кишечнике.

40. Метформин:
1. Назначают внутрь. 2. Снижает аппетит и массу тела. 3. Часто вызывает тошноту и рвоту. 4. Применяют при сахарном диабете I типа. 5. Применяют при сахарном диабете II типа.

41. Розиглитазон:
1. Усиливает выделение инсулина В-клетками поджелудочной железы. 2. Повышает чувствительность клеток к инсулину. 3. Увеличивает захват тканями глюкозы.

42. Акарбоза:
1. Назначается внутрь. 2. Ингибирует □-глюкозидазу. 3. Снижает всасывание углеводов в кишечнике. 4. Эффективна при сахарном диабете I типа. 5. Эффективна при сахарном диабете II типа.

43. Глюкагон:
1. Вызывает гипогликемию. 2. Вызывает гипергликемию. 3. Не влияет на уровень глюкозы в крови. 4. Оказывает положительное инотропное действие.

44. Гонадорелин применяют для диагностики и лечения:
1. Акромегалии. 2. Гипогонадизма. 3. Бесплодия.

45. Даназол применяют при:
1. Гипогонадизме. 2. Маточных кровотечениях. 3. Эндометриозе. 4. Гинекомастии.

46. Леупролид применяют при раке:
1. Молочной железы. 2. Предстательной железы. 3. Яичников.

47. Рифатироин применяют для диагностики нарушений функции:
1. Паращитовидной железы. 2. Щитовидной железы. 3. Надпочечников.

48. При снижении функциональной активности надпочечников назначают: 1. Октреотид. 2. Тетракозактрин. 3. Леупролид. 49. При карликовом росте назначают: 1. Октреотид. 2. Соматропин. 3. Бромокриптин. 50. Октреотид используют для лечения: 1. Гипофизарного нанизма. 2. Акромегалии. 3. Гипогонадизма. 51. При акромегалии назначают: 1. Октреотид. 2. Соматрем. 3. Бромокриптин. 52. Для подавления секреции молочных желез применяют: 1. Октреотид. 2. Соматрем. 3. Бромокриптин. 53. Показания к применению тиротропина: 1. Гипертиреоз. 2. Микседема. 3. Дифференциальная диагностика гипотиреоза. 54. Октреотид применяют: 1. При акромегалии и гигантизме. 2. При остром панкреатите. 3. Для остановки кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода. 4. При задержке роста в детском возрасте. 55. Показания к применению окситоцина: 1. Для прерывания беременности на ранних сроках. 2. Для стимуляции лактации в послеродовом периоде. 3. Для стимуляции родов. 4. Для остановки послеродовых кровотечений. 56. Основное показание к применению десмопрессина: 1. Сахарный диабет. 2. Несахарный диабет. 3. Акромегалия. 4. Слабость родовой деятельности. 57. Мелаксен применяют в качестве: 1. Психостимулятора. 2. Анксиолитика. 3. Средства для восстановления нарушенного биоритма. 58. При спазмофилии назначают: 1. Кальцитрин. 2. Паратиреоидин. 3. Октреотид. 59. При остеопорозе применяют: 1. Кальцитрин. 2. Паратиреоидин. 3. Октреотид. 60. Отметить средства, применяемые при микседеме: 1. Трийодтиронин. 2. L-тироксин. 3. Мерказолил. 61. При гипертиреозе применяют: 1. Трийодтиронин. 2. Мерказолил. 3. Дийодтирозин. 4. Калия йодид. 62. Лейкопения и агранулоцитоз могут возникать при применении: 1. Дийодтирозина. 2. Калия йодида. 3. Мерказолила. 63. При сахарном диабете применяют: 1. Десмопрессин. 2. Препараты инсулина. 3. Хлорпропамид. 4. Метформин. 5. Акарбозу. 64. При сахарном диабете внутрь назначают: 1. Препараты инсулина. 2. Производные сульфонилмочевины. 3. Производные бигуанида. 4. Акарбозу. 65. При диабетической коме применяют: 1. Глибенкламид. 2. Препараты инсулина пролонгированного	

действия. 3. Препараты инсулина с малым латентным периодом. 4. Метформин. 5. Акарбозу. 66. Тошнота и рвота часто возникают при применении: 1. Препаратов инсулина. 2. Акарбозы. 3. Глибенкламида. 4. Метформина. 67. Лактацидоз наиболее вероятен при применении: 1. Акарбозы. 2. Глибенкламида. 3. Метформина. 68. Снижение аппетита и массы тела вызывает: 1. Препараты инсулина. 2. Акарбоза. 3. Метформин. 4. Глибенкламид. 69. Метеоризм и диарея наиболее вероятны при применении: 1. Акарбозы. 2. Глибенкламида. 3. Метформина. 70. Является пептидом; обладает стимулирующим влиянием на миометрий; повышает тонус и сократительную активность миометрия; чувствительность к препарату возрастает с увеличением срока беременности: 1. Десмопрессин. 2. Окситоцин. 3. Гонадорелин. 71. Повышает содержание кальция в крови; увеличивает всасывание кальция из ЖКТ, а также реабсорбцию кальция в почечных канальцах; способствует декальцификации костной ткани: 1. Октреотид. 2. Паратиреоидин. 3. Кальцитрин. 4. Кортикотропин. 72. Является пептидом; способствует реабсорбции воды в дистальных канальцах и собирательных канальцах; основное показание к применению — несахарный диабет: 1. Инсулин. 2. Тетракозактрин. 3. Десмопрессин. 73. Оказывает стимулирующее влияние на метаболизм; повышает основной обмен и потребление кислорода тканями; усиливает распад жиров, белков, углеводов; применяют при гипотиреоидизме: 1. Кальцитрин. 2. L-тироксин. 3. Паратиреоидин. 74. Снижает уровень глюкозы в крови; действует 4–6 ч; назначают парентерально (подкожно, внутримышечно, внутривенно): 1. Глибенкламид. 2. Акарбоза. 3. Инсулин. 75. Обладает гипогликемическим действием; эффективен при приеме внутрь; является производным бигуанида; применяют при диабете II типа: 1. Глибенкламид. 2. Акарбоза. 3. Метформин. 76. Относится к антитиреоидным средствам; угнетает синтез тиреоидных гормонов в щитовидной железе; применяют при гипертиреозе: 1. Октреотид. 2. Мерказолил. 3. Соматрем. 77. Является полипептидом; участвует в регуляции обмена кальция, угнетая процесс декальцификации костей; назначают при остеопорозе: 1. Паратиреоидин. 2. Кальцитрин. 3. Октреотид. 78. Отметить правильные утверждения 1. Октреотид применяют при карликовом росте. 2. Десмопрессин применяют для лечения несахарного диабета. 3. Кальцитрин применяют при спазмофилии. 4. Правильных утверждений нет.	

79. Отметить правильные утверждения 1. Мерказолил — средство для лечения микседемы. 2. Десмопрессин — средство для лечения несахарного диабета. 3. Окситоцин — средство для стимуляции родов. 80. Отметить правильные утверждения 1. Тетракозактрин увеличивает секрецию глюкокортикоидов. 2. Десмопрессин уменьшает реабсорбцию воды в почечных канальцах. 3. Мелаксен нормализует циркадные ритмы. 81. Отметить правильные утверждения 1. Гонадотропин хорионический стимулирует овуляцию. 2. Гонадотропин менопаузный стимулирует развитие фолликулов яичников. 3. Соматрем оказывает катаболическое действие. 82. Отметить правильные утверждения 1. L-тироксин увеличивает основной обмен. 2. Кальцитонин усиливает декальцификацию костей. 3. Паратгормон применяют при спазмофилии. 83. Отметить правильные утверждения 1. Кальцитрин применяют при остеопорозе. 2. Инсулин применяют для лечения несахарного диабета. 3. Глюкагон используют для лечения гипогликемической комы. 84. Отметить правильные утверждения 1. Инсулин применяют для купирования гипергликемической комы. 2. Акарбоза эффективна при несахарном диабете. 3. Глибенкламид эффективен при сахарном диабете II типа. 85. Отметить правильные утверждения 1. Глибенкламид — производное сульфонилмочевины. 2. Кальцитрин повышает уровень кальция в крови. 3. Кортикотропин применяют при микседеме. 86. Отметить правильные утверждения 1. Гонадотропин хорионический назначают при недоразвитии фолликулов яичников. 2. Глибенкламид эффективен при назначении внутрь. 3. Октреотид — препарат соматостатина продолжительного действия. 87. Отметить правильные утверждения 1. При спазмофилии назначают паратиреоидин. 2. Мерказолил нарушает поглощение йода щитовидной железой. 3. Метформин — производное бигуанида. 4. Глюкагон повышает уровень глюкозы в крови. 88. Отметить правильные утверждения 1. Тиреоидин применяют при базедовой болезни. 2. Глибенкламид эффективен при назначении внутрь. 3. Десмопрессин назначают при несахарном диабете. 4. Окситоцин усиливает сократительную активность миометрия. 89. Отметить правильные утверждения 1. Тетракозактрин — аналог кортикотропина. 2. Бромокриптин применяют при галакторее. 3. При остеопорозе назначают кальцитрин. 4. Гонадотропин менопаузный по действию соответствует лютеинизирующему гормону. 5. Гонадотропин хорионический по действию соответствует лютеинизирующему гормону.	
V. ГОРМОНЫ, ИХ СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНАЛОГИ, ЗАМЕНИТЕЛИ И АНТАГОНИСТЫ V.2 ГОРМОНЫ СТЕРОИДНОЙ СТРУКТУРЫ, ИХ СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНАЛОГИ, ЗАМЕНИТЕЛИ И АНТАГОНИСТЫ 1. Препараты глюкокортикоидов для резорбтивного действия:	1 1, 3, 4, 5 2 1, 3 3 5 4 3

1. Дексаметазон. 2. Флуметазон. 3. Триамцинолон. 4. Преднизолон. 5. Гидрокортизон. 2. Препараты глюкокортикоидов, используемые только местно: 1. Беклометазон. 2. Преднизолон. 3. Флуметазон. 4. Гидрокортизон. 3. Препарат глюкокортикоидов в аэрозоле для ингаляций: 1. Дексаметазон. 2. Флуметазон. 3. Триамцинолон. 4. Преднизолон. 5. Беклометазон. 4. Препарат минералокортикоидов: 1. Спиронолактон. 2. Флуметазон. 3. Дезоксикортикостерон. 4. Мифепристон. 5. Антагонист глюкокортикоидов: 1. Спиронолактон. 2. Мифепристон. 3. Дексаметазон. 4. Тетракозактрин. 6. Антагонист минералокортикоидов: 1. Финастерид. 2. Мифепристон. 3. Спиронолактон. 7. Эстрогенные препараты: 1. Тамоксифен. 2. Кломифен. 3. Синэстрол. 4. Эстрадиол. 8. Антагонисты эстрогенов: 1. Мифепристон. 2. Кломифен. 3. Тамоксифен. 4. Финастерид. 5. Прогестерон. 9. Гестагенный препарат: 1. Синестрол. 2. Мифепристон. 3. Прогестерон. 10. Антагонист гестагенов: 1. Финастерид. 2. Ципротерон. 3. Мифепристон. 11. Андрогенный препарат: 1. Финастерид. 2. Ретаболил. 3. Феноболин. 4. Тестостерон. 12. Антагонисты андрогенов: 1. Ципротерон. 2. Мифепристон. 3. Финастерид. 13. Анаболические стероиды: 1. Тестостерон. 2. Феноболин. 3. Мифепристон. 4. Ретаболил. 14. Эффекты глюкокортикоидов, имеющие терапевтическое значение: 1. Противовоспалительный. 2. Противоаллергический. 3. Катаболический. 15. Принципы действия глюкокортикоидов: 1. Проникая через мембрану клеток, действуют внутриклеточно. 2. Действуют на уровне цитоплазматической мембраны. 3. Регулируют транскрипцию генов. 4. Регулируют синтез белков и ферментов. 16. Влияние глюкокортикоидов на обмен веществ: 1. Повышают содержание глюкозы в крови. 2. Понижают содержание глюкозы в крови. 3. Вызывают перераспределение жира. 4. Задерживают выведение из организма ионов натрия и воды. 5. Угнетают синтез белков. 17. Влияние глюкокортикоидов на воспалительный процесс: 1. Усиливают экссудацию. 2. Препятствуют экссудации. 3. Снижают активность макрофагов и фибробластов. 4. Способствуют накоплению в очаге воспаления лейкоцитов. 5. Нарушают образование простагландинов и лейкотриенов.	5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48	2 3 3, 4 2, 3 3 3 4 1, 3 2, 4 1, 2 1, 3, 4 1, 3, 4, 5 2, 3, 5 2 2, 4, 5 2, 4 1, 4 3 1, 4 2, 3, 5 1, 2 2, 4, 5 4 2 2, 4 1, 2, 4, 5 2 1, 2, 3, 4 1, 2, 3, 5 3 3, 4 3 2, 3 1, 2 3 1, 2, 3 1, 2, 4, 5 2 2, 3, 4 1, 2, 3, 5 3 1, 3, 4 2 1, 5

18. При терапии глюкокортикоидами продукция адренокортикотропного гормона:
1. Увеличивается. 2. Уменьшается. 3. Не изменяется.

19. Преднизолон и гидрокортизон:
1. Плохо всасываются при местном применении. 2. Хорошо всасываются при местном применении. 3. Практически не оказывают резорбтивного действия. 4. Оказывают резорбтивное действие. 5. Обладают минералокортикоидной активностью.

20. Дексаметазон:
1. Плохо всасывается в кровь при местном применении. 2. Превосходит преднизолон по противовоспалительному действию. 3. Уступает преднизолону по противовоспалительному действию. 4. Практически не влияет на водно-электролитный обмен. 5. Выраженно влияет на водно-электролитный обмен.

21. Флуметазон и беклометазон:
1. Плохо всасываются при местном применении. 2. Хорошо всасываются при местном применении. 3. Оказывают выраженное резорбтивное действие. 4. Практически не оказывают резорбтивного действия.

22. Дезоксикортикостерон оказывает влияние главным образом на:
1. Углеводный обмен. 2. Обмен белков. 3. Водно-электролитный обмен. 4. Обмен липидов.

23. Минералокортикоиды:
1. Увеличивают содержание ионов натрия. 2. Уменьшают содержание ионов натрия. 3. Увеличивают содержание ионов калия. 4. Уменьшают содержание ионов калия.

24. Спиронолактон:
1. Уменьшает реабсорбцию ионов натрия и воды в петле Генле. 2. Уменьшает реабсорбцию ионов натрия и воды в дистальных почечных канальцах и собирательных канальцах. 3. Уменьшает секрецию ионов калия. 4. Уменьшает диурез. 5. Увеличивает диурез.

25. Препараты эстрогенов:
1. Способствуют пролиферации железистой ткани молочных желез. 2. Способствуют пролиферации эндометрия в 1-ю фазу менструального цикла. 3. Способствуют секреторным изменениям эндометрия во 2-ю фазу цикла.

26. Препараты гестагенов:
1. Стимулируют овуляцию. 2. Тормозят овуляцию. 3. Повышают возбудимость миометрия. 4. Понижают возбудимость миометрия. 5. Способствуют пролиферации железистой ткани молочных желез.

27. Блокирует эстрогенные рецепторы:
1. Эстрон. 2. Прогестерон. 3. Финастерид. 4. Кломифен.

28. При применении комбинированных эстроген-гестагенных контрацептивов продукция фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов:
1. Увеличивается. 2. Уменьшается. 3. Не изменяется.

29. Препараты с преимущественно анаболическим действием:
1. Тестостерон. 2. Ретаболил. 3. Дексаметазон. 4. Феноболин.

30. Анаболические стероиды:
1. Усиливают синтез белков. 2. Стимулируют регенераторные

49	3, 4
50	2, 3, 5
51	1, 2
52	3
53	4
54	4
55	4
56	2
57	3
58	1, 3, 4
59	1, 2, 3
60	4
61	2, 3, 4
62	2
63	1, 2

процессы. 3. Уменьшают массу тела. 4. Обладают низкой андрогенной активностью. 5. Ускоряют кальцификацию костей. 31. По сравнению с андрогенными препаратами анаболические стероиды: 1. Обладают такой же андрогенной активностью. 2. Обладают значительно меньшей андрогенной активностью. 32. Глюкокортикоиды используют как: 1. Противовоспалительные средства. 2. Противоаллергические средства. 3. Противошоковые средства. 4. Иммунодепрессивные средства. 5. Контрацептивные средства. 33. Показания к применению глюкокортикоидов: 1. Аллергические реакции немедленного типа. 2. Воспалительные заболевания кожи и слизистых оболочек. 3. Аутоиммунные заболевания. 4. Бактериальные инфекции. 5. Реакции отторжения трансплантата при пересадке органов и тканей. 34. При аутоиммунных заболеваниях применяют: 1. Гестагены. 2. Эстрогены. 3. Глюкокортикоиды. 4. Андрогены. 35. Применяют только местно для лечения заболеваний кожи и слизистых оболочек: 1. Преднизолон. 2. Дексаметазон. 3. Беклометазон. 4. Флуметазон. 36. Глюкокортикоидный препарат, используемый ингаляционно при бронхиальной астме и аллергических ринитах: 1. Преднизолон. 2. Дексаметазон. 3. Беклометазон. 4. Флуметазон. 37. Препараты минералокортикоидов применяют при: 1. Бронхиальной астме. 2. Хронической недостаточности надпочечников. 3. Миастении. 4. Воспалительных заболеваниях кожи и слизистых оболочек. 38. Показания к применению эстрогенов: 1. Недостаточность функции яичников. 2. Климактерические расстройства. 3. Недостаточность функции желтого тела. 39. При недостаточности функции желтого тела для профилактики выкидыша применяют: 1. Эстрогены. 2. Глюкокортикоиды. 3. Гестагены. 40. Для предупреждения беременности применяют: 1. Препараты, содержащие большие дозы эстрогенов. 2. Препараты, содержащие микродозы гестагенов. 3. Комбинированные эстроген-гестагенные препараты. 4. Антигестагенные средства. 41. Показания к применению анаболических стероидов: 1. Кахексия. 2. Длительная терапия глюкокортикоидами. 3. Гирсутизм. 4. Замедленное образование костной мозоли при переломах. 5. Остеопороз. 42. Для стимуляции регенераторных процессов применяют: 1. Глюкокортикоиды. 2. Анаболические стероиды. 3. Минералокортикостероиды. 4. Гестагены. 43. Ципротерон применяют: 1. Для повышения либидо. 2. При гирсутизме у женщин. 3. При акне. 4. При доброкачественной гиперплазии предстательной	

железы. 44. Побочные явления, возникающие при длительной терапии преднизолоном: 1. Снижение иммунитета. 2. Изъязвление слизистой оболочки ЖКТ. 3. Артериальная гипертензия. 4. Гипогликемия. 5. Отеки. 45. Функциональная активность надпочечников при длительной терапии глюкокортикоидами: 1. Повышается. 2. Не изменяется. 3. Понижается. 46. Снижение сопротивляемости к инфекциям, изъязвление слизистой оболочки ЖКТ, перераспределение жировой ткани могут вызывать: 1. Преднизолон. 2. Прогестерон. 3. Дексаметазон. 4. Гидрокортизон. 47. Отеки наиболее часто вызывают: 1. Эстрогены. 2. Минералокортикоиды. 3. Анаболические стероиды. 48. Остеопороз, повышение концентрации глюкозы в крови и повышение артериального давления могут наблюдаться при назначении: 1. Преднизолона. 2. Ретаболила. 3. Беклометазона. 4. Дезоксикортикостерона. 5. Гидрокортизона. 49. Маскулинизирующий эффект могут вызвать: 1. Прогестерон. 2. Синэстрол. 3. Ретаболил. 4. Феноболин. 50. Повышение артериального давления могут вызвать: 1. Прогестерон. 2. Дезоксикортикостерон. 3. Гидрокортизон. 4. Кломифен. 5. Преднизолон. 51. Побочные эффекты минералокортикоидов: 1. Отеки. 2. Артериальная гипертензия. 3. Остеопороз. 4. Изъязвление слизистой оболочки ЖКТ. 5. Мышечная слабость. 52. Стероидное соединение; оказывает противовоспалительное, противоаллергическое действие, уменьшает зуд; плохо всасывается через кожу; применяют только местно при воспалительных заболеваниях кожи и слизистых оболочек: 1. Преднизолон. 2. Дексаметазон. 3. Флуметазон. 54. Стероидное соединение; обладает выраженным противоаллергическим и противовоспалительным действием, практически не оказывает системного действия; применяют ингаляционно при бронхиальной астме и аллергических ринитах: 1. Дезоксикортикостерон. 2. Флуметазон. 3. Гидрокортизон. 4. Беклометазон. 55. Относятся к веществам стероидной структуры; усиливают синтез белков, увеличивают массу тела, ускоряют кальцификацию костей; назначают при кахексии, остеопорозе, для стимуляции регенераторных процессов: 1. Минералокортикоиды. 2. Гестагены. 3. Глюкокортикоиды. 4. Анаболические стероиды. 56. Стероидные соединения; снижают возбудимость миометрия, тормозят овуляцию, способствуют разрастанию железистой ткани молочных желез; назначают при недостаточности функции желтого тела для профилактики выкидыша: 1. Эстрогены. 2. Гестагены. 3. Минералокортикоиды. 4.	

Анаболические стероиды. 57. Подавляют овуляцию, угнетая продукцию фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов гипофиза; препятствуют имплантации яйцеклетки; назначают энтерально: 1. Андрогенные препараты. 2. Антиэстрогенные препараты. 3. Эстроген-гестагенные препараты. 58. Отметить правильные утверждения 1. Преднизолон — глюкокортикоидный препарат. 2. Ретаболил — антигестагенный препарат. 3. Кломифен — антиэстрогенный препарат. 4. Финастерид — антиандрогенный препарат. 59. Отметить правильные утверждения 1. Ретаболил применяют для ускорения регенеративных процессов. 2. Финастерид применяют при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. 3. Беклометазон применяют ингаляционно при бронхиальной астме. 4. Дезоксикортикостерон применяют при остеопорозе. 60. Отметить правильные утверждения 1. Финастерид блокирует андрогенные рецепторы. 2. Прогестерон обладает выраженным противовоспалительным действием. 3. Кломифен — противозачаточное средство. 4. Правильных утверждений нет. 61. Отметить правильные утверждения 1. При недостаточной функции желтого тела назначают эстрогены. 2. Глюкокортикоиды могут вызвать изъязвление слизистой оболочки ЖКТ. 3. Ретаболил способствует синтезу белков. 4. Финастерид блокирует 5□-редуктазу и снижает внутриклеточное содержание дигидротестостерона. 62. Отметить правильные утверждения 1. Беклометазон применяют внутрь. 2. Анаболические стероиды увеличивают массу тела. 3. В качестве противозачаточного средства применяют финастерид. 63. Отметить правильные утверждения 1. Беклометазон практически не оказывает резорбтивного действия. 2. Дексаметазон обладает незначительной минералокортикоидной активностью. 3. Флуметазон хорошо всасывается при накожном применении.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.1 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИЮ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ 1. Стимуляторы дыхания: 1. Кордиамин (никетамид). 2. Кодеин. 3. Карбоген. 4. Бемегрид. 5. Лобелин. 6. Кофеин. 2. Оказывают прямое стимулирующее действие на центр дыхания: 1. Камфора. 2. Бемегрид. 3. Глауцин. 4. Кофеин. 5. Кодеин. 3. Стимулятор дыхания рефлекторного действия: 1. Бемегрид. 2. Лобелин. 3. Кофеин. 4. Стимуляторы дыхания смешанного типа действия: 1. Кордиамин (никетамид). 2. Бемегрид. 3. Карбоген. 5. Противокашлевые средства: 1. Кодеин. 2. Либексин (преноксдиазин). 3. Ацетилцистеин. 4. Глауцин. 5. Бромгексин.	1 1, 3, 4, 6 2 1, 2, 4 3 2 4 1, 3 5 1, 2, 4 6 2 7 1, 2, 4, 5, 6, 7 8 1, 3, 4, 5, 6, 7 9 2, 3, 4, 5, 6 10 4 11 1, 5 12 3, 5, 6, 7, 8 13 2, 4 14 2, 3, 5, 6 15 1, 3, 4, 6

6. Противокашлевое средство периферического действия: 1. Кодеин. 2. Либексин (преноксдиазин). 3. Глауцин.	16	6
	17	2, 3, 4, 5, 6
7. Отхаркивающие средства: 1. Настой травы термопсиса. 2. Амброксол. 3. Либексин (преноксдиазин). 4. Бромгексин. 5. Трипсин 6. Ацетилцистеин. 7. Дезоксирибонуклеаза.	18	3, 5, 6
	19	1, 5, 6
	20	3, 4, 6
8. Отхаркивающие средства прямого действия: 1. Трипсин. 2. Препараты ипекакуаны. 3. Калия йодид. 4. Натрия гидрокарбонат. 5. Дезоксирибонуклеаза. 6. Амброксол. 7. Бромгексин.	21	5, 6
	22	3
	23	1, 2, 3, 5, 6
	24	2
9. Муколитические средства: 1. Настой травы термопсиса. 2. Бромгексин. 3. Ацетилцистеин. 4. Амброксол. 5. Трипсин. 6. Дезоксирибонуклеаза.	25	2
	26	4
	27	1, 3
10. Отхаркивающее средство рефлекторного действия: 1. Трипсин. 2. Калия йодид 3. Натрия гидрокарбонат. 4. Настой травы термопсиса. 5. Ацетилцистеин.	28	2
	29	4
11. Бронхолитическое действие оказывают: 1. м-Холиноблокаторы. 2. α-Адреноблокаторы. 3. Ганглиоблокаторы. 4. β1-Адреноблокаторы. 5. β2-Адреномиметики.	30	1, 3
	31	2, 4
	32	1, 2, 4, 5
12. Бронхолитические средства: 1. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 3. Эуфиллин (аминофиллин). 4. Глауцин. 5. Сальбутамол. 6. Тиотропий. 7. Формотерол. 8. Адреналин (эпинефрин).	33	3
	34	1, 4
	35	1, 3, 4, 5, 6
	36	3
13. Бронхолитики из группы м-холиноблокаторов: 1. Эуфиллин (аминофиллин). 2. Тиотропий. 3. Сальбутамол. 4. Ипратропий. 5. Формотерол.	37	1
	38	2, 6, 7
	39	3
14. Бронхолитики из группы адреномиметиков: 1. Флутиказон. 2. Фенотерол. 3. Формотерол. 4. Эуфиллин (аминофиллин). 5. Сальбутамол. 6. Адреналин (эпинефрин).	40	4
	41	1
15. Бронхолитические средства из группы β2-адреномиметиков: 1. Фенотерол. 2. Эфедрин. 3. Сальбутамол. 4. Салметерол. 5. Тиотропий. 6. Формотерол.	42	3
	43	1, 2, 3, 4, 6
	44	1, 2
16. Бронхолитик миотропного действия: 1. Эфедрин. 2. Формотерол. 3. Кромолин-натрий (кромоглициевая кислота). 4. Зафирлукаст. 5. Тиотропий. 6. Теофиллин.	45	1, 3, 4
	46	1, 3
	47	1, 5
17. При бронхиальной астме применяют: 1. Аналептики. 2. β2-Адреномиметики. 3. Глюкокортикоиды. 4. м-Холиноблокаторы. 5. Блокаторы лейкотриеновых рецепторов. 6. Ингибиторы 5-липоксигеназы. 7. Ингибиторы циклооксигеназы.	48	1, 3
	49	1
	50	1, 2
	51	3, 4
18. Противоаллергические средства, применяемые при бронхиальной астме: 1. Тиотропий. 2. Сальбутамол. 3. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 4. Теофиллин. 5. Недокромил. 6. Кетотифен.	52	1, 2, 4
	53	1, 2, 4, 5, 6, 7
	54	1
19. Глюкокортикоиды для ингаляционного применения при бронхиальной астме: 1. Беклометазон. 2. Гидрокортизон. 3. Преднизолон. 4. Дексаметазон. 5. Будесонид. 6. Флутиказон.	55	1
	56	1, 3, 4
	57	1
20. Средства, нарушающие образование лейкотриенов: 1. Теофиллин. 2. Тиотропий. 3. Зилеутон. 4. Салметерол. 5. Зафирлукаст. 6. Беклометазон.	58	2, 4
	59	1, 3, 4

21. Блокаторы лейкотриеновых рецепторов: 1. Тиотропий. 2. Ипратропий. 3. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 4. Недокромил. 5. Зафирлукаст. 6. Монтелукаст.	60 1, 2, 4, 5 61 1, 2, 4, 5 62 1, 2, 6, 7
22. Ингибитор 5-липоксигеназы: 1. Недокромил. 2. Зафирлукаст. 3. Зилеутон. 4. Беклометазон. 5. Преднизолон.	63 1, 2 64 1, 2, 4 65 4
23. При отеке легких используют: 1. Этиловый спирт. 2. Морфин. 3. Фуросемид. 4. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 5. Преднизолон. 6. Натрия нитропруссид.	66 1, 2 67 1 68 1, 2, 3
24. Кордиамин (никетамид): 1. Стимулирует н-холинорецепторы дыхательных мышц. 2. Стимулирует дыхательный центр непосредственно и рефлекторно.	69 3 70 1, 4 71 1
25. Лобелин: 1. Стимулирует дыхательный центр непосредственно. 2. Стимулирует дыхательный центр рефлекторно.	72 1, 2 73 2, 3 74 1, 2
26. Лобелин стимулирует дыхание, потому что возбуждает н-холинорецепторы: 1. Дыхательных мышц. 2. Хромаффинных клеток мозгового вещества надпочечников. 3. Вегетативных ганглиев. 4. Каротидных клубочков.	75 1 76 4, 5 77 2, 3, 4, 5
27. Угнетают центральные звенья кашлевого рефлекса: 1. Кодеин. 2. Либексин (преноксдиазин). 3. Глауцин. 4. Бемегрид.	78 2 79 3 80 1, 2, 3, 4, 6, 7
28. Кодеин: 1. Блокирует опиоидные рецепторы кашлевого центра. 2. Стимулирует опиоидные рецепторы кашлевого центра. 3. Блокирует чувствительные рецепторы афферентных путей.	81 2, 3, 6 82 2 83 1
29. Противокашлевое действие либексина (преноксдиазина) обусловлено: 1. Подавлением возбудимости нейронов кашлевого центра. 2. Бронхолитическим действием. 3. Уменьшением секреции бронхиальных желез. 4. Угнетением чувствительных рецепторов афферентных путей.	84 1, 3 85 2, 3, 4 86 2 87 2, 4, 5 88 1, 3 89 1, 2, 3
30. Усиливают секрецию бронхиальных желез: 1. Препараты термопсиса. 2. Препараты белладонны. 3. Препараты ипекакуаны. 4. Трипсин и химотрипсин.	90 2, 4 91 2, 4, 5, 6
31. Снижают вязкость мокроты за счет протеолиза: 1. Препараты термопсиса. 2. Трипсин. 3. Натрия гидрокарбонат. 4. Дезоксирибонуклеаза.	92 3, 4 93 1, 2, 3 94 3
32. Препараты термопсиса: 1. Стимулируют рецепторы желудка. 2. Рефлекторно усиливают секрецию бронхиальных желез. 3. Снижают вязкость мокроты за счет деполимеризации белковых молекул. 4. Рефлекторно повышают активность мерцательного эпителия бронхов. 5. Рефлекторно увеличивают сократительную активность бронхов.	95 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8 96 1, 2, 3, 5 97 1, 2, 4, 5 98 2, 4, 6 99 2
33. Ацетилцистеин: 1. Рефлекторно стимулирует секрецию бронхиальных желез. 2. Оказывает прямое стимулирующее действие на бронхиальные железы. 3. Уменьшает вязкость мокроты за счет разрушения дисульфидных связей протеогликанов.	100 2, 3, 4, 5 101 1, 2, 4, 5, 7 102 3, 4, 5 103 1, 2, 3, 5

34. Снижение тонуса гладких мышц бронхов развивается в результате: 1. Блокады м3-холинорецепторов. 2. Стимуляции м3-холинорецепторов. 3. Блокады β2-адренорецепторов. 4. Стимуляции β2-адренорецепторов.	104 2, 4, 5
35. Расширяют бронхи за счет стимуляции β2-адренорецепторов: 1. Фенотерол. 2. Тиотропий. 3. Сальбутамол. 4. Салметерол. 5. Адреналин (эпинефрин). 6. Формотерол.	105 2, 4, 5 106 3, 4, 5 107 1, 3 108 1 109 1, 3 110 1, 3, 4, 5
36. Бронхолитическое действие адреналина (эпинефрина) обусловлено: 1. Возбуждением □-адренорецепторов. 2. Возбуждением β1-адренорецепторов. 3. Возбуждением β2-адренорецепторов. 4. Прямым расслабляющим влиянием на гладкие мышцы бронхов.	111 2, 3 112 2, 3 113 1, 3, 4, 5
37. При стимуляции β2-адренорецепторов в мышечных волокнах бронхов: 1. Повышается содержание цАМФ и снижается концентрация ионов кальция. 2. Снижается содержание цАМФ и снижается концентрация ионов кальция. 3. Повышается содержание цАМФ и увеличивается концентрация ионов кальция.	114 1 115 1 116 4 117 1 118 3
38. Расширяют бронхи за счет блокады парасимпатической иннервации: 1. Теофиллин. 2. Атропин. 5. Сальбутамол. 6. Ипратропий. 7. Тиотропий.	119 1, 2, 4, 5 120 1, 3, 4, 5, 6 121 1, 2, 3, 5
39. Ипратропий и тиотропий снижают тонус мышц бронхов за счет блокады: 1. м1-Холинорецепторов. 2. м2-Холинорецепторов. 3. м3-Холинорецепторов.	122 2 123 2, 3, 4, 5
40. Устраняет спазм бронхов за счет миотропного спазмолитического действия: 1. Адреналин (эпинефрин). 2. Эфедрин. 3. Атропин. 4. Теофиллин.	
41. Расслабление мышц бронхов вызывают вещества, которые: 1. Активируют аденилатциклазу. 2. Ингибируют аденилатциклазу. 3. Активируют фосфолипазу С. 4. Активируют фосфолипазу А2.	
42. Возможный механизм расслабляющего влияния теофиллина на мышцы бронхов: 1. Блокада м-холинорецепторов. 2. Возбуждение β2-адренорецепторов. 3. Блокада аденозиновых рецепторов.	
43. Уменьшают высвобождение бронхоконстрикторных веществ из тучных клеток: 1. Сальбутамол. 2. Флутиказон. 3. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 4. Теофиллин. 5. Зафирлукаст. 6. Недокромил.	
44. Глюкокортикоиды эффективны при бронхиальной астме, так как оказывают: 1. Противовоспалительное действие. 2. Противоаллергическое действие. 3. Миотропное спазмолитическое действие.	
45. Механизм противовоспалительного действия глюкокортикоидов: 1. Ингибирование фосфолипазы А2. 2. Ингибирование экспрессии ЦОГ-1. 3. Ингибирование экспрессии ЦОГ-2. 4. Угнетение активности макрофагов. 5. Блокада лейкотриеновых рецепторов.	
46. Уменьшают образование лейкотриенов:	

1. Зилеутон. 2. Монтелукаст. 3. Будесонид. 4. Сальбутамол. 5. Тиотропий. 47. Препятствуют противовоспалительному и бронхоконстрикторному действию лейкотриенов: 1. Монтелукаст. 2. Ипратропий. 3. Сальбутамол. 4. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 5. Зафирлукаст. 48. Основные принципы лекарственной терапии отека легких: 1. Снижение давления в малом круге кровообращения. 2. Повышение давления в малом круге кровообращения. 3. Устранение вспенивания транссудата в дыхательных путях и альвеолах. 4. Стимуляция центра дыхания. 49. Натрия нитропруссид применяют при отеке легких, потому что: 1. Уменьшает давление в малом круге кровообращения. 2. Увеличивает диурез. 3. Оказывает кардиотоническое действие. 50. Снижают давление в малом круге кровообращения за счет расширения периферических сосудов: 1. Натрия нитропруссид. 2. Нитроглицерин. 3. Адреналин (эпинефрин). 4. Атропин. 51. Терапевтический эффект фуросемида при отеке легких обусловлен: 1. Противовспенивающим действием. 2. Кардиотоническим действием. 3. Диуретическим действием. 4. Снижением давления в малом круге кровообращения. 52. Кофеин: 1. Увеличивает частоту и глубину дыхания. 2. Оказывает психостимулирующее действие. 3. Снижает артериальное давление. 4. Может вызывать тахикардию. 53. Кодеин: 1. Угнетает кашлевой рефлекс. 2. В больших дозах угнетает дыхание. 3. Снижает тонус мышц бронхов. 4. Обладает анальгетическими свойствами. 5. Оказывает седативное действие. 6. Может вызвать лекарственную зависимость. 7. Угнетает моторику кишечника. 54. Глауцин: 1. Угнетает кашлевой рефлекс. 2. Угнетает дыхание. 3. Вызывает лекарственную зависимость. 55. Либексин (преноксдиазин): 1. Угнетает кашлевой рефлекс. 2. Вызывает лекарственную зависимость. 3. Обладает седативными свойствами. 4. Угнетает дыхание. 56. Препараты термопсиса: 1. Увеличивают секрецию бронхиальных желез. 2. Оказывают противокашлевое действие. 3. Увеличивают активность мерцательного эпителия бронхов. 4. Усиливают сокращения мышц бронхов. 57. Ацетилцистеин: 1. Снижает вязкость бронхиального секрета. 2. Увеличивает объем бронхиального секрета. 3. Угнетает кашлевой рефлекс. 4. Расслабляет гладкие мышцы бронхов. 58. Бромгексин: 1. Угнетает кашлевой рефлекс. 2. Снижает вязкость мокроты. 3. Расслабляет гладкие мышцы бронхов. 4. Стимулирует продукцию сурфактанта.	

59. Адреналин (эпинефрин): 1. Снижает тонус мышц бронхов. 2. Затрудняет атриовентрикулярную проводимость. 3. Увеличивает силу сокращений сердца. 4. Увеличивает частоту сокращений сердца. 5. Снижает содержание глюкозы в крови. 60. β2-Адреномиметики: 1. Снижают тонус мышц бронхов. 2. Вызывают умеренную тахикардию. 3. Повышают артериальное давление. 4. Расширяют кровеносные сосуды. 5. Уменьшают высвобождение бронхоконстрикторных веществ из тучных клеток. 61. Эфедрин: 1. Снижает тонус мышц бронхов. 2. Суживает сосуды слизистой оболочки бронхов. 3. Уменьшает секрецию бронхиальных желез. 4. Стимулирует работу сердца. 5. Повышает артериальное давление. 6. Оказывает седативное действие. 62. Атропин снижает: 1. Тонус мышц бронхов. 2. Секрецию бронхиальных желез. 3. Внутриглазное давление. 4. Частоту сокращений сердца. 5. Артериальное давление. 6. Моторику кишечника. 7. Тонус мочевого пузыря. 63. Ипратропий: 1. Снижает тонус бронхов. 2. Снижает секрецию бронхиальных желез. 3. Стимулирует ЦНС. 4. Оказывает муколитическое действие. 64. Теофиллин: 1. Расслабляет мышцы бронхов. 2. Увеличивает силу сокращений сердца. 3. Вызывает брадикардию. 4. Повышает диурез. 5. Повышает тонус кровеносных сосудов. 65. При отеке легких спирт этиловый используется в качестве: 1. Наркотического средства. 2. Анальгетика. 3. Противомикробного средства. 4. Пеногасителя. 5. Сосудорасширяющего средства. 66. При отеке легких фуросемид: 1. Снижает объем циркулирующей крови. 2. Снижает давление в малом круге кровообращения. 3. Оказывает кардиотоническое действие. 67. Лобелин может быть использован: 1. При асфиксии новорожденных. 2. В посленаркозном периоде. 3. При отравлении морфином. 4. При отравлении барбитуратами. 68. Кофеин может быть применен: 1. При легких отравлениях средствами с наркотическим типом действия. 2. В посленаркозном периоде. 3. При нарколепсии. 4. При бессоннице. 69. Показание к применению кордиамина (никетамида): 1. Тяжелые отравления снотворными средствами наркотического типа действия. 2. Приступ бронхиальной астмы. 3. Гиповентиляция легких в посленаркозном периоде. 70. Правильно: 1. Кодеин — эффективное противокашлевое средство. 2. Кодеин применяют в качестве анксиолитика. 3. Либексин (преноксдиазин) используют в качестве седативного средства. 4. Либексин (преноксдиазин) и глауцин применяют при кашле. 71. Препараты термопсиса применяют:	

1. Внутрь. 2. Ингаляционно. 3. Внутривенно. 4. Сублингвально. 72. Для купирования спазма бронхов применяют: 1. Адреналин (эпинефрин). 2. Сальбутамол. 3. Салметерол. 4. Тиотропий. 73. Для систематического применения при заболеваниях, сопровождающихся спазмом бронхов, рекомендуют: 1. Адреналин (эпинефрин). 2. Салметерол. 3. Формотерол. 4. Тиотропий. 5. Ипратропий. 74. При бронхообструктивных заболеваниях легких применение м-холиноблокаторов основано на их способности: 1. Снижать тонус гладких мышц бронхов. 2. Предупреждать дегрануляцию тучных клеток. 3. Повышать тонус сосудов слизистой оболочки бронхов. 75. Для ингаляционного применения предпочтительнее использовать м-холиноблокаторы, являющиеся: 1. Четвертичными аммониевыми соединениями. 2. Третичными аминами. 76. Для устранении спазма бронхов, связанного с повышением тонуса блуждающего нерва, используют: 1. Салметерол. 2. Сальбутамол. 3. Формотерол. 4. Ипратропий. 5. Тиотропий. 77. При фармакотерапии бронхиальной астмы используют: 1. Нестероидные противовоспалительные средства. 2. Глюкокортикоиды. 3. Блокаторы лейкотриеновых рецепторов. 4. Спазмолитики миотропного действия. 5. Вещества, препятствующие дегрануляции тучных клеток. 78. Кромолин-натрий (натрия кромогликат) и недокромил используют: 1. Только для купирования бронхоспазмов. 2. Только для профилактики бронхоспазмов. 3. Как для купирования, так и для профилактики бронхоспазмов. 79. Зафирлукаст применяют: 1. При анафилактическом шоке. 2. Для купирования бронхоспазмов. 3. Для профилактики бронхоспазмов. 80. Ингаляционно применяют: 1. Сальбутамол. 2. Салметерол. 3. Ипратропий. 4. Тиотропий. 5. Эуфиллин. 6. Будесонид. 7. Кромолин-натрий (натрия кромогликат). 81. При приеме внутрь эффективны: 1. Адреналин (эпинефрин). 2. Сальбутамол. 3. Атропин. 4. Ипратропий. 5. Тиотропий. 6. Теофиллин. 82. При отеке легких фуросемид используют в качестве: 1. Бронхолитического средства. 2. Диуретического средства. 3. Кардиотонического средства. 4. Противовспенивающего средства. 83. Спирт этиловый при отеке легких: 1. Уменьшает поверхностное натяжение транссудата в альвеолах. 2. Расслабляет бронхи. 3. Оказывает седативно-снотворное действие. 84. Правильные утверждения: 1. Нестероидные противовоспалительные средства могут повышать тонус бронхов. 2. Глауцин вызывает лекарственную зависимость. 3. Кодеин может вызвать запор. 4. Сальбутамол вызывает брадикардию.	

85. Побочные эффекты кодеина: 1. Бессонница. 2. Привыкание. 3. Лекарственная зависимость. 4. Угнетение дыхания. 86. Лекарственная зависимость может развиваться при применении: 1. Глауцина. 2. Кодеина. 3. Либексина (преноксдиазина). 87. Побочные эффекты адреналина (эпинефрина) как бронхолитического средства: 1. Ортостатическая гипотензия. 2. Повышение артериального давления. 3. Брадикардия. 4. Тахикардия. 5. Экстрасистолия. 88. Побочные эффекты сальбутамола: 1. Умеренная тахикардия. 2. Брадикардия. 3. Сердечные аритмии. 4. Повышение артериального давления. 89. Фенотерол может вызывать: 1. Тремор. 2. Тахикардию. 3. Сердечные аритмии. 4. Повышение артериального давления. 90. Сальбутамол противопоказан при: 1. Атриовентрикулярной блокаде. 2. Экстрасистолии. 3. Угрозе преждевременных родов. 4. Маточных кровотечениях. 91. Побочные эффекты эфедрина как бронхолитического средства: 1. Брадикардия. 2. Тахикардия. 3. Гипотензия. 4. Повышение артериального давления. 5. Бессонница. 6. Сердечные аритмии. 92. Бронхолитические средства из группы м-холиноблокаторов противопоказаны при: 1. Брадикардии. 2. Атриовентрикулярной блокаде. 3. Глаукоме. 4. Доброкачественной гиперплазии предстательной железы. 5. Гиперацидном гастрите. 93. Побочные эффекты теофиллина: 1. Тахикардия. 2. Повышение потребности миокарда в кислороде. 3. Тошнота и рвота. 4. Сонливость. 94. Глюкокортикоиды при ингаляционном применении могут вызывать: 1. Угнетение секреции бронхиальных желез. 2. Отек слизистой оболочки бронхов. 3. Кандидамикоз ротовой полости. 95. При системном применении глюкокортикоидов может наблюдаться: 1. Угнетение функции коры надпочечников. 2. Снижение толерантности к инфекционным заболеваниям. 3. Гипогликемия. 4. Нарушение регенерации тканей. 5. Остеопороз. 6. Повышение артериального давления. 7. Перераспределение жировой ткани. 8. Психозы. 96. Кордиамин (никетамид): 1. Аналептик. 2. Стимулирует дыхание. 3. Стимулирует сосудодвигательный центр. 4. Обладает седативным действием. 5. В больших дозах может вызвать судороги. 97. Кофеин: 1. Аналептик. 2. Оказывает психостимулирующее действие. 3. Угнетает сократимость миокарда. 4. Может вызвать лекарственную зависимость. 5. Оказывает диуретическое действие. 98. Лобелин: 1. Непосредственно стимулирует дыхательный центр. 2.	

Стимулирует дыхательный центр рефлекторно. 3. Эффективен при отравлении морфином. 4. Эффективен при асфиксии новорожденных. 5. Назначают внутрь. 6. Вводят внутривенно.

99. Правильные утверждения:
1. Глауцин стимулирует дыхательный центр. 2. Кодеин оказывает анальгетическое действие. 3. Сальбутамол блокирует β2-адренорецепторы. 4. Натрия нитропруссид — эффективный бронхолитик.

100. Кодеин:
1. Расслабляет гладкие мышцы бронхов. 2. Уменьшает возбудимость кашлевого центра. 3. Вызывает привыкание и лекарственную зависимость. 4. Оказывает анальгетическое действие. 5. В больших дозах угнетает дыхательный центр.

101. Препараты термопсиса:
1. Стимулируют секрецию бронхиальных желез рефлекторно. 2. Повышают активность мерцательного эпителия бронхов. 3. Разжижают мокроту за счет деполимеризации белков. 4. Повышают сократительную активность бронхов. 5. Применяют внутрь. 6. Применяют ингаляционно. 7. Могут вызывать тошноту.

102. Ацетилцистеин:
1. Увеличивает секрецию бронхиальных желез. 2. Угнетает кашлевой центр. 3. Разжижает мокроту. 4. Применяют ингаляционно. 5. Применяют внутрь.

103. Адреналин (эпинефрин):
1. Средство выбора при анафилактическом шоке. 2. Применяют для купирования приступов бронхиальной астмы. 3. Уменьшает отек слизистой оболочки бронхов. 4. Эффективен при приеме внутрь. 5. Может вызывать сердечные аритмии.

104. β2-Адреномиметики:
1. Повышают тонус гладких мышц бронхов. 2. Снижают содержание кальция в гладкомышечных клетках бронхов. 3. Снижают секрецию бронхиальных желез. 4. Уменьшают высвобождение бронхоконстрикторных веществ из тучных клеток. 5. Могут вызывать тахикардию.

105. Эфедрин:
1. Симпатолитик. 2. Снижает тонус мышц бронхов. 3. Уменьшает бронхиальную секрецию. 4. Повышает артериальное давление. 5. Может вызывать лекарственную зависимость.

106. Сальбутамол:
1. Блокирует преимущественно β2-адренорецепторы. 2. Суживает сосуды слизистой оболочки бронхов. 3. Применяют в основном для купирования бронхоспазмов. 4. Вызывает умеренную тахикардию. 5. Может вызывать сердечные аритмии.

107. В отличие от адреналина (эпинефрина) сальбутамол:
1. В меньшей степени изменяет частоту сердечных сокращений. 2. Применяют только ингаляционно. 3. Используется в качестве токолитического средства. 4. Применяют при сердечной недостаточности.

108. В отличие от сальбутамола салметерол:
1. Оказывает более длительное бронхолитическое действие. 2. Действует кратковременно. 3. Снижает тонус кровеносных сосудов. 4. Не вызывает тахикардию. 5. Применятся внутрь.

109. Общие свойства адреналина, эфедрина и сальбутамола:

1. Бронхолитическое действие. 2. Снижение секреции бронхиальных желез. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Повышение тонуса кровеносных сосудов. 5. Эффективность при приеме внутрь. 110. Бронхолитические средства из группы м-холиноблокаторов: 1. Расслабляют гладкие мышцы бронхов за счет блокады м3-холинорецепторов. 2. Уменьшают отек слизистой оболочки бронхов. 3. Снижают секрецию бронхиальных желез. 4. Подавляют высвобождение бронхоконстрикторных веществ из тучных клеток. 5. Противопоказаны при глаукоме. 111. В отличие от атропина ипратропий: 1. Блокирует преимущественно м-холинорецепторы бронхов. 2. Применяют только ингаляционно. 3. Оказывает незначительное резорбтивное действие. 4. Не влияет на секрецию бронхиальных желез. 112. Для тиотропия, в отличие от ипратропия, характерно: 1. Более быстрое развитие эффекта. 2. Более медленное развитие эффекта. 3. Более продолжительное действие. 4. Кратковременное действие. 5. Отсутствие влияния на секрецию бронхиальных желез. 113. Теофиллин: 1. Спазмолитик миотропного действия. 2. Снижает уровень цАМФ в гладкомышечных клетках бронхов. 3. Снижает содержание кальция в гладкомышечных клетках бронхов. 4. Подавляет высвобождение бронхоконстрикторных веществ из тучных клеток. 5. Стимулирует ЦНС. 114. Определить бронхолитик: назначается парентерально; действует кратковременно; используется только для купирования спазма бронхов; вызывает выраженную тахикардию; повышает артериальное давление: 1. Адреналин (эпинефрин). 2. Эфедрин. 3. Тиотропий. 4. Теофиллин. 5. Сальбутамол. 115. Определить бронхолитик: назначается внутрь и парентерально; действует несколько часов; вызывает выраженную тахикардию; повышает артериальное давление: 1. Эфедрин. 2. Салметерол. 3. Сальбутамол. 4. Теофиллин. 5. Атропин. 6. Тиотропий. 116. Определить бронхолитик: используется в основном для купирования спазма бронхов; снижает тонус кровеносных сосудов; может вызвать умеренную тахикардию: 1. Ипратропий. 2. Атропин. 3. Эфедрин. 4. Сальбутамол. 117. Определить бронхолитик: назначается ингаляционно; снижает секрецию слюнных и бронхиальных желез; противопоказан при глаукоме: 1. Ипратропий. 2. Эфедрин. 3. Теофиллин. 4. Эфедрин. 5. Салметерол. 118. Определить бронхолитик: используется для предупреждения и купирования спазма бронхов; назначается внутрь и парентерально; вызывает тахикардию; обладает сосудорасширяющим действием; стимулирует ЦНС: 1. Ипратропий. 2. Эфедрин. 3. Эуфиллин (аминофиллин). 4. Сальбутамол. 119. Беклометазон: 1. Глюкокортикоид. 2. Применяют при бронхиальной астме. 3. Применяют при системных заболеваниях соединительной ткани. 4. Оказывает противовоспалительное действие. 5.	

Применяют ингаляционно. 6. Применяют внутрь. 120. Преднизолон: 1. Применяют при бронхиальной астме. 2. Используют только ингаляционно. 3. Оказывает выраженное противовоспалительное и иммунодепрессивное действие. 4. Может вызывать гипофункцию коры надпочечников. 5. Нарушает регенерацию тканей. 6. Повышает содержание глюкозы в крови. 121. Недокромил: 1. Препятствует дегрануляции тучных клеток. 2. Противоаллергическое средство. 3. Применяют для профилактики приступов бронхиальной астмы. 4. Применяют для купирования приступов бронхиальной астмы. 5. Вводят ингаляционно. 122. Зилеутон: 1. Ингибирует циклооксигеназу. 2. Ингибирует 5-липоксигеназу. 3. Ингибирует фосфолипазу А2. 4. Блокирует лейкотриеновые рецепторы. 123. Зафирлукаст: 1. Нарушает образование лейкотриенов. 2. Блокирует лейкотриеновые рецепторы. 3. Уменьшает отек слизистой оболочки бронхов. 4. Расслабляет гладкие мышцы бронхов. 5. Применяют для профилактики приступов бронхиальной астмы. 6. Применяют для купирования спазма бронхов.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.2 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИЮ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ 1. Анорексигенное средство (снижающее аппетит): 1. Метоклопрамид. 2. Сибутрамин. 3. Омепразол. 4. Ранитидин. 2. Диагностическое средство, повышающее секрецию желез желудка: 1. Пирензепин. 2. Панкреатин. 3. Пентагастрин. 4. Ранитидин. 3. Средства, понижающие секрецию желез желудка: 1. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Блокаторы гистаминовых Н2-рецепторов. 3. М-холиноблокаторы. 4. Антацидные средства. 5. Ингибиторы протонового насоса (Н+,К+-АТФазы). 4. Ингибитор протонового насоса (Н+,К+-АТФазы): 1. Пирензепин. 2. Омепразол. 3.Тиэтилперазин. 4. Ранитидин. 5. Мизопростол. 5. Блокатор гистаминовых Н2-рецепторов: 1. Метоклопрамид. 2. Сибутрамин. 3. Пирензепин. 4. Ранитидин. 5. Омепразол. 6. Средство из группы м1-холиноблокаторов: 1. Атропин. 2. Омепразол. 3. Ранитидин. 4. Пирензепин. 7. Антацидные средства: 1. Магния сульфат. 2. Магния окись. 3. Натрия гидрокарбонат. 4. Алюминия гидроокись (алгедрат). 8. Гастропротекторы: 1. Висмута трикалия дицитрат. 2. Ранитидин. 3. Магния окись. 4. Мизопростол. 5. Сукралфат. 9. Гастропротектор - синтетический аналог простагландина Е1: 1. Сукралфат. 2. Висмута трикалия дицитрат. 3. Мизопростол.	1 2 2 3 3 2, 3, 5 4 2 5 4 6 4 7 2, 3, 4 8 1, 4, 5 9 3 10 2, 3 11 2 12 1, 2, 3, 4, 5 13 2, 4, 5 14 3 15 4 16 2 17 1 18 1, 3 19 2, 3 20 1, 2, 3, 4 21 3, 4 22 2, 3 23 3 24 1, 2, 4 25 2 26 2, 3, 4, 5

10. Гастропротекторы, создающие механическую защиту язвенной поверхности: 1. Мизопростол. 2. Висмута трикалия дицитрат. 3. Сукралфат.	27 2, 3, 4 28 1, 2, 4 29 1, 2, 4
11. Гастропротектор, повышающий защитную функцию слизистого барьера и устойчивость слизистой оболочки желудка к действию повреждающих факторов: 1. Висмута трикалия дицитрат. 2. Мизопростол. 3. Сукралфат.	30 1 31 2, 3, 4 32 2, 3
12. Противорвотные средства: 1. Метоклопрамид. 2. Этаперазин (перфеназин). 3. Ондансетрон. 4. Тиэтилперазин. 5. Скополамин. 6. Апоморфин.	33 1, 2, 4 34 1, 3, 4 35 1, 3
13. Противорвотные средства - блокаторы дофаминовых D2-рецепторов: 1. Скополамин. 2. Метоклопрамид. 3. Ондансетрон. 4. Этаперазин (перфеназин). 5. Галоперидол.	36 2, 3, 5 37 1, 3, 4, 5 38 1 39 1, 2
14. Противорвотное средство - блокатор м-холинорецепторов: 1. Метоклопрамид. 2. Ондансетрон. 3. Скополамин. 4. Тиэтилперазин.	40 1, 2 41 2
15. Противорвотное средство - блокатор гистаминовых Н1-рецепторов: 1. Ондансетрон. 2. Метоклопрамид. 3.Скополамин. 4. Дипразин.	42 1, 2, 3 43 1, 2 44 1, 2
16. Противорвотное средство - блокатор серотониновых 5-НТ3-рецепторов: 1. Дипразин. 2. Ондансетрон. 3. Скополамин. 4. Тиэтилперазин.	45 2, 3 46 2 47 1, 2, 3, 4, 5
17. Прокинетическое (гастрокинетическое) средство: 1. Метоклопрамид. 2. Ондансетрон. 3. Омепразол. 4. Ранитидин. 5. Атропин.	48 1, 2 49 1, 3, 4 50 2
18. Средства, угнетающие моторику желудка: 1. М-холиноблокаторы. 2. Антихолинэстеразные средства. 3. Спазмолитики миотропного действия.	51 1, 2, 3 52 2, 3
19. Гепатопротекторные средства: 1. Лоперамид. 2. Легалон. 3. Адеметионин. 4. Сукралфат. 5. Мизопростол.	53 1 54 2 55 2, 3, 4
20. Желчегонные средства: 1. Холензим. 2. Холосас. 3. Дротаверин (но-шпа). 4. Атропин. 5. Адеметионин.	56 3, 4 57 1, 2, 3, 4 58 3, 4, 5
21. Средства, стимулирующие образование желчи: 1. Атропин. 2. Дротаверин (но-шпа). 3. Холензим. 4. Холосас.	59 3 60 2, 3, 5
22. Средства, способствующие выведению желчи: 1. Холензим. 2. Дротаверин (но-шпа). 3. Атропин. 4. Холосас.	61 1, 2 62 1, 2, 3
23. Средство, способствующее растворению желчных камней (холелитолитическое средство): 1. Адеметионин. 2. Холосас. 3. Урсодезоксихолевая кислота. 4. Холензим.	63 3, 4 64 1 65 2
24. Средства, стимулирующие моторику кишечника: 1. М-холиномиметики. 2. Антихолинэстеразные средства. 3. Агонисты опиоидных мю-рецепторов. 4. Слабительные средства.	66 1, 2, 3, 4 67 2, 3, 4 68 2, 3, 4
25. Антихолинэстеразное средство, стимулирующее моторику кишечника: 1. Лоперамид. 2. Прозерин (неостигмин). 3. Натрия пикосульфат. 4. Атропин. 5. Магния сульфат. 6. Масло	69 3 70 1

касторовое. 26. Слабительные средства: 1. Метоклопрамид. 2. Лактулоза. 3. Магния сульфат. 4. Натрия пикосульфат. 5. Масло касторовое. 27. Слабительные средства, содержащие антрагликозиды: 1. Масло касторовое. 2. Препараты коры крушины. 3. Препараты корня ревеня. 4. Препараты листьев сенны. 28. Средства, снижающие моторику кишечника: 1. М-холиноблокаторы. 2. Агонисты опиоидных мю-рецепторов. 3. Антихолинэстеразные средства. 4. Спазмолитики миотропного действия. 29. Средства, снижающие моторику кишечника: 1. Дротаверин (но-шпа). 2. Лоперамид. 3. Прозерин (неостигмин). 4. Атропин. 30. Агонист опиоидных мю-рецепторов: 1. Лоперамид. 2. Метоклопрамид. 3. Папаверин. 4. Дротаверин (но-шпа). 31. Для горечей характерно: 1. Повышают аппетит в результате прямого возбуждения центра голода. 2. Раздражают вкусовые рецепторы. 3. Рефлекторно стимулируют центр голода. 4. Усиливают секрецию желудочного сока в ответ на поступление пищи. 32. Сибутрамин: 1. Повышает аппетит. 2. Снижает аппетит. 3. Нарушает обратный нейрональный захват норадреналина, серотонина и дофамина в ЦНС. 4. Оказывает прокинетическое (гастрокинетическое) действие. 33. Омепразол: 1. Выражено понижает секрецию желез желудка. 2. Избирательно действует на париетальные клетки желудка. 3. Блокатор гистаминовых Н2-рецепторов. 4. Ингибитор протонового насоса (Н+,К+-АТФазы). 34. Для омепразола характерно: 1. Является пролекарством. 2. Образует активные метаболиты при нейтральном pH. 3. Образует активные метаболиты в кислой среде канальцев париетальных клеток. 4. Активные метаболиты ингибируют протоновый насос (Н+,К+-АТФазу) необратимо. 35. Ранитидин: 1. Эффективно понижает секрецию хлористоводородной кислоты. 2. Блокирует м-холинорецепторы. 3. Блокирует гистаминовые Н2-рецепторы. 4. Уменьшает выделение гистамина из энтерохромаффиноподобных клеток желудка. 36. Пирензепин: 1. Является неселективным м-холиноблокатором. 2. Является селективным м1-холиноблокатором. 3. Уменьшает выделение гистамина из энтерохромаффиноподобных клеток желудка. 4. Блокирует м3-холинорецепторы париетальных клеток желудка. 5. Вызывает уменьшение секреции хлористоводородной кислоты. 37. Атропин: 1. Является неселективным м-холиноблокатором. 2. Является селективным м1-холиноблокатором. 3. Снижает активность париетальных клеток. 4. Снижает активность энтерохромаффиноподобных клеток. 5. Блокирует м-	71 2, 3 72 2, 3, 4, 6 73 2, 5 74 1, 3, 4 75 3 76 2 77 2 78 2, 4 79 1, 2, 3 80 1, 2 81 1 82 4 83 2 84 1, 2, 3, 6, 7 85 3 86 1, 2, 3, 4, 5 87 1, 2, 3, 5 88 1 89 1, 3 90 1, 3 91 1 92 1, 2, 3 93 3 94 3 95 1, 2, 3, 4 96 1, 2, 3 97 1, 2, 3 98 1 99 3 100 2 101 2, 3, 4, 5 102 1, 2 103 1, 2 104 4, 5 105 2, 3, 4 106 1, 2, 3, 5, 6 107 1, 3 108 1, 3, 4, 5

холинорецепторы гладких мышц, экзокринных желез, сердца.

38. Принцип действия антацидных средств:
1. Нейтрализуют хлористоводородную кислоту в просвете желудка. 2. Уменьшают секрецию хлористоводородной кислоты, ингибируя протоновый насос (Н+,К+-АТФазу). 3. Уменьшают секрецию хлористоводородной кислоты, блокируя гистаминовые Н2-рецепторы.

39. Антацидные средства, которые нейтрализуют хлористоводородную кислоту без образования СО2:
1. Алюминия гидроокись (алгедрат). 2 Магния окись. 3. Натрия гидрокарбонат.

40. Помимо антацидного действия алюминия гидроокись (алгедрат) вызывает:
1. Адсорбирующий и вяжущий эффекты. 2. Угнетение моторики ЖКТ (запоры). 3. Усиление моторики ЖКТ (послабляющий эффект).

41. Помимо антацидного действия магния окись вызывает:
1. Угнетение моторики ЖКТ (запоры). 2. Усиление моторики ЖКТ (послабляющий эффект). 3. Гастропротекторный эффект.

42. Гастропротекторное действие оказывают:
1. Сукралфат. 2. Висмута трикалия дицитрат. 3. Мизопростол. 4. Легалон.

43. Механически защищают язвенную поверхность от действия повреждающих факторов:
1. Висмута трикалия дицитрат. 2. Сукралфат. 3. Мизопростол.

44. Сукралфат:
1. Полимеризуется в кислой среде. 2. Интенсивно покрывает преимущественно язвенную поверхность. 3. Равномерно покрывает всю слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки. 4. Повышает устойчивость слизистой оболочки желудка к действию повреждающих факторов.

45. Висмута трикалия дицитрат:
1. Обеспечивает механическую защиту всей слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. 2. Обеспечивает механическую защиту в основном язвенной поверхности. 3. Подавляет активность Helicobacter pylori. 4. Снижает секрецию хлористоводородной кислоты.

46. Повышает устойчивость слизистой оболочки желудка к действию повреждающих факторов и защитную функцию слизистого барьера:
1. Висмута трикалия дицитрат. 2. Мизопростол. 3. Сукралфат.

47. Мизопростол, действуя на желудок:
1. Увеличивает секрецию бикарбоната. 2. Увеличивает секрецию слизи. 3. Улучшает микроциркуляцию. 4. Уменьшает секрецию хлористоводородной кислоты. 5. Стимулирует регенерацию клеток слизистой оболочки. 6. Покрывает язвенную поверхность.

48. Метоклопрамид:
1. Оказывает противорвотное действие. 2. Оказывает прокинетическое (гастрокинетическое) действие. 3. Оказывает гастропротекторное действие.

49. Метоклопрамид ускоряет эвакуацию желудочного содержимого, потому что:
1. Стимулирует моторику желудка. 2. Снижает тонус нижнего

сфинктера пищевода. 3. Повышает тонус нижнего сфинктера пищевода. 4. Снижает тонус пилорического сфинктера. 5. Повышает тонус пилорического сфинктера. 50. Противорвотное действие метоклопрамида обусловлено: 1. Блокадой м-холинорецепторов вестибулярных путей. 2. Блокадой дофаминовых D2-рецепторов пусковой зоны рвотного центра. 3. Блокадой гистаминовых Н1-рецепторов вестибулярных путей. 51. Блокируют дофаминовые D2-рецепторы пусковой зоны рвотного центра: 1. Этаперазин (перфеназин). 2. Галоперидол. 3. Метоклопрамид. 4. Скополамин. 5. Ондансетрон. 52. Противорвотное действие тиэтилперазина обусловлено: 1. Блокадой м-холинорецепторов вестибулярных путей. 2. Блокадой дофаминовых D2-рецепторов пусковой зоны рвотного центра. 3. Прямым угнетающим действием на рвотный центр. 53. Противорвотное действие скополамина обусловлено: 1. Блокадой м-холинорецепторов вестибулярных путей. 2. Блокадой дофаминовых D2-рецепторов пусковой зоны рвотного центра. 3. Блокадой гистаминовых Н1-рецепторов вестибулярных путей. 54. Противорвотное действие ондансетрона обусловлено: 1. Блокадой дофаминовых D2-рецепторов в ЦНС. 2. Блокадой серотониновых 5-НТ3-рецепторов в ЦНС и на периферии. 3. Прямым угнетающим действием на рвотный центр. 55. Адеметионин: 1. Обладает гастропротекторной активностью. 2. Обладает гепатопротекторной активностью. 3. Активирует синтез мембранных фосфолипидов. 4. Способствует синтезу глутатиона, сульфатов, таурина, обладающих детоксицирующими свойствами. 56. Повышают продукцию желчи печеночными клетками: 1. Препараты сенны. 2. Легалон. 3. Холензим. 4. Холосас. 57. Атропин, действуя на органы пищеварения, вызывает: 1. Снижение секреции слюнных желез. 2. Снижение секреции хлористоводородной кислоты. 3. Расслабление сфинктера Одди и облегчение выведения желчи. 4. Снижение тонуса и перистальтики кишечника. 5. Повышение моторики желудка. 58. Дротаверин (но-шпа), действуя на органы пищеварения, вызывает: 1. Снижение секреции слюнных желез. 2. Снижение секреции хлористоводородной кислоты. 3. Расслабление сфинктера Одди и облегчение выведения желчи. 4. Снижение тонуса и перистальтики кишечника. 5. Снижение моторики желудка. 59. Механизм угнетающего действия дротаверина (но-шпа) на тонус и перистальтику желудочно-кишечного тракта: 1. Блокирует м-холинорецепторы гладких мышц. 2. Блокирует н-холинорецепторы парасимпатических ганглиев. 3. Действует непосредственно на гладкие мышцы (миотропное действие). 60. Лоперамид: 1. Стимулирует перистальтику кишечника. 2. Угнетает перистальтику кишечника. 3. Агонист опиоидных мю-рецепторов. 4. Агонист м-холинорецепторов. 5. Плохо проникает в ЦНС.	

61. Слабительные средства, действующие на протяжении всего кишечника: 1. Солевые слабительные. 2. Масло касторовое. 3. Препараты сенны. 4. Препараты крушины. 5. Натрия пикосульфат. 6. Препараты ревеня. 62. Солевые слабительные: 1. Повышают осмотическое давление в просвете кишечника. 2. Уменьшают всасывание в кишечнике. 3. Увеличивают объем содержимого кишечника, активируя его механорецепторы. 4. Действуют преимущественно на толстый кишечник. 63. Преимущественно на толстый кишечник действуют: 1. Солевые слабительные. 2. Масло касторовое. 3. Препараты, содержащие антрагликозиды. 4. Натрия пикосульфат. 64. Сибутрамин применяют: 1. Для снижения аппетита. 2. При анорексии. 3. Для купирования кишечной колики. 4. В качестве противорвотного средства. 65. Для уменьшения избыточного слюноотделения назначают: 1. Антихолинэстеразные средства. 2. М-холиноблокаторы. 3. М-холиномиметики. 66. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки применяют: 1. Средства, снижающие секрецию хлористоводородной кислоты. 2. Антацидные средства. 3. Гастропротекторы. 4. Противомикробные средства, эффективные в отношении Helicobacter pylori. 5. Средства, повышающие аппетит. 67. При гиперацидных гастритах применяют: 1. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Блокаторы гистаминовых Н2-рецепторов. 3. Антацидные средства. 4. М-холиноблокаторы. 68. Антацидные средства могут быть использованы при: 1. Спазмах гладких мышц желудка. 2. Гиперацидном гастрите. 3. Гастроэзофагеальном рефлюксе. 4. Язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 69. Сукралфат и висмута трикалия дицитрат при язвенной болезни назначают для: 1. Уменьшения секреции хлористоводородной кислоты. 2. Нейтрализации хлористоводородной кислоты. 3. Механической защиты язвенной поверхности. 70. Мизопростол применяют: 1. Для предупреждения ульцерогенного действия нестероидных противовоспалительных средств. 2. Для подавления рвоты при применении цитостатических средств. 3. Для остановки кровотечений из вен пищевода. 71. Для ослабления моторики желудка применяют: 1. Метоклопрамид. 2. Дротаверин (но-шпа). 3. Атропин. 4. Лоперамид. 72. Метоклопрамид применяют: 1. При укачивании. 2. При рвоте в послеоперационном периоде. 3. При рвоте, вызванной действием ионизирующей радиации. 4. При задержке эвакуации содержимого желудка. 5. При диарее. 6. При гастроэзофагеальном рефлюксе. 73. При болезни движения (укачивании) в качестве противорвотных средств применяют: 1. Метоклопрамид. 2. Дипразин. 3. Галоперидол. 4.	

Ондансетрон. 5. Скополамин. 74. При рвоте беременных эффективны: 1. Тиэтилперазин. 2. Скополамин. 3. Метоклопрамид. 4. Галоперидол. 75. Адеметионин и легалон применяют в качестве: 1. Гастропротекторов. 2. Прокинетиков (гастрокинетиков). 3. Гепатопротекторов. 4. Слабительных средств. 76. Урсодезоксихолевую кислоту назначают: 1. Для повышения аппетита. 2. Для растворения небольших холестериновых камней в желчном пузыре. 3. В качестве средства заместительной терапии при недостаточной функции поджелудочной железы. 77. Панкреатин применяют: 1. Для стимуляции секреции поджелудочной железы. 2. Как средство заместительной терапии при хроническом панкреатите и энтерите. 3. При остром панкреатите. 78. Дротаверин (но-шпа) применяют: 1. Для уменьшения секреции желудочного сока. 2. В качестве желчегонного средства. 3. В качестве слабительного средства. 4. При спастических состояниях кишечника и желудка. 79. Атропин применяют: 1. Для уменьшения повышенного слюноотделения. 2. При спастических состояниях кишечника и желудка. 3. Для облегчения оттока желчи. 4. При запорах. 80. Для купирования печеночной и кишечной колик применяют: 1. М-холиноблокаторы. 2. Спазмолитики миотропного действия. 3. Агонисты опиоидных мю-рецепторов. 4. Атихолинэстеразные средства. 81. Лоперамид применяют: 1. При неинфекционной диарее. 2. При послеоперационной атонии кишечника. 3. Для уменьшения всасывания токсических веществ из кишечника при отравлениях. 4. В качестве гепатопротекторного средства. 82. Показание к применению прозерина (неостигмина): 1. Запоры. 2. Диарея. 3. Кишечная колика. 4. Атония кишечника. 83. При хронических запорах применяют слабительные средства: 1. Действующие на протяжении всего кишечника. 2. Действующие преимущественно на толстый кишечник. 3. Действующие преимущественно на тонкий кишечник. 84. При хронических запорах применяют: 1. Препараты крушины. 2. Препараты ревеня. 3. Препараты сенны. 4. Солевые слабительные. 5. Масло касторовое. 6. Лактулозу. 7. Натрия пикосульфат. 85. При лечении отравлений для уменьшения всасывания токсических веществ из кишечника применяют: 1. Препараты сенны. 2. Натрия пикосульфат. 3. Солевые слабительные. 4. Масло касторовое. 5. Препараты крушины. 86. Побочные эффекты атропина: 1. Сухость во рту. 2. Тахикардия. 3. Повышение внутриглазного давления. 4. Запоры. 5. Задержка мочеиспускания. 6. Спазм аккомодации.	

87. В отличие от атропина пирензепин в терапевтических дозах мало влияет на: 1. Аккомодацию. 2. Величину зрачков. 3. Частоту сердечных сокращений. 4. Секрецию хлористоводородной кислоты. 5. Тонус мочевого пузыря. 88. Системный алкалоз и вторичное повышение секреции хлористоводородной кислоты может вызвать: 1. Натрия гидрокарбонат. 2. Магния окись. 3. Алюминия гидроокись (алгедрат). 89. Алюминия гидроокись (алгедрат) вызывает: 1. Запоры. 2. Диарею. 3. Гипофосфатемию. 90. Магния окись может вызвать: 1. Послабляющий эффект. 2. Запоры. 3. Гипермагниемию. 91. Частым побочным эффектом мизопростола является: 1. Диарея. 2. Запор. 3. Изъязвление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. 92. Скополамин может вызывать: 1. Сонливость. 2. Сухость во рту. 3. Паралич аккомодации. 4. Повышение артериального давления. 93. Экстрапирамидные расстройства (лекарственный паркинсонизм) при длительном применении могут вызвать противорвотные средства, которые блокируют в ЦНС: 1. Гистаминовые Н1-рецепторы. 2. Серотониновые 5-НТ3-рецепторы. 3. Дофаминовые D2-рецепторы. 4. М-холинорецепторы. 94. Всасывание питательных веществ в тонком кишечнике нарушают: 1. Препараты, содержащие антрагликозиды. 2. Натрия пикосульфат. 3. Солевые слабительные. 95. Омепразол: 1. Снижает секрецию хлористоводородной кислоты. 2. Ингибитор протонового насоса (Н+,К+-АТФазы). 3. Является пролекарством. 4. Действует продолжительно (назначается 1 раз в сутки). 5. Действует непродолжительно (назначается 4 раза в сутки). 96. В отличие от атропина пирензепин: 1. В терапевтических дозах мало влияет на м2- и м3-холинорецепторы. 2. Является селективным м1-холиноблокатором. 3. Не применяется при кишечных и печеночных коликах. 4. Не применяется при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 97. Антацидные средства: 1. Нейтрализуют хлористоводородную кислоту желудочного сока. 2. Применяются внутрь. 3. Действуют 1–2 ч. 4. Действуют 6-8 ч. 98. Определить препарат: применяется при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; нейтрализует хлористоводородную кислоту желудочного сока; обладает адсорбирующим и вяжущим действием; может вызывать запоры, гипофосфатемию: 1. Алюминия гидроокись (алгедрат). 2. Натрия гидрокарбонат. 3. Магния окись. 99. Определить препарат: применяется при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; нейтрализует хлористоводородную кислоту желудочного сока; может	

вызывать послабляющее действие, гипермагниемию: 1. Алюминия гидроокись (алгедрат). 2. Натрия гидрокарбонат. 3. Магния окись. 100. Определить препарат: нейтрализует хлористоводородную кислоту желудочного сока с образованием CO2, действует быстро и кратковременно, может вызвать системный алкалоз: 1. Алюминия гидроокись (алгедрат). 2. Натрия гидрокарбонат. 3. Магния окись. 101. Для висмута трикалия дицитрата характерно: 1. Снижает секрецию хлористоводородной кислоты. 2. Эффект развивается в кислой среде желудка. 3. Образует защитный слой на язвенной поверхности. 4. Оказывает противомикробное действие в отношении Helicobacter pylori. 5. Назначается внутрь. 102. Сукралфат: 1. Полимеризуется в кислой среде желудка. 2. Механически защищает язвенную поверхность. 3. Эффект препарата усиливается при одновременном применении с антацидными средствами. 103. Ондансетрон: 1. Обладает противорвотной активностью. 2. Основное применение - рвота, вызванная применением противоопухолевых средств и облучением. 3. Эффективен при укачивании. 4. Блокирует дофаминовые D2-рецепторы. 104. Определить препараты: применяются для повышения устойчивости печени к воздействию повреждающих факторов, восстановления ее функций и повышения ее детоксикационной активности: 1. Холосас. 2. Холензим. 3. Сукралфат. 4. Адеметионин. 5. Легалон. 105. Урсодезоксихолевая кислота: 1. Гепатопротекторное средство. 2. Холелитолитическое средство. 3. Вызывает растворение в желчном пузыре небольших холестериновых камней. 4. Эффективна при длительном применении (год и более). 106. Лоперамид: 1. Угнетает перистальтику кишечника. 2. Агонист опиоидных мю-рецепторов. 3. Применяется при диарее. 4. Хорошо проникает в ЦНС. 5. Плохо проникает в ЦНС. 6. Не вызывает лекарственной зависимости. 107. Солевые слабительные: 1. Действуют через 4-6 ч после приема. 2. Действуют через 8-12 ч после приема. 3. Действуют на весь кишечник. 4. Применяются при хронических запорах. 108. Слабительные средства, содержащие антрагликозиды: 1. Действуют через 8–12 ч после приема. 2. Действуют через 4-6 ч после приема. 3. Действуют преимущественно на толстый кишечник. 4. Применяются при хронических запорах. 5. Вызывают привыкание.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.3 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА МИОМЕТРИЙ 1. Средства, усиливающие сократительную активность миометрия: 1. Препараты простагландинов E2 и F2α. 2. β2-Адреномиметики. 3. Препараты эстрогенов. 4. Препараты гестагенов. 5. Окситоцин.	1 1, 3 2 1, 2, 3 3 3, 5 4 3 5 2, 3 6 1

2. Средства, ослабляющие сократительную активность миометрия:
1. β2-Адреномиметики. 2. Средства для наркоза. 3. Препараты гестагенов. 4. Препараты простагландинов Е2 и F2α. 5. Препараты эстрогенов.

3. Препараты простагландинов Е2 и F2α:
1. Сальбутамол. 2. Окситоцин. 3. Динопрост. 4. Эргометрин. 5. Динопростон.

4. Препарат гормона задней доли гипофиза:
1. Эрготамин. 2. Динопрост. 3. Окситоцин. 4. Динопростон. 5. Магния сульфат. 6. Фенотерол.

5. Токолитические средства из группы β2-адреномиметиков:
1. Динопрост. 2. Сальбутамол. 3. Фенотерол. 4. Окситоцин. 5. Магния сульфат.

6. Магния сульфат относится к группе:
1. Средств, ослабляющих сократительную активность миометрия. 2. Средств, повышающих сократительную активность миометрия. 3. Средств, повышающих тонус миометрия.

7. Средство, повышающее преимущественно тонус миометрия:
1. Окситоцин. 2. Фенотерол. 3. Сальбутамол. 4. Эргометрин. 5. Динопростон.

8. Средства, снижающие тонус шейки матки:
1. Атропин. 2. Динопрост. 3. Окситоцин. 4. Динопростон. 5. Эргометрин.

9. Окситоцин:
1. Повышает амплитуду и частоту сокращений миометрия. 2. Оказывает токолитическое действие. 3. В большой дозе повышает тонус миометрия. 4. Снижает тонус шейки матки. 5. Способствует секреции молока и его выделению.

10. Действие окситоцина на матку наиболее выражено:
1. В ранние сроки беременности. 2. Непосредственно перед родами. 3. Во время родов. 4. В раннем послеродовом периоде.

11. Препараты простагландинов динопростона и динопроста:
1. Усиливают сократительную активность миометрия независимо от сроков и наличия беременности. 2. Повышают тонус миометрия. 3. Снижают тонус миометрия. 4. Снижают тонус шейки матки. 5. Не влияют на тонус шейки матки. 6. Вызывают дегенерацию желтого тела (лютеолиз).

12. Динопрост помимо влияния на миометрий вызывает:
1. Повышение моторики кишечника. 2. Повышение тонуса бронхов. 3. Повышение частоты сердечных сокращений. 4. Снижение артериального давления. 5. Сужение легочных сосудов.

13. Динопростон отличается от динопроста тем, что:
1. Снижает общее периферическое сосудистое сопротивление и артериальное давление. 2. Снижает тонус бронхов. 3. Расширяет легочные сосуды. 4. Ослабляет моторику кишечника.

14. Токолитический эффект вызывают вещества, которые стимулируют:
1. Простагландиновые рецепторы. 2. α-Адренорецепторы. 3. β2-Адренорецепторы. 4. М-холинорецепторы.

7	4
8	1, 2, 4
9	1, 3, 5
10	2, 3, 4
11	1, 2, 4, 6
12	1, 2, 3, 5
13	1, 2, 3
14	3
15	2
16	1, 4
17	2, 3
18	1, 5
19	3
20	2, 3, 5
21	1, 2, 3, 4
22	1, 2, 3, 4
23	2, 4, 5
24	4, 5
25	2, 3, 4
26	1, 2
27	1, 2
28	1, 2
29	3, 4
30	1, 3, 4
31	1, 2, 3
32	1, 2
33	4
34	1, 2
35	1, 4, 5
36	2
37	1, 4, 5, 6, 7
38	1, 2, 4
39	1, 2, 3
40	1, 3, 4
41	3
42	3

15. Токолитическое действие фенотерола и сальбутамола обусловлено: 1. Стимуляцией α-адренорецепторов. 2. Стимуляцией β2-адренорецепторов. 3. Блокадой простагландиновых рецепторов. 4. Прямым угнетающим действием на миометрий. 16. Эффекты β2-адреномиметиков: 1. Ослабляют сократительную активность миометрия. 2. Усиливают сократительную активность миометрия. 3. Повышают тонус миометрия. 4. Понижают тонус бронхов. 17. Магния сульфат при парентеральном введении: 1. Усиливает сократительную активность миометрия. 2. Ослабляет сократительную активность миометрия. 3. Снижает артериальное давление. 4. Повышает артериальное давление. 18. Препараты алкалоидов спорыньи: 1. Стойко повышают тонус миометрия. 2. Понижают тонус миометрия. 3. Повышают ритмическую сократительную активность миометрия. 4. Влияют только на беременную матку. 5. Влияют на беременную и небеременную матку. 19. Атропин, действуя на матку, вызывает: 1. Повышение ритмической сократительной активности миометрия. 2. Повышение тонуса миометрия. 3. Снижение тонуса шейки матки. 20. Понижают тонус шейки матки: 1. Эргометрин. 2. Динопрост. 3. Динопростон. 4. Окситоцин. 5. Атропин. 21. Окситоцин применяют с целью: 1. Стимуляции родовой деятельности. 2. Остановки послеродовых маточных кровотечений. 3. Ускорения инволюции матки в послеродовом периоде. 4. Усиления лактации. 5. Прерывания беременности. 22. Динопрост и динопростон применяют для: 1. Проведения медицинских абортов. 2. Стимуляции родовой деятельности. 3. Возбуждения родовой деятельности. 4. Расслабления шейки матки. 5. Усиления лактации. 6. Предупреждения преждевременных родов. 23. Для стимуляции родовой деятельности назначают: 1. Эргометрин. 2. Окситоцин. 3. Сальбутамол. 4. Динопрост. 5. Динопростон. 6. Магния сульфат. 24. Для проведения медицинских абортов назначают: 1. Фенотерол. 2. Атропин. 3. Эргометрин. 4. Динопрост. 5. Динопростон. 25. Для предупреждения преждевременных родов применяют: 1. Динопростон. 2. Сальбутамол. 3. Фенотерол. 4. Прогестерон. 26. При чрезмерно сильной родовой деятельности применяют: 1. Фенотерол. 2. Сальбутамол. 3. Динопрост. 4. Эргометрин. 27. Сальбутамол и фенотерол назначают: 1. При угрозе преждевременных родов. 2. Для ослабления чрезмерно сильных родовых схваток. 3. Для остановки послеродовых маточных кровотечений. 4. Для проведения медицинских абортов. 28. β2-Адреномиметики применяются в медицинской практике в качестве: 1. Токолитических средств. 2. Бронхолитических средств. 3. Средств, повышающих лактацию. 4. Средств для остановки	

маточных кровотечений. 29. Препараты алкалоидов спорыньи применяют для: 1. Стимуляции родовой деятельности. 2. Прерывания беременности. 3. Остановки маточных кровотечений. 4. Ускорения инволюции матки после родов. 5. Предупреждения выкидыша. 30. Динопростон может вызвать: 1. Понижение артериального давления. 2. Повышение тонуса бронхов. 3. Тахикардию. 4. Диарею. 31. Динопрост может вызвать: 1. Диарею. 2. Повышение тонуса бронхов. 3. Повышение артериального давления. 4. Брадикардию. 32. β2-Адреномиметики могут вызвать: 1. Умеренную тахикардию. 2. Аритмии. 3. Повышение артериального давления. 33. Определить препарат: повышает сократительную активность миометрия, эффект возрастает с увеличением срока беременности и максимален во время родов; применяют для стимуляции родов, при кровотечениях и атонии матки в послеродовом периоде, для стимуляции лактации: 1. Прогестерон. 2. Эргометрин. 3. Динопростон. 4. Окситоцин. 34. Определить препараты: стимулируют сократительную активность миометрия, эффективны при любом сроке беременности; понижают тонус шейки матки; применяются для стимуляции родовой деятельности и прерывания беременности: 1. Динопростон. 2. Динопрост. 3. Окситоцин. 4. Эргометрин. 35. β2-Адреномиметики: 1. Оказывают токолитическое действие. 2. Стимулируют сократительную активность миометрия. 3. Применяются для остановки маточных кровотечений. 4. Применяются для предупреждения преждевременных родов. 5. Применяются для ослабления чрезмерно сильных родовых схваток. 36. Определить гормональные средства: угнетают сократительную активность миометрия, подавляют возбудимость миометрия, применяются для сохранения беременности и предупреждения преждевременных родов: 1. Препараты эстрогенов. 2. Препараты гестагенов. 3. Препараты окситоцина. 37. Эргометрин: 1. Препарат алкалоида спорыньи. 2. Препарат гормона задней доли гипофиза. 3. Повышает сократительную активность миометрия. 4. Стойко повышает тонус миометрия. 5. Применяют для остановки маточных кровотечений. 6. Применяют для ускорения инволюции матки после родов. 7. Не назначается при беременности. 38. Правильные утверждения: 1. Магния сульфат ослабляет сократительную активность миометрия. 2. Окситоцин вводят внутривенно. 3. Эргометрин применяют для стимуляции родовой деятельности. 4. Динопрост и динопростон применяют для медицинских абортов. 39. Правильные утверждения: 1. Эстрогены стимулируют сократительную активность миометрия. 2. Динопрост — препарат простагландина F2□. 3. Атропин снижает тонус шейки матки. 4. Чувствительность матки к окситоцину одинакова в любом сроке беременности.	

40. Правильные утверждения: 1. Динопростон, в отличие от динопроста, понижает артериальное давление. 2. Алкалоиды спорыньи назначают для медицинских абортов. 3. β2-Адреномиметики вызывают токолитический и бронхолитический эффект. 4. Окситоцин применяют при слабости родовой деятельности и недостаточной лактации. 41. Правильное утверждение: 1. Окситоцин — эстрогенный препарат. 2. Динопрост не влияет на тонус шейки матки. 3. Токолитическое действие сальбутамола обусловлено стимуляцией β2-адренорецепторов. 4. Гестагены стимулируют сократительную активность миометрия. 42. Правильное утверждение: 1. Фенотерол стимулирует простагландиновые рецепторы. 2. Атропин — токолитическое средство. 3. Динопростон — препарат простагландина Е2. 4. Сальбутамол — м-холиноблокатор.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.4 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТРОМБООБРАЗОВАНИЕ 1. Средства, снижающие агрегацию тромбоцитов: 1. Клопидогрел. 2. Эпопростенол. 3. Мелагатран. 4. Абциксимаб. 5. Дипиридамол. 6. Лепирудин. 7. Тиклопидин. 8. Кислота ацетилсалициловая. 2. Антиагрегантное средство, угнетающее биосинтез тромбоксана: 1. Гепарин. 2. Дипиридамол. 3. Кислота ацетилсалициловая. 4. Эпопростенол. 5. Клопидогрел. 6. Абциксимаб. 3. Антиагрегантное средство, повышающее активность простациклиновой системы: 1. Кислота ацетилсалициловая. 2. Абциксимаб. 3. Клопидогрел. 4. Эпопростенол. 4. Антиагрегантное средство - блокатор гликопротеиновых рецепторов (GP IIb/IIIa) тромбоцитов: 1. Варфарин. 2. Клопидогрел. 3. Эпопростенол. 4. Абциксимаб. 5. Кислота ацетилсалициловая. 5. Антиагрегантные средства - блокаторы пуриновых рецепторов тромбоцитов: 1. Кислота ацетилсалициловая. 2. Тиклопидин. 3. Эпопростенол. 4. Клопидогрел. 5. Абциксимаб. 6. Средства, понижающие свертывание крови (антикоагулянты): 1. Гепарин. 2. Эноксапарин. 3. Протамина сульфат. 4. Варфарин. 5. Лепирудин. 6. Фраксипарин (надропарин кальций). 7. Мелагатран. 7. Антикоагулянты прямого действия: 1. Варфарин. 2. Лепирудин. 3. Гепарин. 4. Мелагатран. 5. Эноксапарин. 6. Фраксипарин (надропарин кальций). 8. Препараты низкомолекулярных гепаринов: 1. Мелагатран. 2. Лепирудин. 3. Эноксапарин. 4. Фраксипарин (надропарин кальций). 9. Рекомбинантный препарат гирудина: 1. Эноксапарин. 2. Мелагатран. 3. Абциксимаб. 4. Лепирудин. 5. Варфарин.	1 1, 2, 4, 5, 7, 8 2 3 3 4 4 4 5 2, 4 6 1, 2, 4, 5, 6, 7 7 2, 3, 4, 5, 6 8 3, 4 9 4 10 2, 6 11 1 12 5 13 2, 4 14 2, 4, 5, 6 15 1, 5 16 2, 3, 4 17 1, 2, 4, 5 18 1, 5 19 1, 3, 6 20 3 21 3 22 1, 3, 4 23 1, 2, 3, 4, 5, 7 24 1, 2, 3, 4 25 3, 4 26 1, 2, 4 27 1, 4 28 3 29 2 30 1

10. Антикоагулянты непрямого действия: 1. Фраксипарин (надропарин кальций). 2. Варфарин. 3. Лепирудин. 4. Гепарин. 5. Мелагатран. 6. Синкумар (аценокумарол).	31 3, 4 32 1, 2, 3, 5 33 1, 2 34 1, 3, 4
11. Антагонист гепаринов: 1. Протамина сульфат. 2. Тромбин. 3. Фибриноген. 4. Кислота аминокапроновая. 5. Алтеплаза.	35 3 36 3 37 1
12. Антагонист антикоагулянтов непрямого действия: 1. Протамина сульфат. 2. Фибриноген. 3. Стрептокиназа. 4. Абциксимаб. 5. Фитоменадион (витамин К1).	38 2, 3, 4 39 1, 2
13. Фибринолитические средства: 1. Эпопростенол. 2. Стрептокиназа. 3. Кислота аминокапроновая. 4. Алтеплаза. 5. Фибриноген. 6. Кислота ацетилсалициловая.	40 2, 3, 4, 5 41 1, 3, 4, 5, 6, 7 42 1 43 2
14. Средства, повышающие свертывание крови: 1. Кислота аминокапроновая. 2. Фибриноген. 3. Стрептокиназа. 4. Фитоменадион (витамин К1). 5. Викасол (менадион натрий). 6. Тромбин.	44 1 45 1, 3 46 1, 2, 4
15. Антифибринолитические средства: 1. Кислота аминокапроновая. 2. Кислота ацетилсалициловая. 3. Стрептокиназа. 4. Алтеплаза. 5. Контрикал (апротинин). 6. Фибриноген.	47 2 48 3 49 2, 3
16. Препятствуют образованию тромбов: 1. Фибринолитические средства. 2. Антикоагулянты прямого действия. 3. Антикоагулянты непрямого действия. 4. Антиагреганты. 5. Антифибринолитические средства.	50 1, 2 51 1, 2, 4 52 4
17. Возможные механизмы действия средств, угнетающих агрегацию тромбоцитов: 1. Уменьшение синтеза тромбоксана в тромбоцитах. 2. Блокада тромбоксановых рецепторов тромбоцитов. 3. Блокада простациклиновых рецепторов тромбоцитов. 4. Блокада гликопротеиновых рецепторов (GP IIb/IIIa) тромбоцитов. 5. Блокада пуриновых рецепторов тромбоцитов.	53 1, 2, 4 54 1 55 5 56 4 57 1, 2, 4
18. Кислота ацетилсалициловая: 1. Ингибирует циклооксигеназу и нарушает образование тромбоксана в тромбоцитах. 2. Блокирует тромбоксановые рецепторы тромбоцитов. 3. Стимулирует простациклиновые рецепторы тромбоцитов. 4. Блокирует гликопротеиновые рецепторы (GP IIb/IIIa) тромбоцитов. 5. Оказывает антиагрегантное действие в невысоких дозах.	58 2, 3, 4 59 2, 3, 4 60 4 61 1, 3, 4, 5, 6 62 1, 2 63 5
19. Эпопростенол: 1. Вызывает антиагрегантный эффект. 2. Ингибирует циклооксигеназу и нарушает синтез тромбоксана в тромбоцитах. 3. Стимулирует простациклиновые рецепторы тромбоцитов. 4. Блокирует пуриновые рецепторы тромбоцитов. 5. Суживает сосуды. 6. Расширяет сосуды.	64 2, 3, 4, 5 65 2, 3, 4 66 2 67 3
20. Механизм антиагрегантного действия абциксимаба: 1. Блокирует тромбоксановые рецепторы тромбоцитов. 2. Ингибирует циклооксигеназу и нарушает синтез тромбоксана в тромбоцитах. 3. Блокирует гликопротеиновые рецепторы (GP IIb/IIIa) тромбоцитов и препятствует связыванию с ними фибриногена. 4. Блокирует пуриновые рецепторы тромбоцитов.	
21. Механизм антиагрегантного действия клопидогрела и тиклопидина: 1. Стимулируют простациклиновые рецепторы тромбоцитов. 2.	

Ингибируют циклооксигеназу и нарушают синтез тромбоксана в тромбоцитах. 3. Блокируют пуриновые рецепторы тромбоцитов и препятствуют действию на них АДФ. 22. Дипиридамол: 1. Ингибирует фосфодиэстеразу тромбоцитов и повышает содержание в них цАМФ. 2. Блокирует гликопротеиновые рецепторы (GP IIb/IIIa) тромбоцитов. 3. Потенцирует действие аденозина. 4. Вызывает коронарорасширяющий эффект. 23 . Понижают свертывание крови: 1. Гепарин. 2. Варфарин. 3. Эноксапарин. 4. Лепирудин. 5. Мелагатран. 6. Стрептокиназа. 7. Фраксипарин (надропарин кальций). 24. Вещества, влияющие на факторы свертывания непосредственно в крови: 1. Гепарин. 2. Мелагатран. 3. Лепирудин. 4. Низкомолекулярные гепарины. 5. Варфарин. 25. Механизмы противосвертывающего действия гепарина: 1. Угнетает синтез протромбина в печени. 2. Связывает ионы кальция, нарушая переход протромбина в тромбин. 3. Усиливает угнетающее действие антитромбина III на переход протромбина в тромбин. 4. Усиливает угнетающее действие антитромбина III на тромбин. 26. Для низкомолекулярных гепаринов характерно: 1. Усиливают угнетающее действие антитромбина III на переход протромбина в тромбин. 2. На фоне действия препаратов не происходит угнетения активности тромбина. 3. Угнетают синтез протромбина в печени. 4. Оказывают выраженное антиагрегантное действие. 27. Нарушают переход протромбина в тромбин: 1. Гепарин. 2. Лепирудин. 3. Мелагатран. 4. Низкомолекулярные гепарины. 28. Лепирудин и мелагатран: 1. Нарушают синтез протромбина в печени. 2. Ингибируют тромбин, связываясь с антитромбином III. 3. Оказывают прямое ингибирующее действие на тромбин, независимое от антитромбина III. 29. Антикоагулянты непрямого действия: 1. Оказывают противосвертывающее действие in vivo и in vitro. 2. Оказывают противосвертывающее действие только in vivo. 3. Являются кофакторами антитромбина III. 30. Механизм противосвертывающего действия варфарина: 1. Нарушает синтез протромбина и других факторов свертывания в печени, являясь антагонистом витамина К1. 2. Нарушает переход протромбина в тромбин. 3. Ингибирует тромбин. 31. Активируют физиологическую систему фибринолиза: 1. Варфарин. 2. Фибриноген. 3. Стрептокиназа. 4. Алтеплаза. 5. Кислота аминокапроновая. 32. Стрептокиназа: 1. Способствует растворению свежих тромбов. 2. Вызывает фибринолитический эффект, взаимодействуя с профибринолизином. 3. Стимулирует переход профибринолизина в фибринолизин. 4. Действует только в тромбе. 5. Действует в тромбе и в плазме крови. 33. Алтеплаза в отличие от стрептокиназы:	

1. Действует преимущественно на профибринолизин, связанный с фибрином тромба. 2. Стимулирует переход профибринолизина в фибринолизин в основном в тромбе. 3. Стимулирует переход профибринолизина в фибринолизин в основном в плазме крови. 34. Способствуют остановке кровотечений, повышая свертывание крови: 1. Фибриноген. 2. Кислота аминокапроновая. 3. Тромбин. 4. Фитоменадион (витамин К1). 35. Синтез протромбина в печени стимулирует: 1. Кислота аминокапроновая. 2. Тромбин. 3. Фитоменадион (витамин К1). 4. Варфарин. 36. Тромбин стимулирует: 1. Синтез протромбина в печени. 2. Образование тромбина из протромбина. 3. Образование фибрина из фибриногена. 37. Способствует остановке кровотечений, понижая активность системы фибринолиза: 1. Кислота аминокапроновая. 2. Фибриноген. 3. Тромбин. 4. Фитоменадион (витамин К1). 38. Кислота аминокапроновая: 1. Оказывает тромболитическое действие. 2. Оказывает антифибринолитическое действие. 3. Угнетает превращение профибринолизина в фибринолизин. 4. Оказывает прямое угнетающее влияние на фибринолизин. 5. Повышает свертывание крови. 39. Для профилактики тромбозов применяют: 1. Антикаогулянты. 2. Антиагреганты. 3. Антифибринолитические средства. 40. Для уменьшения агрегации тромбоцитов применяют: 1. Варфарин. 2. Кислоту ацетилсалициловую. 3. Клопидогрел. 4. Абциксимаб. 5. Эпопростенол. 41. Для снижения свертывания крови применяют: 1. Гепарин. 2. Стрептокиназу. 3. Варфарин. 4. Фраксипарин (надропарин кальций) 5. Лепирудин. 6. Мелагатран. 7. Эноксапарин. 42. Антикоагулянты и антиагреганты применяют: 1. Только для предупреждения тромбообразования. 2. Только для растворения тромбов. 3. Как для предупреждения тромбообразования, так и для растворения тромбов. 43. Для ослабления действия гепарина при его передозировке применяют: 1. Фитоменадион (витамин К1). 2. Протамина сульфат. 3. Викасол (менадион натрий). 44. Для ослабления действия варфарина при его передозировке применяют: 1. Фитоменадион (витамин К1). 2. Протамина сульфат. 3. Кислоту аминокапроновую. 45. Для растворения свежих тромбов применяют: 1. Стрептокиназу. 2. Варфарин. 3. Алтеплазу. 4. Кислоту ацетилсалициловую. 46. Для повышения свертывания крови применяют: 1. Фитоменадион (витамин К1). 2. Тромбин. 3. Варфарин. 4. Фибриноген.	

47. Местно для остановки кровотечений используют: 1. Фитоменадион (витамин К1). 2. Тромбин. 3. Викасол (менадион натрий). 48. При кровотечениях, связанных с повышенным фибринолизом, применяют: 1. Тромбин. 2. Стрептокиназу. 3. Кислоту аминокапроновую. 49. Кислота ацетилсалициловая может вызвать: 1. Тромбозы. 2. Изъязвления слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. 3. Желудочно-кишечные кровотечения. 50. Побочные эффекты варфарина: 1. Кровотечения. 2. Нарушение функции печени. 3. Изъязвление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. 51. Побочные эффекты стрептокиназы: 1. Кровотечения. 2. Снижение артериального давления. 3. Тромбоэмболии. 4. Пирогенные и аллергические реакции. 52. Определить препарат: угнетает агрегацию тромбоцитов, препятствуя образованию тромбоксана А2, применяют внутрь для профилактики тромбозов, может вызвать изъязвление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта: 1. Гепарин. 2. Лепирудин. 3. Абциксимаб. 4. Кислота ацетилсалициловая. 5. Эпопростенол. 53. Помимо влияния на агрегацию тромбоцитов кислота ацетилсалициловая вызывает: 1. Противовоспалительный эффект. 2. Жаропонижающий эффект. 3. Бронхолитический эффект. 4. Анальгетический эффект. 54. Антиагрегантный эффект кислоты ацетилсалициловой наиболее выражен при следующем режиме дозирования: 1. В невысоких дозах 1 раз в сутки. 2. В высоких дозах 3-4 раза в сутки. 55. Определить препарат: препятствует взаимодействию АДФ с пуриновыми рецепторами тромбоцитов, антиагрегантное действие развивается постепенно, применяют внутрь для профилактики тромбозов: 1. Абциксимаб. 2. Варфарин. 3. Дипиридамол. 4. Кислота ацетилсалициловая. 5. Клопидогрел. 56. Определить препарат: повышает активность простациклиновой системы, стимулируя простациклиновые рецепторы; понижает агрегацию тромбоцитов, вызывает расширение сосудов, действует кратковременно: 1. Абциксимаб. 2. Клопидогрел. 3. Кислота ацетилсалициловая. 4. Эпопростенол. 57. Для гепарина характерно: 1. Является кофактором антитромбина III. 2. Вводится парентерально. 3. Нарушает свертывание крови только in vivo. 4. После введения в вену эффект развивается сразу после инъекции и продолжается 2-6 ч. 58. Гепарин применяют: 1. Внутрь. 2. Подкожно. 3. Внутривенно. 4. Местно. 59. Низкомолекулярные гепарины в отличие от гепарина: 1. Не взаимодействуют с антитромбином III. 2. Нарушают переход протромбина в тромбин, не оказывая ингибирующего влияния на тромбин. 3. Действуют более длительно (вводятся 1-2 раза в сутки). 4. Назначаются только подкожно.	

60. Определить препарат: инактивирует тромбин, противосвертывающий эффект не зависит от антитромбина III, действует коротко; является рекомбинантным препаратом гирудина: 1. Мелагатран. 2. Эноксапарин. 3. Гепарин. 4. Лепирудин. 61. Антикоагулянты непрямого действия: 1. Вводятся внутрь. 2. Вводятся парентерально. 3. Эффект развивается медленно и продолжается 2-4 дня. 4. Эффективны только in vivo. 5. Кумулируют. 6. Могут вызвать нарушение функции печени. 62. Протамина сульфат – фармакологический антагонист: 1. Гепарина. 2. Низкомолекулярных гепаринов. 3. Антикоагулянтов непрямого действия. 4. Лепирудина. 5. Мелагатрана. 63. Фитоменадион (витамин К1) – фармакологический антагонист: 1. Гепарина. 2. Низкомолекулярных гепаринов. 3. Лепирудина. 4. Мелагатрана. 5. Антикоагулянтов непрямого действия. 64. Стрептокиназа: 1. Антикоагулянт. 2. Фибринолитическое средство. 3. Взаимодействует с профибринолизином, стимулирует его переход в фибринолизин. 4. Применяется для растворения свежих тромбов. 5. Может вызвать кровотечение в связи с системным фибринолизом. 65. Алтеплаза: 1. Антифибринолитическое средство. 2. Рекомбинантный препарат тканевого активатора профибринолизина. 3. Действует преимущественно в тромбе. 4. Значительно реже вызывает кровотечение, чем стрептокиназа. 66. Определить препарат: повышает свертывание крови, стимулирует переход фибриногена в фибрин; применяют местно для остановки кровотечений: 1. Фибриноген. 2. Тромбин. 3. Фитоменадион (витамин К1). 4. Кислота аминокапроновая. 67. Определить препарат: угнетает превращение профибринолизина в фибринолизин и ингибирует фибринолизин, назначают внутрь и в вену; применяют при кровотечениях, связанных с повышенной активностью фибринолитической системы: 1. Фитоменадион (витамин К1). 2. Фибриноген. 3. Кислота аминокапроновая. 4. Протамина сульфат. 5. Тромбин.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.5 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА КРОВЕТВОРЕНИЕ 1. Средства, стимулирующие эритропоэз: 1. Молграмостим. 2. Фолиевая кислота. 3. Эпоэтин альфа. 4. Цианокобаламин. 5. Железа закисного сульфат (железа сульфат). 6. Эпоэтин бета. 2. Средства, применяемые при гипохромных анемиях: 1. Железа закисного сульфат (железа сульфат). 2. Цианокобаламин. 3. Феррум Лек (железа гидроксид полиизомальтозат). 4. Эпоэтин альфа. 5. Эпоэтин бета. 6. Ферковен. 3. Средства, применяемые при железодефицитной анемии: 1. Цианокобаламин. 2. Фолиевая кислота 3. Препараты железа. 4. Препараты кобальта.	1 2, 3, 4, 5, 6 2 1, 3, 6 3 3, 4 4 3, 4 5 3, 5 6 2, 5, 6 7 1, 3 8 1, 3 9 1, 3 10 1, 3, 4 11 2, 5 12 1, 2

4. Рекомбинантные препараты человеческого эритропоэтина: 1. Молграмостим. 2. Цианокобаламин. 3. Эпоэтин альфа. 4. Эпоэтин бета. 5. Фолиевая кислота. 5. Средства, применяемые при гиперхромных анемиях: 1. Эпоэтин альфа. 2. Железа закисного сульфат (железа сульфат). 3. Цианокобаламин. 4. Молграмостим. 5. Фолиевая кислота. 6. Филграстим. 6. Средства, стимулирующее лейкопоэз: 1. Эпоэтин альфа. 2. Молграмостим. 3. Фолиевая кислота. 4. Цианокобаламин. 5. Филграстим. 6. Натрия нуклеинат. 7. Рекомбинантные препараты человеческих колониестимулирующих факторов: 1. Молграмостим. 2. Цианокобаламин. 3. Филграстим. 4. Эпоэтин альфа. 5. Эпоэтин бета. 8. Препараты железа: 1. Стимулируют эритропоэз. 2. Стимулируют лейкопоэз. 3. Способствуют нормализации уровня гемоглобина в крови при дефиците железа. 4. Нормализуют кроветворение при гиперхромной анемии. 5. Понижают свертывание крови. 9. Препараты кобальта: 1. Стимулируют эритропоэз. 2. Стимулируют лейкопоэз. 3. Способствуют усвоению железа. 4. Препятствуют выведению железа из организма. 10. Человеческий рекомбинантный эритропоэтин: 1. Является фактором роста, регулирующим эритропоэз. 2. Улучшает всасывание железа из желудочно-кишечного тракта. 3. Стимулирует пролиферацию красных кровяных клеток. 4. Стимулирует дифференцировку красных кровяных клеток. 5. Стимулирует пролиферацию и дифференцировку гранулоцитов, моноцитов/макрофагов. 11. Цианокобаламин: 1. Нормализует картину крови при гипохромной анемии. 2. Нормализует кроветворение при пернициозной (злокачественной) анемии. 3. Увеличивает всасывание железа из желудочно-кишечного тракта. 4. Стимулирует включение железа в состав гемоглобина. 5. Устраняет неврологические нарушения при пернициозной анемии. 12 .Фолиевая кислота: 1. В организме превращается в фолиниевую кислоту, обладающую физиологической активностью. 2. Нормализует кроветворение при макроцитарной анемии. 3. Стимулирует лейкопоэз. 4. Нормализует картину крови при гипохромной анемии. 13. Молграмостим стимулирует: 1. Пролиферацию и дифференцировку эритроцитов. 2. Пролиферацию гранулоцитов. 3. Дифференцировку гранулоцитов. 4. Пролиферацию моноцитов/макрофагов. 5. Дифференцировку моноцитов/макрофагов. 6. Функции гранулоцитов и моноцитов/макрофагов. 14. Филграстим стимулирует: 1. Пролиферацию предшественников гранулоцитов. 2. Дифференцировку предшественников гранулоцитов. 3. Пролиферацию и дифференцировку лимфоцитов. 4. Хемотаксическую и фагоцитарную активность нейтрофилов. 15. При железодефицитной анемии применяют: 1. Филграстим. 2. Эпоэтин альфа. 3. Железа закисного сульфат	13 2, 3, 4, 5, 6 14 1, 2, 4 15 3, 5 16 4, 5 17 1 18 4 19 1, 2, 4, 5 20 2, 4, 5 21 1, 2, 4 22 1, 2 23 4

(железа сульфат). 4.Эпоэтин бета. 5. Ферум Лек (железа гидроксид полиизомальтозат). 16. При анемии, связанной с хронической почечной недостаточностью, применяют: 1. Цианокобаламин. 2. Фолиевую кислоту. 3. Молграмостим. 4. Эпоэтин альфа. 5. Эпоэтин бета. 6. Филграстим. 17. Основной препарат для лечения пернициозной (злокачественной) анемии: 1. Цианокобаламин. 2. Железа закисного сульфат (железа сульфат). 3. Эпоэтин альфа. 4. Филграстим. 5. Молграмостим. 18. При макроцитарной анемии применяют: 1. Железа закисного сульфат (железа сульфат). 2. Молграмостим. 3. Эпоэтин бета. 4. Фолиевую кислоту. 19. Молграмостим и филграстим применяют: 1. При угнетении лейкопоэза, вызванном применением противоопухолевых и иммунодепрессивных средств. 2. При угнетении лейкопоэза, вызванном действием ионизирующей радиации. 3. При макроцитарной анемии. 4. При пересадке костного мозга. 5. В комплексной терапии СПИДа. 20. Железа закисного сульфат (железа сульфат): 1. Эффективен при гиперхромной анемии. 2. Назначается внутрь. 3. Назначается парентерально. 4. Может вызвать запоры, так как связывает сероводород в кишечнике. 5. Может вызвать окрашивание зубов в черный цвет. 21. Эпоэтин альфа и эпоэтин бета: 1. Рекомбинантные препараты человеческого эритропоэтина. 2. Стимулируют пролиферацию и дифференцировку эритроцитов. 3. Стимулируют пролиферацию и дифференцировку гранулоцитов. 4. Применяются при анемии, связанной с хронической почечной недостаточностью. 5. Применяются при пернициозной (злокачественной) анемии. 22. Цианокобаламин: 1. Основной препарат для лечения пернициозной анемии. 2. При пернициозной анемии назначается парентерально. 3. При пернициозной анемии назначается внутрь. 23. Определить препарат: является рекомбинантным препаратом человеческого гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора. Стимулирует пролиферацию, дифференцировку и функцию гранулоцитов и моноцитов/макрофагов. Применяется при угнетении лейкопоэза, вызванном применением противоопухолевых, иммунодепрессивных средств, действием ионизирующей радиации, при пересадке костного мозга. Вводится внутривенно. 1. Эпоэтин альфа. 2. Эпоэтин бета. 3. Филграстим. 4. Молграмостим.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.6 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПРОЦЕССЫ ВОСПАЛЕНИЯ 1. К стероидным противовоспалительным средствам относят: 1. Производные салициловой кислоты. 2. Глюкокортикоиды. 3. Минералокортикоиды. 2. Глюкокортикоиды: 1. Целекоксиб. 2. Преднизолон. 3. Дексаметазон. 4. Гидрокортизон.	1 2 2 2, 3, 4 3 1, 4 4 2, 3, 4, 5 5 1, 3, 4, 5 6 3 7 2, 3 8 3

3. Глюкокортикоиды, используемые только для местного воздействия: 1. Беклометазон. 2. Преднизолон. 3. Дексаметазон. 4. Флуметазон.	9 2, 3, 4, 5 10 2, 3, 4
4. Нестероидные противовоспалительные средства: 1. Преднизолон. 2. Индометацин 3. Ибупрофен. 4. Напроксен. 5. Целекоксиб.	11 1 12 3 13 3 14 1, 3, 4
5. Неизбирательные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2: 1. Индометацин. 2. Целекоксиб. 3. Ибупрофен. 4. Кислота ацетилсалициловая. 5. Диклофенак-натрий.	15 3 16 2 17 2, 3, 4
6. Избирательный ингибитор ЦОГ-2: 1. Диклофенак-натрий. 2. Напроксен. 3. Целекоксиб. 4. Кислота ацетилсалициловая.	18 1, 3, 4, 5 19 1, 3, 5
7. Основные свойства стероидных противовоспалительных средств: 1. Анальгезия. 2. Угнетение иммунитета. 3. Противовоспалительный эффект. 4. Жаропонижающее действие.	20 2, 3 21 2, 3, 4 22 1, 3, 4, 5 23 1, 2, 3, 4, 6
8. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов обусловлено: 1. Угнетением циклооксигеназы. 2. Угнетением липоксигеназы. 3. Стимуляцией синтеза липокортинов (аннексинов), угнетающих фосфолипазу А2.	24 1, 3, 4 25 1, 2, 3, 5 26 2 27 1, 2, 4, 5
9. Глюкокортикоиды нарушают образование: 1. Фосфолипидов. 2. Арахидоновой кислоты. 3. Лейкотриенов. 4. Простагландинов. 5. Фактора, активирующего тромбоциты.	28 1, 2, 4 29 1, 3 30 1, 3, 4, 5
10. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов связывают с угнетением образования: 1. Брадикинина. 2. Простагландинов. 3. Лейкотриенов. 4. Фактора, активирующего тромбоциты.	31 2 32 2 33 1, 3
11. Стероидные противовоспалительные средства в основном блокируют метаболизм ненасыщенных жирных кислот на стадии образования: 1. Арахидоновой кислоты из фосфолипидов. 2. Циклических эндопероксидов из арахидоновой кислоты. 3. Простагландинов из циклических эндопероксидов.	34 1, 3, 4, 5 35 1, 2, 4, 5 36 1, 3, 4, 5 37 2, 4 38 1, 2, 3
12. Нестероидные противовоспалительные средства ингибируют: 1. Фосфолипазу А2. 2. Липоксигеназу. 3. Циклооксигеназу.	39 3 40 4
13. Нестероидные противовоспалительные средства угнетают образование: 1. Фактора, активирующего тромбоциты. 2. Арахидоновой кислоты. 3. Простаноидов. 4. Лейкотриенов.	41 2, 4 42 2, 3, 4 43 1, 2, 3 44 1, 2, 4
14. В отличие от глюкокортикоидов нестероидные противовоспалительные средства не нарушают образование: 1. Арахидоновой кислоты. 2. Простагландинов. 3. Лейкотриенов. 4. Фактора, активирующего тромбоциты.	45 2, 3 46 2, 3 47 1, 3
15. Под влиянием преднизолона снижается активность: 1. Циклооксигеназы. 2. Липоксигеназы. 3. Фосфолипазы А2.	
16. Кислота ацетилсалициловая ингибирует: 1. Фосфолипазу А2. 2. Циклооксигеназу. 3. Липоксигеназу.	
17. Анальгетический эффект нестероидных противовоспалительных средств обусловлен:	

1. Активацией опиоидных рецепторов. 2. Угнетением биосинтеза простагландинов. 3. Снижением чувствительности ноцицепторов к медиаторам воспаления (брадикинин, гистамин). 4. Уменьшением отечности и механического давления на рецепторные окончания в очаге воспаления. 18. Глюкокортикоиды в зоне воспаления: 1. Суживают мелкие сосуды. 2. Повышают экссудацию. 3. Уменьшают экссудацию. 4. Снижают активность макрофагов и фибробластов. 5. Снижают накопление лейкоцитов. 19. Глюкокортикоиды: 1. Предупреждают выделение медиаторов аллергии из тучных клеток. 2. Стимулируют пролиферацию Т-лимфоцитов. 3. Угнетают пролиферацию Т-лимфоцитов. 4. Стимулируют цитотоксичность Т-лимфоцитов. 5. Угнетают цитотоксичность Т-лимфоцитов. 20. Для влияния глюкокортикоидов на клеточный состав крови характерно: 1. Снижение числа нейтрофилов. 2. Повышение числа нейтрофилов. 3. Снижение числа эозинофилов и лимфоцитов. 4. Повышение числа эозинофилов и лейкоцитов. 21. Анальгетический эффект вызывают: 1. Беклометазон. 2. Кислота ацетилсалициловая. 3. Ибупрофен. 4. Целекоксиб. 5. Преднизолон. 22. Жаропонижающий эффект вызывают: 1. Диклофенак-натрий. 2. Преднизолон. 3. Ибупрофен. 4. Напроксен. 5. Кислота ацетилсалициловая. 23. Показания к применению стероидных противовоспалительных средств: 1. Аутоиммунные заболевания. 2. Реакции гиперчувствительности немедленного типа. 3. Реакции гиперчувствительности замедленного типа. 4. Реакция отторжения трансплантата. 5. Синдром Кушинга. 6. Болезнь Аддисона. 24. Показания к применению преднизолона: 1. Бронхиальная астма. 2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. 3. Контактный дерматит. 4. Аутоиммунные заболевания. 5. Реакция отторжения трансплантата. 25. Нестероидные противовоспалительные средства применяют: 1. При острых и хронических ревматических заболеваниях. 2. При приступе подагры. 3. В качестве жаропонижающих средств. 4. В качестве анальгетиков при остром инфаркте миокарда. 5. В качестве анальгетиков при артралгии, невралгии, миалгии. 26. В качестве жаропонижающих средств используют: 1. Стероидные противовоспалительные средства. 2. Нестероидные противовоспалительные средства. 27. Стероидные противовоспалительные средства могут вызывать: 1. Повышение артериального давления. 2. Отеки. 3. Гипогликемию. 4. Гипофункцию коры надпочечников. 5. Изъязвление слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. 28. Побочные эффекты нестероидных противовоспалительных средств:	

1. Диспепсические расстройства. 2. Язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. 3. Угнетение функции надпочечников. 4. Аллергические реакции. 29. Нестероидные противовоспалительные средства, в отличие от глюкокортикоидов: 1. Не угнетают иммунитет. 2. Не обладают ульцерогенным действием. 3. Не вызывают гипофункцию коры надпочечников. 30. Побочные эффекты кислоты ацетилсалициловой: 1. Отеки. 2. Атрофия надпочечников. 3. Диспепсические расстройства и изъязвление слизистой оболочки ЖКТ. 4. Бронхоспазм. 5. Нарушения слуха. 31. Ульцерогенное действие кислоты ацетилсалициловой обусловлено угнетением синтеза: 1. Лейкотриенов. 2. Простагландинов. 3. Тромбоксана. 32. Возможность развития бронхоспазма под влиянием кислоты ацетилсалициловой обусловлена: 1. Ослаблением продукции простагландинов. 2. Усилением образования лейкотриенов. 3. Угнетением синтеза простациклина. 33. По сравнению с неизбирательными ингибиторами ЦОГ-1 и ЦОГ-2 избирательные ингибиторы ЦОГ-2: 1. Реже вызывают изъязвление слизистой оболочки желудка и кишечника. 2. Чаще вызывают изъязвление слизистой оболочки желудка и кишечника. 3. Не влияют на агрегацию тромбоцитов. 34. Преднизолон: 1. Опосредованно угнетает активность фосфолипазы А2. 2. Повышает выделение ионов натрия и воды из организма. 3. Задерживает ионы натрия и воды в организме. 4. Нарушает образование простагландинов. 5. Нарушает образование лейкотриенов. 35. Дексаметазон вызывает: 1. Угнетение образования простагландинов. 2. Угнетение образования лейкотриенов. 3. Стимуляцию процессов иммунитета. 4. Угнетение процессов иммунитета. 5. Понижение содержания лимфоцитов и эозинофилов в крови. 36. Кислота ацетилсалициловая: 1. Блокирует ЦОГ-1 и ЦОГ-2. 2. Избирательно блокирует ЦОГ-2. 3. Блокирует ЦОГ необратимо. 4. Угнетает агрегацию тромбоцитов. 5. Вызывает анальгетический эффект. 37. Целекоксиб: 1. Стероидное противовоспалительное средство. 2. Нестероидное противовоспалительное средство. 3. Избирательно угнетает ЦОГ-2. 4. Неизбирательно угнетает ЦОГ-1 и ЦОГ-2. 38. Избирательные ингибиторы ЦОГ-2: 1. Подавляют воспаление. 2. Оказывают жаропонижающий эффект. 3. Вызывают анальгезию. 4. Тормозят агрегацию тромбоцитов. 39. Стимулирует образование липокортинов, нарушает образование простагландинов и лейкотриенов за счет опосредованного угнетения активности фосфолипазы А2; обладает противовоспалительными и иммунодепрессивными свойствами: 1. Ибупрофен. 2. Диклофенак-натрий. 3. Преднизолон. 4. Целекоксиб.	

40. Нарушает образование простагландинов за счет ингибирования циклооксигеназы; обладает противовоспалительными, анальгетическими, жаропонижающими и антиагрегантными свойствами; в качестве побочных эффектов может вызывать изъязвление слизистой оболочки желудка, бронхоспазм и нарушения слуха: 1. Преднизолон. 2. Гидрокортизон. 3. Диклофенак-натрий. 4. Кислота ацетилсалициловая. 41. Отметить правильные утверждения 1. Гидрокортизон — избирательный ингибитор ЦОГ-2. 2. Преднизолон — стероидное противовоспалительное средство. 3. Ибупрофен — глюкокортикоид. 4. Целекоксиб — нестероидное противовоспалительное средство. 42. Отметить правильные утверждения 1. Диклофенак-натрий — глюкокортикоид. 2. Преднизолон — стероидное противовоспалительное средство. 3. Флуметазон — глюкокортикоид, используемый только местно. 4. Целекоксиб — избирательный ингибитор ЦОГ-2. 43. Отметить правильные утверждения 1. Преднизолон — глюкокортикоид. 2. Ибупрофен — нестероидное противовоспалительное средство. 3. Глюкокортикоиды нарушают образование арахидоновой кислоты из фосфолипидов. 4. Гидрокортизон оказывает анальгетическое и жаропонижающее действие. 44. Отметить правильные утверждения 1. Дексаметазон — стероидное противовоспалительное средство. 2. Кислота ацетилсалициловая необратимо ингибирует циклооксигеназу. 3. Преднизолон обладает иммуностимулирующими свойствами. 4. Ибупрофен оказывает анальгетическое действие. 45. Отметить правильные утверждения 1. Гидрокортизон — увеличивает выведение ионов натрия и воды из организма. 2. Глюкокортикоиды стимулируют образование ингибиторов фосфолипазы А2. 3. Кислота ацетилсалициловая угнетает агрегацию тромбоцитов. 46. Отметить правильные утверждения 1. Гидрокортизон — иммуностимулятор. 2. Ибупрофен ингибирует циклооксигеназу. 3. Глюкокортикоиды увеличивают содержание нейтрофилов в крови. 47. Отметить правильные утверждения 1. Салицилаты способствуют усилению образования лейкотриенов. 2. Ибупрофен обладает иммунодепрессивными свойствами. 3. Нестероидные противовоспалительные средства могут вызывать язву желудка.	
VI. СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ФУНКЦИИ ИСПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ VI.7 СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ 1. Препараты, применяемые для лечения аллергических реакций немедленного типа: 1. Цитостатики. 2. Глюкокортикоиды. 3. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 4. Средства, препятствующие дегрануляции тучных клеток. 5. Адреномиметики. 2. Препараты, препятствующие высвобождению биологически активных веществ из тучных клеток: 1. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Цитостатики. 3. Глюкокортикоиды. 4. β-Адреномиметики. 5. Кромолин-натрий.	1 2, 3, 4, 5 2 3, 4, 5 3 1, 2, 4, 5 4 2, 3, 4, 5 5 1, 2, 4 6 1, 3, 4, 5 7 2, 5 8 2, 4 9 3 10 1, 3, 4

3. Препараты, препятствующие взаимодействию гистамина с Н1-гистаминовыми рецепорами в тканях: 1. Димедрол. 2. Диазолин. 3. Кромолин-натрий. 4. Фенкарол. 5. Лоратадин.	11 2, 3, 4 12 1, 4 13 2, 3, 4
4. Препараты, применяемые при реакциях гиперчувствительности замедленного типа: 1. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Цитотоксические средства. 3. Циклоспорин. 4. Стероидные противовоспалительные средства. 5. Нестероидные противовоспалительные средства.	14 1, 2, 3, 4 15 3, 4, 5 16 1, 3, 4 17 2, 3, 4 18 1, 3, 4, 5
5. Иммунодепрессанты: 1. Глюкокортикоиды. 2. Циклоспорин. 3. Нестероидные противовоспалительные средства. 4. Цитостатики.	19 2, 3 20 1, 3, 4 21 2, 3, 4
6. Глюкокортикоиды: 1. Преднизолон. 2. Интерферон. 3. Гидрокортизон. 4. Беклометазон. 5. Флуметазон.	22 1, 2, 4 23 2 24 2, 3, 4, 5, 6
7. Цитостатики: 1. Циклоспорин. 2. Азатиоприн. 3. Преднизолон. 4. Тактивин. 5. Циклофосфамид.	25 1, 2, 3 26 3
8. Иммуностимулирующие средства: 1. Преднизолон. 2. Интерферон. 3. Димедрол. 4. Тактивин.	27 1, 2, 3, 5 28 1, 2, 4
9. Механизм терапевтического действия кромолин-натрия при аллергических реакциях немедленного типа: 1. Блокада гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Нарушение синтеза иммуноглобулинов. 3. Стабилизация мембран тучных клеток и уменьшение выделения из них медиаторов аллергии.	29 2, 3, 4 30 1, 2, 4, 5 31 2, 3 32 1, 3, 4, 5
10. Блокаторами гистамино¬вых Н1-рецепторов уменьшаются следующие эффекты гистамина: 1. Повышение проницаемости капилляров. 2. Усиление желудочной секреции. 3. Повышение тонуса бронхов и кишечника. 4. Снижение тонуса гладких мышц артерий.	33 2, 3, 4 34 3, 4 35 2, 3 36 2, 3
11. Димедрол: 1. Препятствует выделению медиаторов аллергии из тучных клеток. 2. Блокирует гистаминовые Н1-рецепторы. 3. Применяют для лечения аллергических реакций немедленного типа. 4. Обладает снотворными свойствами.	37 2, 3, 4 38 3 39 4 40 1, 3, 5
12. Диазолин: 1. Блокирует гистаминовые Н1-рецепторы. 2. Блокирует гистаминовые Н2-рецепторы. 3. Обладает седативными и снотворными свойствами. 4. Практически не угнетает ЦНС.	41 3 42 4 43 3
13. Отметить блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов, мало влияющие на ЦНС: 1. Димедрол. 2. Диазолин. 3. Лоратадин. 4. Фенкарол.	44 5 45 3 46 1, 3, 4, 5
14. Адреналин: 1. Повышает артериальное давление. 2. Вызывает расширение бронхов. 3. Применяют для купирования приступов бронхиальной астмы. 4. Применяют при анафилактическом шоке. 5. Применяют при аллергических реакциях замедленного типа.	47 1, 3, 4, 5 48 2, 3, 4 49 2, 3 50 1, 3, 4
15. Эуфиллин: 1. Блокирует гистаминовые Н1-рецепторы. 2. Является адреномиметиком. 3. Относится к спазмолитикам миотропного действия. 4. Расширяет бронхи. 5. Применяют для предупреждения и купирования бронхоспазма.	51 1, 2, 3 52 2, 4, 5 53 2, 3, 4 54 1, 3, 4

16. Свойства глюкокортикоидов: 1. Противовоспалительное. 2. Жаропонижающее. 3. Иммунодепрессивное. 4. Противоаллергическое. 17. Глюкокортикоиды: 1. Обладают иммуностимулирующими свойствами. 2. Обладают иммунодепрессивными свойствами. 3. Эффективны при аллергических реакци¬ях немедленного типа. 4. Эффективны при аллергических реакциях замед¬ленного типа. 5. Эффективны при иммунодефицитных состояниях. 18. Иммунодепрессивное действие глюкокортикоидов обусловлено: 1. Угнетением пролиферации Т-лимфоцитов. 2. Нарушением синтеза простаноидов. 3. Уменьшением продукции цитокинов. 4. Угнетением цитотоксических Т-лимфоцитов. 5. Снижением актив¬ности Т-киллеров. 19. Для влияния глюкокортикоидов на клеточный состав крови характерно: 1. Снижение числа нейтрофилов. 2. Повышение числа нейтрофилов. 3. Снижение числа эозинофилов и лимфоцитов. 4. Повышение числа эозинофилов и лейкоцитов. 20. Цитостатики: 1. Обладают иммунодепрессивными свойствами. 2. Применяются при реакциях гиперчувствительности немедленного типа. 3. Применяются при аутоиммунных заболеваниях. 4. Применяются для подавления реакции отторжения трансплантата. 21. Цитостатики: 1. Стимулируют созревание иммуноцитов. 2. Оказывают цитотоксическое действие. 3. Угнетают деление иммуноцитов. 4. Подавляют деление быстропролиферирующих клеток. 22. Азатиоприн: 1. В организме трансформируется в 6-меркаптопурин. 2. Ингибирует синтез пуринов. 3. Угнетает продукцию интерлейкина-2. 4. Угнетает раннюю фазу пролиферации Т-лимфоцитов. 23. Эффекты тактивина: 1. Противовоспалительный. 2. Иммуностимулирующий. 3. Иммунодепрессивный. 24. Циклоспорин: 1. Цитостатик. 2. Снижает продукцию интерлейкина-2. 3. Снижает продукцию гамма-интерферона. 4. Угнетает дифференцировку Т-лимфоцитов. 5. Нефро- и гепатотоксичен. 6. Угнетает Т-хелперы. 25. Тактивин: 1. Гормон вилочковой железы. 2. Стимулирует продукцию цитокинов. 3. Восстанавливает подавленную функцию Т-лимфоцитов. 4. Применяют в качестве иммунодепрессанта. 26. Нестероидные противовоспалительные средства: 1. Подавляют иммунитет. 2. Подавляют реакцию отторжения трансплантата. 3. Уменьшают повреждение тканей при воспалении. 27. Тактивин: 1. Стимулирует продукцию интерлейкина-1 и интерлейкина-2. 2. Стимулирует экспрессию рецепторов к интерлейкину-2. 3. Повышает «киллерную» активность Т-лимфоцитов. 4. Подавляет активность макрофагов. 5. Применяют при	55 1, 2, 3 56 5 57 1, 2, 4 58 2, 3 59 1, 2, 3 60 1, 4 61 1, 2, 3

иммунодефицитных состояниях. 28. Для гамма-интерферона характерны следующие эффекты: 1. Противовирусный. 2. Иммуностимулирующий. 3. Иммунодепрессивный. 4. Антипролиферативный. 29. Иммунотропное действие гамма-интерферона проявляется акти-вацией: 1. В-лимфоцитов. 2. Макрофагов. 3. Т-лимфоцитов. 4. Естественных клеток-киллеров. 30. При реакциях гиперчувствительности немедленного типа применяют: 1. Преднизолон. 2. Димедрол. 3. Азатиоприн. 4. Кромолин-натрий. 5. Адреналин. 31. При анафилактическом шоке применяют: 1. Кромолин-натрий. 2. Адреналин. 3. Преднизолон. 4. Тактивин. 32. Показания к применению средств, блокирующих гистаминовые Н1-рецепторы: 1. Крапивница. 2. Коллагенозы. 3. Поллинозы. 4. Отек Квинке. 5. Сывороточная болезнь. 33. Димедрол применяют: 1. При анафилактическом шоке. 2. При аллергическом рините и конъюнктивите. 3. При поллинозах. 4. В качестве снотворного средства. 34. Кромолин-натрий применяют для: 1. Купирования анафилактического шока. 2. Купирования приступов бронхиальной астмы. 3. Предупреждения приступов бронхиальной астмы. 4. Лечения аллергического ринита и конъюнктивита. 35. Адреналин применяют для: 1. Предупреждения приступов бронхиальной астмы. 2. Купирования приступов бронхиальной астмы. 3. Устранения проявлений анафилактического шока. 36. Эуфиллин применяют для: 1. Повышения артериального давления при анафилактическом шоке. 2. Предупреждения бронхоспазма. 3. Купирования бронхоспазма. 37. При реакциях гиперчувствительности замедленного типа применяют: 1. Кромолин-натрий. 2. Дексаметазон. 3. Азатиоприн. 4. Циклоспорин. 5. Тактивин. 38. Тактивин применяют при: 1. Реакциях гиперчувствительности немедленного типа. 2. Реакциях гиперчувствительности замедленного типа. 3. Иммунодефицитных состояниях. 39. Препятствуют выделению медиаторов аллергии из тучных клеток; угнетают цитотоксические Т-лимфоциты; обладают противовоспалительными и иммунодепрессивными свойствами; применяют при реакциях гиперчувствительности немедленного и замедленного типа: 1. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Цитостатики. 3. Иммуно-стимуляторы. 4. Глюкокортикоиды. 40. Препятствуют взаимодействию гистамина с гистаминовыми Н1-рецепторами; ослабляют способность гистамина вызывать спазм гладкой мускулатуры бронхов и кишечника, повышать	

проницаемость капилляров; применяют при аллергических реакциях немедленного типа: 1. Димедрол. 2. Преднизолон. 3. Диазолин. 4. Кромолин-натрий. 5. Лоратадин. 41. Ослабляет способность гистамина повышать проницаемость капилляров и вызывать спазмы бронхов и кишечника, но не влияет на способность гистамина повышать желудочную секрецию; обладает снотворным действием; применяют при аллергических реакциях немедленного типа: 1. Эуфиллин. 2. Преднизолон. 3. Димедрол. 4. Диазолин. 5. Кромолин-натрий. 42. Препятствует выделению медиаторов аллергии из тучных клеток; адреномиметическими свойствами не обладает; применяют для предупреждения приступов бронхиальной астмы, при развившихся приступах бронхиальной астмы неэффективен: 1. Адреналин. 2. Эуфиллин. 3. Преднизолон. 4. Кромолин-натрий. 43. Препятствует выделению медиаторов аллергии из тучных клеток, повышает артериальное давление, расширяет бронхи, увеличивает содержание глюкозы в крови; применяют для купирования анафилактического шока и приступов бронхиальной астмы: 1. Димедрол. 2. Диазолин. 3. Адреналин. 4. Кромолин-натрий. 5. Эуфиллин. 44. Угнетает пролиферацию лимфоцитов и снижает их цитотоксичность, препятствует выделению медиаторов аллергии из тучных клеток, нарушает образование простагландинов и лейкотриенов; обладает противовоспалительными и иммунодепресивными свойствами; применяют при реакциях гиперчувствительности немедленного и замедленного типов: 1. Циклоспорин. 2. Адреналин. 3. Димедрол. 4. Кромолин-натрий. 5. Преднизолон. 45. Имеет белковую структуру; стимулирует продукцию цитокинов, восстанавливает подавленную функцию Т-киллеров; оказывает иммуностимулирующее действие; применяют при иммунодефицитных состояниях: 1. Преднизолон. 2. Кромолин-натрий. 3. Тактивин. 46. Глюкокортикоиды могут вызывать: 1. Снижение иммунитета. 2. Повышение иммунитета. 3. Замедление регенерации. 4. Язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки. 5. Гипофункцию коры надпочечников. 47. Глюкокортикоиды могут вызывать следующие нарушения обмена веществ: 1. Катаболическое действие. 2. Анаболическое действие. 3. Остеопороз. 4. Задержку ионов натрия и воды в организме. 5. Гипергликемию. 48. Глюкокортикоиды вызывают изменения со стороны крови: 1. Анемию. 2. Лимфопению. 3. Эозинопению. 4. Нейтрофилез. 49. Побочные действия димедрола: 1. Повышение артериального давления. 2. Понижение артериального давления. 3. Сонливость. 4. Бессонница. 50. Ульцерогенным действием обладают: 1. Цитостатики. 2. Блокаторы гистаминовых Н1-рецепторов. 3. Глюкокортикоиды. 4. Нестероидные противовоспалительные	

средства. 51. Отметить правильные утверждения 1. Димедрол — блокатор гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Преднизолон — иммунодепрессант. 3. Гидрокортизон — глюкокортикоид. 4. Кромолин-натрий — иммунодепрессант. 52. Отметить правильные утверждения 1. Диазолин — иммунодепрессант. 2. Фенкарол — блокатор гистаминовых Н1-рецепторов. 3. Преднизолон — цитостатик. 4. Интерферон — иммуностимулятор. 5. Тактивин — иммуностимулятор. 53. Отметить правильные утверждения 1. Лоратадин блокирует гистаминовые Н2-рецепторы. 2. Глюкокортикоиды угнетают пролиферацию лимфоцитов. 3. Кромолин-натрий применяют для предупреждения бронхоспазмов. 4. Цитостатики применяются при реакциях гиперчувствительности замедленного типа. 54. Отметить правильные утверждения 1. Циклоспорин обладает иммунодепрессивными свойствами. 2. Диазолин эффективен при аллергических реакциях замедленного типа. 3. Эуфиллин применяют для предупреждения и купирования бронхоспазмов. 4. Тактивин эффективен при иммунодефицитных состояниях. 55. Отметить правильные утверждения 1. Преднизолон обладает иммунодепрессивным действием. 2. Димедрол блокирует гистаминовые Н1-рецепторы. 3. Адреналин применяют для купирования приступов бронхиальной астмы. 4. Циклоспорин — иммуностимулятор. 56. Отметить правильные утверждения 1. Лоратадин — глюкокортикоид. 2. Преднизолон стимулирует функции макрофагов и лимфоцитов. 3. Диазолин эффективен при аллергических реакциях замедленного типа. 4. Кромолин-натрий применяют при анафилактическом шоке. 5. Правильных утверждений нет. 57. Отметить правильные утверждения 1. Глюкокортикоиды предупреждают выделение медиаторов аллергии из тучных клеток. 2. Димедрол обладает снотворным действием. 3. Цитостатики — малотоксичные препараты. 4. Тактивин стимулирует созревание Т-лимфоцитов. 58. Отметить правильные утверждения 1. Эуфиллин — блокатор гистаминовых Н1-рецепторов. 2. Преднизолон обладает противовоспалительными свойствами. 3. Иммунодепрессанты применяются при аллергических реакциях замедленного типа. 59. Отметить правильные утверждения 1. Эуфиллин — бронхолитик. 2. Диазолин практически не действует на ЦНС. 3. Адреналин эффективен при анафи¬лактическом шоке. 4. Циклоспорин — блокатор гистаминовых Н1-рецепторов. 60. Отметить правильные утверждения 1. Преднизолон угнетает пролиферацию лимфоцитов. 2. Димедрол не вызывает сонливости. 3. Циклоспорин применяют при анафилактическом шоке. 4. Циклоспорин применяют при реакции отторжения трансплантата. 61. Отметить правильные утверждения 1. Эуфиллин оказывает миотропное спазмолитическое действие. 2. Кромолин-натрий применяют для предупреждения	

бронхоспазма. 3. Адреналин — средство выбора при анафилактическом шоке. 4. Диазолин предупреждает выделение медиаторов аллергии из тучных клеток.	
VII СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ VII.1 КАРДИОТОНИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА 1. Кардиотонические средства гликозидной структуры: 1. Дофамин (допамин). 2. Дигоксин. 3. Строфантин. 4. Добутамин. 5. Левосимендан. 2. Препарат гликозидов наперстянки: 1. Дигоксин. 2. Милринон. 3. Левосимендан. 4. Строфантин. 5. Добутамин. 3. Кардиотонические средства негликозидной структуры: 1. Добутамин. 2. Дофамин (допамин). 3. Строфантин. 4. Милринон. 5. Левосимендан. 4. Кардиотонические средства, стимулирующие β1-адренорецепторы: 1. Дигоксин. 2. Добутамин. 3. Левосимендан. 4. Дофамин (допамин). 5. Милринон. 5. Кардиотоническое средство — ингибитор фосфодиэстеразы III: 1. Левосимендан. 2. Дигоксин. 3. Милринон. 4. Добутамин. 5. Дофамин (допамин). 6. Кардиотоническое средство, повышающее чувствительность миофибрилл к ионам кальция: 1. Милринон. 2. Дигоксин. 3. Левосимендан. 4. Добутамин. 5. Дофамин (допамин). 7. Средства, применяемые при интоксикации сердечными гликозидами: 1. Милринон. 2. Лидокаин. 3. Дифенин (фенитоин). 4. Калия хлорид. 5. Атропин. 8. Кардиотоническое действие может развиваться при: 1. Стимуляции β-адренорецепторов кардиомиоцитов. 2. Стимуляции м-холинорецепторов кардиомиоцитов. 3. Ингибировании Na+-, K+-АТФазы мембран кардиомиоцитов. 4. Ингибировании фосфодиэстеразы III. 5. Повышении чувствительности миофибрилл к ионам кальция. 9. Кардиотоническое действие сердечных гликозидов связано с: 1. Стимуляцией аденилатциклазы. 2. Ингибированием Na+-, K+-АТФазы. 3. Ингибированием фосфодиэстеразы III. 10. Сердечные гликозиды повышают в кардиомиоцитах концентрацию: 1. Ионов натрия. 2. Ионов калия. 3. Ионов кальция. 4. Ионов магния. 11. Сердечные гликозиды снижают в кардиомиоцитах концентрацию: 1. Ионов натрия. 2. Ионов калия. 3. Ионов кальция. 12. Сердечные гликозиды увеличивают концентрацию ионов кальция в кардиомиоцитах в связи с тем, что: 1. Активируют кальциевые каналы мембран кардиомиоцитов. 2. Повышают содержание ионов натрия, что приводит к нарушению выведения ионов кальция из клетки. 3. Снижают содержание ионов калия, что приводит к увеличению поступления ионов кальция в клетку.	1 2, 3 2 1 3 1, 2, 4, 5 4 2, 4 5 3 6 3 7 2, 3, 4, 5 8 1, 3, 4, 5 9 2 10 1, 3 11 2 12 2 13 2, 3 14 1 15 1, 2, 3 16 1 17 2 18 1, 2 19 1, 3, 4 20 1, 2, 3 21 2 22 1, 2, 3 23 1, 2, 3 24 1, 2 25 1, 2, 3, 5, 6 26 1, 3, 4 27 1, 3, 4 28 1 29 1, 3, 4 30 1, 2, 3 31 2, 3 32 1, 3 33 1, 2, 3, 4, 6 34 4 35 1, 2 36 2, 3 37 1, 3 ,4 , 5 38 2, 3, 4 39 1, 3, 4 40 3 41 1, 2, 3, 4 42 1, 2

13. При действии сердечных гликозидов: 1. Повышается активность тропонинового комплекса. 2. Снижается активность тропонинового комплекса. 3. Облегчается взаимодействие актина и миозина.	43 1, 3, 4 44 1, 2, 3
14. На фоне действия сердечных гликозидов: 1. Усиливается влияние блуждающих нервов на сердце. 2. Усиливается влияние симпатической иннервации на сердце. 3. Ослабляется влияние блуждающих нервов на сердце.	45 1, 2, 4, 5 46 1, 3, 4 47 2, 3, 4, 5 48 1, 3, 4, 5
15. Содержание цАМФ в кардиомиоцитах повышают: 1. Дофамин (допамин). 2. Милринон. 3. Добутамин. 4. Левосимендан.	49 1, 2, 3, 5 50 2
16. Добутамин стимулирует: 1. Преимущественно β1-адренорецепторы сердца. 2. Преимущественно β2-адренорецепторы сердца. 3. Как β1-, так и β2-адренорецепторы сердца.	51 2 52 3 53 3
17. Под влиянием добутамина в кардиомиоцитах активируется фермент: 1. Фосфодиэстераза III. 2. Аденилатциклаза. 3. Na+-, K+-АТФаза.	
18. Добутамин вызывает в кардиомиоцитах: 1. Повышение содержания цАМФ. 2. Повышение содержания ионов кальция. 3. Повышение содержания ионов натрия.	
19. При действии добутамина на кардиомиоциты: 1. Активируются кальциевые каналы цитоплазматической мембраны. 2. Активируется фосфодиэстераза III. 3. Повышается высвобождение ионов кальция из эндоплазматического ретикулума. 4. Ионы кальция взаимодействуют с тропонином.	
20. Дофамин (допамин): 1. Стимулирует β1-адренорецепторы кардиомиоцитов. 2. Стимулирует α1-адренорецепторы гладких мышц кровеносных сосудов. 3. Стимулирует дофаминовые рецепторы гладких мышц кровеносных сосудов. 4. В средних терапевтических дозах суживает кровеносные сосуды почек и кишечника.	
21. Повышает содержание цАМФ в кардиомиоцитах за счет ингибирования фосфодиэстеразы III: 1. Левосимендан. 2. Милринон. 3. Добутамин. 4. Дигоксин.	
22. В терапевтических дозах сердечные гликозиды: 1. Усиливают сокращения сердца. 2. Урежают сокращения сердца. 3. Затрудняют атриовентрикулярную проводимость. 4. Повышают потребление миокардом кислорода в расчете на единицу работы.	
23. Сердечные гликозиды оказывают: 1. Положительное инотропное действие. 2. Отрицательное хронотропное действие. 3. Отрицательное дромотропное действие. 4. Отрицательное батмотропное действие.	
24. При регистрации ЭКГ сердечные гликозиды вызывают: 1. Удлинение интервала P–P. 2. Укорочение интервала Q–T. 3. Укорочение интервала P–Q.	
25. У больных с застойной сердечной недостаточностью сердечные гликозиды вызывают: 1. Увеличение систолического и минутного объема сердца. 2. Уменьшение венозного давления. 3. Уменьшение отеков. 4. Тахикардию. 5. Уменьшение одышки. 6. Повышение диуреза.	
26. Добутамин:	

1. Повышает силу сердечных сокращений. 2. Вызывает выраженную тахикардию. 3. Облегчает атриовентрикулярную проводимость. 4. Повышает автоматизм синусного узла. 27. В средних терапевтических дозах дофамин (допамин): 1. Усиливает сокращения сердца. 2. Урежает сокращения сердца. 3. Расширяет сосуды почек. 4. Расширяет мезентериальные сосуды. 28. Общий эффект дигоксина и добутамина: 1. Положительное инотропное действие. 2. Отрицательное хронотропное действие. 3. Отрицательное дромотропное действие. 29. Милринон: 1. Стимулирует сократительную активность миокарда. 2. Вызывает брадикардию. 3. Вызывает вазодилатацию. 4. Может вызвать аритмию. 30. Левосимендан: 1. Повышает чувствительность миофибрилл к ионам кальция. 2. Увеличивает сократимость миокарда. 3. Расширяет коронарные сосуды. 4. Существенно повышает потребность миокарда в кислороде. 31. Верно: 1. Дигоксин и добутамин повышают частоту сердечных сокращений. 2. Добутамин и дофамин (допамин) облегчают атриовентрикулярную проводимость. 3. Левосимендан повышает силу сердечных сокращений. 4. Дофамин (допамин) вызывает брадикардию. 32. Показания к применению сердечных гликозидов: 1. Сердечная недостаточность. 2. Атриовентрикулярный блок. 3. Тахиаритмическая форма мерцательной аритмии. 4. Фибрилляция желудочков. 5. Экстрасистолия. 33. При острой сердечной недостаточности применяют: 1. Левосимендан. 2. Строфантин. 3. Добутамин. 4. Дофамин (допамин). 5. Дифенин (фенитоин). 6. Дигоксин. 34. При хронической сердечной недостаточности применяют: 1. Левосимендан. 2. Милринон. 3. Добутамин. 4. Дигоксин. 35. При тахиаритмической форме мерцательной аритмии предсердий дигоксин: 1. Замедляет атриовентрикулярную проводимость. 2. Нормализует работу желудочков сердца. 3. Снижает автоматизм волокон Пуркинье. 36. Верно: 1. Сердечные гликозиды показаны при желудочковой экстрасистолии. 2. Дигоксин применяют как при острой, так и при хронической сердечной недостаточности. 3. Дофамин (допамин) эффективен при кардиогенном шоке. 4. Добутамин применяют при мерцательной аритмии. 37. Признаки интоксикации сердечными гликозидами: 1. Тошнота и рвота. 2. Артериальная гипотензия. 3. Атриовентрикулярный блок. 4. Экстрасистолия. 5. Нарушения зрения. 38. Сердечные гликозиды противопоказаны при: 1. Тахиаритмической форме мерцательной аритмии. 2. Атриовентрикулярном блоке. 3. Желудочковой экстрасистолии. 4. Брадикардии.	

39. Опасность интоксикации сердечными гликозидами увеличивается при: 1. Гипокалиемии. 2. Гиперкалиемии. 3. Гиперкальциемии. 4. Гипомагниемии. 40. Кардиотоксическое действие сердечных гликозидов усиливается при введении: 1. Аспаркама. 2. Калия хлорида. 3. Кальция хлорида. 4. Дифенина (фенитоина). 41. При интоксикации сердечными гликозидами показано применение: 1. Препаратов калия. 2. Препаратов магния. 3. Дифенина (фенитоина). 4. Лидокаина. 5. Препаратов кальция. 42. Побочные эффекты добутамина: 1. Тахикардия. 2. Сердечные аритмии. 3. Атриовентрикулярный блок. 4. Ортостатический коллапс. 43. При превышении средних терапевтических доз дофамин (допамин) может вызывать: 1. Повышение периферического сопротивления сосудов. 2. Снижение артериального давления. 3. Сердечные аритмии. 4. Тахикардию. 44. Сердечные гликозиды: 1. Препараты растительного происхождения. 2. Ингибируют Na+-, K+-АТФазу кардиомиоцитов. 3. Повышают содержание ионов кальция в кардиомиоцитах. 4. Вызывают тахикардию. 45. Дигоксин: 1. Увеличивает силу сердечных сокращений. 2. Снижает частоту сердечных сокращений. 3. Облегчает атриовентрикулярную проводимость. 4. Применяют при сердечной недостаточности. 5. Применяют при тахиаритмической форме мерцательной аритмии. 46. Строфантин: 1. Плохо всасывается из желудочно-кишечного тракта. 2. Вводят внутрь. 3. Вводят внутривенно. 4. Латентный период действия — 5–10 мин. 5. Обладает выраженной способностью к кумуляции. 47. Только внутривенно вводят: 1. Дигоксин. 2. Левосимендан. 3. Добутамин. 4. Строфантин. 5. Дофамин (допамин). 48. Добутамин: 1. Преимущественно стимулирует β1-адренорецепторы. 2. Ингибирует фосфодиэстеразу III. 3. Увеличивает силу сердечных сокращений. 4. Вводят внутривенно капельно. 5. Может вызывать сердечные аритмии. 49. Левосимендан: 1. Повышает силу сердечных сокращений. 2. Расширяет периферические кровеносные сосуды. 3. Расширяет коронарные сосуды. 4. Применяют при хронической сердечной недостаточности. 5. Применяют при острой сердечной недостаточности. 50. Определить кардиотоническое средство: сердечный гликозид; применяют при острой и хронической сердечной недостаточности, тахиаритмической форме мерцательной аритмии, вводят внутрь и внутривенно: 1. Левосимендан. 2. Дигоксин. 3. Строфантин. 4. Добутамин. 51. Определить кардиотоническое средство: сердечный	

гликозид; применяют только при острой сердечной недостаточности, вводят внутривенно; эффект развивается через 5–10 мин: 1. Дигоксин. 2. Строфантин. 3. Милринон. 4. Добутамин. 52. Определить кардиотоническое средство: увеличивает силу сердечных сокращений, не увеличивая концентрацию ионов кальция в кардиомиоцитах, повышает чувствительность миофибрилл к ионам кальция; расширяет сосуды большого круга кровообращения и коронарные сосуды; применяют при острой сердечной недостаточности: 1. Дигоксин. 2. Дофамин (допамин). 3. Левосимендан. 4. Строфантин. 53. Определить кардиотоническое средство: расширяет почечные и мезентериальные сосуды; применяют при кардиогенном шоке; может вызвать аритмию и гипертензию: 1. Дигоксин. 2. Милринон. 3. Дофамин (допамин). 4. Строфантин.	
VII СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ VII.2 ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА 1. Блокаторы натриевых каналов: 1. Новокаинамид (прокаинамид). 2. Дифенин (фенитоин). 3. Верапамил. 4. Аллапинин (лаппаконитин). 5. Хинидин. 6. Лидокаин. 2. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IA: 1. Лидокаин. 2. Хинидин. 3. Пропафенон. 4. Новокаинамид (прокаинамид). 5. Дифенин (фенитоин). 3. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IB: 1. Лидокаин. 2. Пропафенон. 3. Новокаинамид (прокаинамид). 4. Дифенин (фенитоин). 5. Хинидин. 6. Аллапинин (лаппаконитин). 4. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IC: 1. Хинидин. 2. Лидокаин. 3. Дифенин (фенитоин). 4. Новокаинамид (прокаинамид). 5. Пропафенон. 6. Аллапинин (лаппаконитин). 5. Блокаторы калиевых каналов: 1. Лидокаин. 2. Амиодарон. 3. Соталол. 4. Пропафенон. 5. Хинидин. 6. Блокатор кальциевых каналов: 1. Верапамил. 2. Дифенин (фенитоин). 3. Лидокаин. 4. Аллапинин (лаппаконитин). 5. Пропафенон. 7. β-Адреноблокаторы: 1. Верапамил. 2. Метопролол. 3. Лидокаин. 4. Хинидин. 5. Новокаинамид (прокаинамид). 6. Анаприлин (пропранолол). 8. Комбинированный препарат калия и магния: 1. Аспаркам. 2. Амиодарон. 3. Соталол. 4. Лидокаин. 9. С замедлением скорости медленной (диастолической) деполяризации под влиянием препаратов связано: 1. Замедление проводимости. 2. Понижение автоматизма. 3. Увеличение эффективного рефрактерного периода. 10. При аритмиях повторного входа возбуждения (re-entry) эффективны препараты, угнетающие в кардиомиоцитах: 1. Проводимость. 2. Автоматизм. 3. Сократимость. 11. Для перевода однонаправленного блока в двунаправленный	1 1, 2, 4, 5, 6 2 2, 4 3 1, 4 4 5, 6 5 2, 3 6 1 7 2, 6 8 1 9 2 10 1 11 1 12 1 13 1, 2 14 1, 3 15 1, 2 16 1 17 1, 2 18 2, 3 19 2, 3, 4 20 1, 2, 3 21 2 22 1 23 1, 3, 4 24 3 25 2 26 2, 3 27 1, 2 28 1 29 2, 3 30 1, 3 31 1, 2, 3 32 1, 2

при аритмиях повторного входа возбуждения (re-entry) необходимы препараты:
1. Замедляющие проводимость. 2. Снижающие автоматизм. 3. Снижающие сократимость.

12. С замедлением скорости быстрой деполяризации под влиянием препаратов связано:
1. Замедление проводимости. 2. Повышение возбудимости. 3. Снижение автоматизма.

13. Блокаторы натриевых каналов, действующие на все отделы сердца:
1. Хинидин. 2. Новокаинамид (прокаинамид). 3. Лидокаин. 4. Дифенин (фенитоин).

14. Хинидин, действуя на волокна Пуркинье:
1. Снижает автоматизм и проводимость. 2. Повышает автоматизм и проводимость. 3. Увеличивает эффективный рефрактерный период.

15. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IA, действуя на волокна Пуркинье:
1. Понижают автоматизм. 2. Замедляют проводимость. 3. Уменьшают эффективный рефрактерный период.

16. Хинидин и новокаинамид (прокаинамид) при аритмиях по типу повторного входа возбуждения (re-entry):
1. Переводят односторонний блок в двусторонний, замедляя проводимость. 2. Устраняют односторонний блок, облегчая проводимость. 3. Неэффективны.

17. Лидокаин и дифенин (фенитоин):
1. Действуют преимущественно на желудочки сердца. 2. Угнетают автоматизм волокон Пуркинье. 3. Увеличивают продолжительность потенциала действия волокон Пуркинье. 4. Действуют преимущественно на предсердия.

18. Лидокаин и дифенин (фенитоин):
1. Действуют только на предсердия. 2. Практически не угнетают сократимость миокарда. 3. Практически не снижают артериальное давление.

19. Пропафенон и аллапинин (лаппаконитин):
1. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IB. 2. Снижают автоматизм волокон Пуркинье. 3. Замедляют проводимость волокон Пуркинье. 4. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IC.

20. Амиодарон:
1. Выраженно блокирует калиевые каналы. 2. В небольшой степени блокирует натриевые и кальциевые каналы, а также β-адренорецепторы. 3. Действует на все отделы сердца. 4. Действует только на желудочки.

21. Продолжительность потенциала действия и эффективный рефрактерный период кардиомиоцитов под влиянием амиодарона:
1. Уменьшается. 2. Увеличивается. 3. Не изменяется.

22. Автоматизм кардиомиоцитов под влиянием амиодарона:
1. Снижается. 2. Повышается. 3. Не изменяется.

23. Соталол, действуя на кардиомиоциты:
1. Блокирует калиевые каналы. 2. Блокирует кальциевые каналы. 3. Блокирует β-адренорецепторы. 4. Удлиняет эффективный рефрактерный период.

33 3
34 3
35 1, 3
36 1, 4
37 1, 2
38 2
39 1
40 2
41 1
42 1
43 2
44 1, 2, 3
45 2
46 2
47 1, 2, 3
48 2, 3, 5
49 1, 2, 4, 5
50 1, 2, 3
51 1, 3, 4, 5
52 1, 2, 3
53 2, 3
54 1, 4, 5
55 1, 2
56 1, 2, 4
57 1, 2. 4
58 1, 2
59 2, 3
60 1, 2, 3
61 1, 2, 3
62 1, 3, 5
63 3, 4, 5
64 3
65 1, 3, 4

24. Амиодарон и соталол: 1. Действуют только на желудочки сердца. 2. Действуют только на предсердия. 3. Действуют на все отделы сердца. 25. Верапамил блокирует в кардиомиоцитах: 1. Кальциевые каналы, регулируемые рецепторами. 2. Потенциалзависимые кальциевые каналы. 3. Калиевые каналы. 26. Противоаритмический эффект верапамила обусловлен преимущественным действием на: 1. Волокна Пуркинье. 2. Синусный узел. 3. Атриовентрикулярный узел. 27. Верапамил снижает: 1. Автоматизм синусного узла. 2. Автоматизм и проводимость атриовентрикулярного узла. 3. Проводимость волокон Пуркинье. 28. Верапамил эффективен при тахиаритмиях и экстрасистолии: 1. Преимущественно наджелудочковой локализации. 2. Только желудочковой локализации. 3. Любой локализации. 29. Верапамил: 1. Не влияет на сократимость миокарда. 2. Снижает сократимость миокарда. 3. Замедляет атриовентрикулярную проводимость. 4. Облегчает атриовентрикулярную проводимость. 30. Противоаритмические средства, устраняющие адренергические влияния на сердце: 1. Метопролол. 2. Дифенин (фенитоин). 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Атропин. 5. Лидокаин. 6. Пропафенон. 31. Анаприлин (пропранолол): 1. Снижает частоту сердечных сокращений. 2. Замедляет атриовентрикулярную проводимость. 3. Снижает автоматизм волокон Пуркинье. 4. Эффективен только при желудочковых аритмиях. 32. Сердечные гликозиды снижают: 1. Частоту сердечных сокращений. 2. Атриовентрикулярную проводимость. 3. Автоматизм волокон Пуркинье. 33. Сердечные гликозиды эффективны при: 1. Желудочковых тахиаритмиях. 2. Желудочковой экстрасистолии. 3. Наджелудочковых тахиаритмиях. 34. Сердечные гликозиды при наджелудочковых тахиаритмиях: 1. Уменьшают холинергические влияния на сердце. 2. Уменьшают адренергические влияния на сердце. 3. Снижают поступление импульсов от предсердий к желудочкам, затрудняя атриовентрикулярную проводимость. 35. Препараты калия, действуя на сердце: 1. Снижают автоматизм кардиомиоцитов. 2. Облегчают атриовентрикулярную проводимость. 3. Уменьшают частоту сердечных сокращений. 36. Для улучшения атриовентрикулярной проводимости следует: 1. Стимулировать влияние симпатической иннервации на сердце. 2. Уменьшить влияние симпатической иннервации на сердце. 3. Стимулировать влияние парасимпатической иннервации на сердце. 4. Уменьшить влияние парасимпатической иннервации на сердце. 37. Хинидин и новокаинамид (прокаинамид) применяют при:	

1. Желудочковых тахиаритмиях и экстрасистолии. 2. Наджелудочковых тахиаритмиях и экстрасистолии. 3. Брадиаритмиях. 38. Дифенин (фенитоин) применяют при: 1. Атриовентрикулярном блоке. 2. Аритмиях, вызванных сердечными гликозидами. 39. Амиодарон и соталол применяют: 1. При желудочковых и наджелудочковых аритмиях. 2. Только при наджелудочковых аритмиях. 3. Только при желудочковых аритмиях. 4. При атриовентрикулярном блоке. 40. Верапамил применяют: 1. Только при желудочковых аритмиях. 2. Преимущественно при наджелудочковых аритмиях. 3. При желудочковых и наджелудочковых аритмиях. 41. β-Адреноблокаторы применяют: 1. При желудочковых и наджелудочковых аритмиях. 2. Только при желудочковых аритмиях. 3. Только при наджелудочковых аритмиях. 42. Сердечные гликозиды применяют при: 1. Наджелудочковых тахиаритмиях. 2. Брадикардии. 3. Экстрасистолии. 4. Атриовентрикулярном блоке. 43. При атриовентрикулярном блоке применяют: 1. Хинидин. 2. Атропин. 3. Дигоксин. 4. Верапамил. 44. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IA могут вызвать: 1. Снижение сократимости миокарда. 2. Аритмии. 3. Атриовентрикулярный блок. 4. Повышение артериального давления. 45. Аритмогенная активность наименее выражена у блокаторов натриевых каналов: 1. Подгруппы IA. 2. Подгруппы IB. 3. Подгруппы IC. 46. Практически не угнетают атриовентрикулярную проводимость и сократимость миокарда: 1. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IA. 2. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IB. 3. Блокаторы натриевых каналов подгруппы IC. 47. Побочные эффекты амиодарона: 1. Нарушение функции щитовидной железы. 2. Отложение микрокристаллов в роговице. 3. Пигментация кожи, фотодерматит. 4. Артериальная гипертензия. 48. Побочные эффекты верапамила: 1. Бронхоспазм. 2. Сердечная недостаточность. 3. Атриовентрикулярная блокада. 4. Отложение микрокристаллов в роговице. 5. Запоры. 49. Побочные эффекты анаприлина (пропранолола): 1. Повышение тонуса бронхов. 2. Чрезмерная брадикардия. 3. Повышение артериального давления. 4. Атриовентрикулярный блок. 5. Сердечная недостаточность. 50. Побочные эффекты сердечных гликозидов: 1. Экстрасистолия. 2. Атриовентрикулярный блок. 3. Тошнота, рвота. 4. Артериальная гипотензия. 51. Угнетение атриовентрикулярной проводимости возможно при применении: 1. Анаприлина (пропранолола). 2. Атропина. 3. Новокаинамида	

(прокаинамида). 4. Верапамила. 5. Амиодарона. 52. Снижение силы сокращений миокарда возможно при применении: 1. Анаприлина (пропранолола). 2. Хинидина. 3. Верапамила. 4. Дигоксина. 5. Дифенина (фенитоина). 53. Снижение артериального давления возможно при применении: 1. Атропина. 2. Хинидина. 3. Новокаинамида (прокаинамида). 54. Побочные эффекты атропина: 1. Тахикардия. 2. Угнетение атриовентрикулярной проводимости. 3. Спазм аккомодации. 4. Сухость во рту. 5. Запоры. 55. Лидокаин, в отличие от хинидина: 1. Практически не угнетает сократимость миокарда. 2. Практически не влияет на атриовентрикулярную проводимость. 3. Оказывает более выраженное аритмогенное действие. 56. Лидокаин: 1. Вводят внутривенно. 2. При однократном введении действует 10–20 мин. 3. При однократном введении действует 3–4 ч. 4. Применяют при желудочковых тахиаритмиях и экстрасистолии. 57. Лидокаин в терапевтических дозах: 1. Обычно не угнетает силу сокращений сердца и атриовентрикулярную проводимость. 2. Обычно не влияет на артериальное давление. 3. Повышает артериальное давление. 4. Обладает низкой аритмогенной активностью. 58. Дифенин (фенитоин) при лечении аритмий, вызванных интоксикацией сердечными гликозидами: 1. Не устраняет положительное инотропное действие гликозидов. 2. Не усиливает угнетающее действие гликозидов на атриовентрикулярную проводимость. 3. Связывается с гликозидами, ослабляя их действие. 59. Пропафенон: 1. Блокатор натриевых каналов подгруппы IA. 2. Блокатор натриевых каналов подгруппы IC. 3. Обладает выраженной аритмогенной активностью. 60. Амиодарон: 1. Выраженно блокирует калиевые каналы кардиомиоцитов, а также натриевые и кальциевые каналы. 2. Применяют при желудочковых и наджелудочковых аритмиях. 3. Может вызывать нарушение функции щитовидной железы. 4. Может вызвать бронхоспазм. 61. Соталол: 1. Блокирует калиевые каналы кардиомиоцитов. 2. Блокирует β-адренорецепторы. 3. Эффективен при желудочковых и наджелудочковых аритмиях. 4. Не обладает аритмогенной активностью. 62. Верапамил: 1. Снижает сократимость миокарда. 2. Практически не влияет на сократимость миокарда. 3. Применяют преимущественно при наджелудочковых аритмиях. 4. Применяют только при желудочковых аритмиях. 5. Может вызвать нарушение атриовентрикулярной проводимости. 63. Анаприлин (пропранолол): 1. Избирательно блокирует β1-адренорецепторы. 2. Действует	

только на желудочки сердца. 3. Применяют при тахиаритмиях, экстрасистолии. 4. Может вызвать атриовентрикулярный блок, сердечную недостаточность. 5. Может вызвать спазм бронхов. 64. Метопролол в отличие от анаприлина (пропранолола): 1. Не угнетает атриовентрикулярную проводимость. 2. Не снижает силу сердечных сокращений. 3. Реже повышает тонус бронхов. 65. Препараты калия: 1. Действуют на все отделы сердца. 2. Действуют только на предсердия. 3. Замедляют частоту сердечных сокращений. 4. Понижают автоматизм и проводимость кардиомиоцитов.	
VII СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ VII.3 АНТИАНГИНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА 1. Средства, понижающие потребность миокарда в кислороде и одновременно улучшающие его кровоснабжение: 1. Органические нитраты. 2. Блокаторы кальциевых каналов. 3. Активаторы калиевых каналов. 4. Брадикардические средства. 5. β-Адреноблокаторы. 2. Органические нитраты: 1. Нитроглицерин. 2. Никорандил. 3. Ивабрадин. 4. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 5. Изосорбида мононитрат. 3. Препараты нитроглицерина пролонгированного действия: 1. Нитронг. 2. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 3. Сустак форте. 4. Тринитролонг. 5. Изосорбида мононитрат. 4. Блокаторы кальциевых каналов: 1. Нифедипин. 2. Метопролол. 3. Никорандил. 4. Верапамил. 5. Ивабрадин. 5. Антиангинальное средство из группы активаторов калиевых каналов: 1. Верапамил. 2. Никорандил. 3. Ивабрадин. 4. Бисопролол. 5. Изосорбида мононитрат. 6. Антиангинальные средства, преимущественно уменьшающие потребность сердца в кислороде: 1. Органические нитраты. 2. Блокаторы кальциевых каналов. 3. β-Адреноблокаторы. 4. Брадикардические средства. 5. Активаторы калиевых каналов. 7. β-Адреноблокаторы: 1. Бисопролол. 2. Нитроглицерин. 3. Нифедипин. 4. Ивабрадин. 5. Анаприлин (пропранолол). 6. Метопролол. 8. Бисопролол относится к: 1. β1- и β2-Адреноблокаторам. 2. β1-Адреноблокаторам. 3. Блокаторам кальциевых каналов. 4. Активаторам калиевых каналов. 9. К группе брадикардических средств относится: 1. Ивабрадин. 2. Бисопролол. 3. Верапамил. 4. Метопролол. 10. К коронарорасширяющим средствам миотропного действия относится: 1. Ивабрадин. 2. Триметазидин. 3. Метопролол. 4. Анаприлин (пропранолол). 5. Дипиридамол. 11. Кардиопротекторное средство: 1. Нифедипин. 2. Триметазидин. 3. Ивабрадин. 4. Изосорбида мононитрат.	1 1, 2, 3 2 1, 4, 5 3 1, 3, 4 4 1, 4 5 2 6 3, 4 7 1, 5, 6 8 2 9 1 10 5 11 2 12 2, 3 13 1, 2 14 1 15 2 16 1, 3, 4 17 3 18 1, 2, 3 19 2 20 1, 2 21 1, 2 22 1, 2, 3 23 1, 2, 3 24 1, 4 25 1, 2, 3 26 1, 3 27 1, 2 28 1, 4 29 2 30 1, 3 31 1, 4 32 1, 2, 4, 5 33 1, 2 34 1, 4 35 1, 2, 4 36 1, 3, 4, 5

12. Антиангинальный эффект органических нитратов обусловлен:
1. Повышением устойчивости клеток миокарда к ишемии. 2. Понижением потребности миокарда в кислороде. 3. Улучшением кровоснабжения миокарда.

13. Нитроглицерин уменьшает потребность сердца в кислороде, потому что:
1. Уменьшает преднагрузку на сердце. 2. Уменьшает постнагрузку на сердце. 3. Оказывает выраженное прямое угнетающее действие на сократимость миокарда. 4. Вызывает уменьшение частоты сердечных сокращений.

14. Нитроглицерин уменьшает преднагрузку на сердце, так как:
1. Расширяет вены и уменьшает венозное давление. 2. Расширяет артерии и уменьшает артериальное давление. 3. Расширяет коронарные сосуды и улучшает кровоснабжение миокарда.

15. Нитроглицерин уменьшает постнагрузку на сердце, так как:
1. Расширяет вены и уменьшает венозное давление. 2. Расширяет артерии и уменьшает артериальное давление. 3. Расширяет коронарные сосуды и улучшает кровоснабжение миокарда.

16. Влияя на кровоснабжение миокарда, нитроглицерин:
1. Расширяет преимущественно крупные коронарные сосуды и коллатерали. 2. Расширяет преимущественно мелкие коронарные сосуды. 3. Способствует перераспределению коронарного кровотока в пользу ишемизированных участков миокарда. 4. Улучшает кровоснабжение субэндокардиальных слоев миокарда.

17. Механизм сосудорасширяющего действия нитроглицерина:
1. Блокирует кальциевые каналы в гладких мышцах сосудов. 2. Активирует калиевые каналы в гладких мышцах сосудов. 3. Высвобождает группу NO и действует подобно эндотелиальному релаксирующему фактору.

18. Эффекты антиангинальных средств — блокаторов кальциевых каналов:
1. Понижают тонус коронарных сосудов. 2. Увеличивают доставку кислорода к миокарду. 3. Уменьшают потребность миокарда в кислороде. 4. Повышают устойчивость кардиомиоцитов к ишемии.

19. Нифедипин уменьшает потребность сердца в кислороде, потому что:
1. Расширяет вены и уменьшает преднагрузку на сердце. 2. Расширяет артерии и уменьшает постнагрузку на сердце. 3. Уменьшает сократимость миокарда. 4. Уменьшает частоту сердечных сокращений.

20. Для верапамила характерны эффекты:
1. Противоаритмический. 2. Антиангинальный. 3. Гипертензивный. 4. Кардиотонический.

21. Верапамил:
1. Блокирует кальциевые каналы главным образом мембран кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток коронарных сосудов. 2. Уменьшает потребность миокарда в кислороде за счет уменьшения силы и частоты сердечных сокращений. 3. Уменьшает потребность миокарда в кислороде за счет уменьшения преднагрузки на сердце.

22. Нифедипин отличается от верапамила тем, что:

37	1, 3, 4
38	1
39	2
40	1, 3, 4
41	1, 2, 3
42	2
43	1
44	2
45	1, 3
46	1, 2
47	1, 4
48	1, 2
49	2
50	5
51	1, 2, 3
52	1, 2, 3
53	1, 2, 3
54	1, 2, 4
55	1, 2, 4
56	1, 2, 3
57	2, 3
58	2, 4
59	3
60	2
61	2
62	2
63	1
64	3
65	2
66	1, 2
67	3, 4
68	1, 2, 4
69	1, 2, 3
70	2, 3, 4
71	2
72	5
73	4
74	2
75	5
76	2, 3, 5

1. Практически не влияет на кальциевые каналы мембран кардиомиоцитов. 2. Не обладает противоаритмическим эффектом. 3. Обладает выраженным гипотензивным эффектом. 4. Не влияет на тонус коронарных сосудов. 23. Эффекты никорандила: 1. Расширяет коронарные сосуды и увеличивает доставку кислорода к миокарду. 2. Расширяет вены и уменьшает преднагрузку на сердце. 3. Расширяет артерии и уменьшает постнагрузку на сердце. 4. Уменьшает частоту сердечных сокращений. 24. Механизмы сосудорасширяющего действия никорандила: 1. Активация калиевых каналов в гладких мышцах сосудов. 2. Блокада кальциевых каналов в гладких мышцах сосудов. 3. Блокада α-адренорецепторов сосудов. 4. Высвобождение группы NO (нитратоподобное действие). 25. Эффекты β-адреноблокаторов: 1. Антиангинальный. 2. Противоаритмический. 3. Гипотензивный. 4. Кардиотонический. 26. β-Адреноблокаторы: 1. Ослабляют адренергические влияния на сердце. 2. Расширяют венозные сосуды и уменьшают преднагрузку на сердце. 3. Снижают потребность сердца в кислороде. 27. β-Адреноблокаторы уменьшают потребность сердца в кислороде, потому что: 1. Уменьшают силу сердечных сокращений. 2. Уменьшают частоту сердечных сокращений. 3. Уменьшают преднагрузку на сердце. 28. Ивабрадин: 1. Замедляет частоту сердечных сокращений. 2. Уменьшает силу сердечных сокращений. 3. Уменьшает преднагрузку на сердце. 4. Блокирует смешанный Na+- K+-входящий ток (If-каналы) синусного узла. 29. Ивабрадин: 1. Снижает потребность сердца в кислороде и одновременно увеличивает его кровоснабжение. 2. Снижает потребность сердца в кислороде. 3. Увеличивает доставку кислорода к миокарду. 4. Оказывает кардиопротекторное действие 30. Дипиридамол: 1. Расширяет коронарные сосуды. 2. Вызывает брадикардию. 3. Вызывает антиагрегантный эффект. 4. Уменьшает потребность сердца в кислороде. 31. Триметазидин: 1. Кардиопротекторное средство. 2. Уменьшает преднагрузку на сердце. 3. Увеличивает доставку кислорода к миокарду. 4. Повышает устойчивость клеток миокарда к ишемии. 32. Средства, которые уменьшают потребность сердца в кислороде за счет уменьшения силы и частоты сердечных сокращений: 1. Анаприлин (пропранолол). 2. Бисопролол. 3. Нитроглицерин. 4. Метопролол. 5. Верапамил. 33. Средства, которые уменьшают одновременно пред- и постнагрузку на сердце: 1. Органические нитраты. 2. Активаторы калиевых каналов. 3. Брадикардические средства. 4. β-Адреноблокаторы. 34. Средства, которые уменьшают одновременно пред- и	

постнагрузку на сердце: 1. Нитроглицерин. 2. Верапамил. 3. Ивабрадин. 4. Никорандил. 35. Средства, которые уменьшают одновременно пред- и постнагрузку на сердце: 1. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 2. Нитронг. 3. Нифедипин. 4. Сустак форте. 36. Средства, которые обладают антиангинальной и противоаритмической активностью: 1. Верапамил. 2. Нифедипин. 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Бисопролол. 5. Метопролол. 37. Общие свойства верапамила и нифедипина: 1. Блокада потенциалзависимых кальциевых каналов L-типа. 2. Уменьшение силы и частоты сердечных сокращений. 3. Уменьшение потребности сердца в кислороде. 4. Увеличение доставки кислорода к миокарду. 38. Препараты нитроглицерина короткого действия (таблетки и аэрозоль для сублингвального применения) назначают главным образом: 1. Для купирования приступов стенокардии. 2. Для купирования боли при инфаркте миокарда. 3. Для предупреждения приступов стенокардии. 39. Преимущественно для купирования приступов стенокардии применяют: 1. Препараты нитроглицерина пролонгированного действия. 2. Препараты нитроглицерина короткого действия (таблетки и аэрозоль для сублингвального применения). 3. Изосорбида мононитрат. 4. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 40. Преимущественно для предупреждения приступов стенокардии применяют: 1. Препараты нитроглицерина пролонгированного действия. 2. Препараты нитроглицерина короткого действия. 3. Изосорбида мононитрат. 4. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 41. Препараты нитроглицерина, которые применяют преимущественно для предупреждения приступов стенокардии: 1. Нитронг. 2. Сустак форте. 3. Тринитролонг. 4. Аэрозоль нитроглицерина. 42. Нитронг и сустак форте применяют: 1. Для купирования приступов стенокардии. 2. Для предупреждения приступов стенокардии. 3. Для купирования боли при инфаркте миокарда. 43. Изосорбида мононитрат и нитросорбид (изосорбида динитрат) применяют главным образом: 1. Для предупреждения приступов стенокардии. 2. Для купирования приступов стенокардии. 3. Для купирования боли при инфаркте миокарда. 44. При ишемической болезни сердца блокаторы кальциевых каналов применяют: 1. Для купирования приступов стенокардии. 2. Для предупреждения приступов стенокардии. 3. Для купирования боли при инфаркте миокарда. 45. Нифедипин применяют: 1. Как антиангинальное средство. 2. Как противоаритмическое средство. 3. Как гипотензивное средство. 46. Верапамил применяют:	

1. Как антиангинальное средство. 2. Как противоаритмическое средство. 3. Как кардиотоническое средство. 47. Никорандил применяют: 1. Для предупреждения приступов стенокардии. 2. Для купирования приступов стенокардии. 3. При тахиаритмиях и экстрасистолии. 4. При артериальной гипертензии. 48. β-Адреноблокаторы применяют: 1. При сердечных аритмиях. 2. Для предупреждения приступов стенокардии. 3. Для купирования приступов стенокардии. 4. Для устранения атриовентрикулярной блокады. 49. Ивабрадин применяют: 1. Для купирования приступов стенокардии. 2. Для предупреждения приступов стенокардии. 3. Для купирования боли при инфаркте миокарда. 50. Для повышения устойчивости клеток миокарда к ишемии применяют: 1. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 2. Ивабрадин. 3. Никорандил. 4. Изосорбида мононитрат. 5. Триметазидин. 51. Для купирования боли при инфаркте миокарда применяют: 1. Опиоидные (наркотические) анальгетики. 2. Таламонал (фентанил + дроперидол). 3. Закись азота. 4. Изосорбида мононитрат. 52. Побочные эффекты нитроглицерина и других органических нитратов: 1. Головная боль. 2. Головокружение. 3. Рефлекторная тахикардия. 4. Повышение артериального давления. 5. Повышение тонуса бронхов. 53. Побочные эффекты верапамила: 1. Запоры. 2. Нарушение атриовентрикулярной проводимости. 3. Сердечная недостаточность. 4. Повышение артериального давления. 54. Побочные эффекты анаприлина (пропранолола): 1. Атриовентрикулярный блок. 2. Сердечная недостаточность. 3. Повышение артериального давления. 4. Повышение тонуса бронхов. 55. Головная боль — характерный побочный эффект: 1. Препаратов нитроглицерина. 2. Нитросорбида (изосорбида динитрата). 3. Ивабрадина. 4. Изосорбида мононитрата. 5. Триметазидина. 56. Рефлекторную тахикардию могут вызвать: 1. Препараты нитроглицерина. 2. Нитросорбид (изосорбида динитрат). 3. Изосорбида мононитрат. 4. Ивабрадин. 5. Метопролол. 57. Нарушение атриовентрикулярной проводимости может быть при применении: 1. Препаратов нитроглицерина. 2. β-Адреноблокаторов. 3. Верапамила. 4. Брадикардических средств. 58. Сердечная недостаточность может возникнуть при назначении: 1. Кардиопротекторов. 2. β-Адреноблокаторов. 3. Органических нитратов. 4. Верапамила. 59. Таблетки нитроглицерина для сублингвального применения действуют: 1. 7–8 ч. 2. 3–4 ч. 3. До 30 мин.	

60. Тринитролонг действует:
1. До 30 мин. 2. 3–4 ч. 3. 7–8 ч.

61. Препарат нитроглицерина, действующий 7–8 часов:
1. Сустак форте. 2. Нитронг. 3. Тринитролонг.

62. Для купирования приступа стенокардии таблетки нитроглицерина применяют:
1. Внутрь. 2. Под язык. 3. Трансбуккально (за щеку).

63. Сустак форте и нитронг применяют:
1. Внутрь. 2. Под язык. 3. Трансбуккально (за щеку).

64. Препарат нитроглицерина, который применяют в виде полимерной пластинки для аппликации на десну:
1. Сустак форте. 2. Нитронг. 3. Тринитролонг.

65. Основной путь введения изосорбида мононитрата:
1. Трансбуккально (за щеку). 2. Внутрь. 3. Под язык.

66. Препараты нитроглицерина, которые применяют внутрь:
1. Сустак форте. 2. Нитронг. 3. Тринитролонг.

67. Сублингвально (под язык) применяют:
1. Тринитролонг. 2. Сустак форте. 3. Аэрозоль нитроглицерина. 4. Таблетки нитроглицерина. 5. Нитронг.

68. Тринитролонг:
1. Препарат нитроглицерина пролонгированного действия. 2. Применяют в виде полимерной пластинки для аппликации на десну. 3. Действует 30 мин. 4. Действует 3–4 часа.

69. Нитронг:
1. Препарат нитроглицерина пролонгированного действия. 2. Назначается внутрь. 3. Действует 7–8 ч. 4. Применяют в основном для купирования приступов стенокардии.

70. Нитросорбид (изосорбида динитрат):
1. Действует коротко (до 30 мин). 2. Назначается внутрь. 3. Применяют в основном для предупреждения приступов стенокардии. 4. Побочные эффекты выражены меньше, чем у нитроглицерина.

71. Изосорбида мононитрат:
1. Препарат нитроглицерина пролонгированного действия. 2. Применяют для предупреждения приступов стенокардии. 3. Действует коротко (30 мин).

72. Повышает устойчивость клеток миокарда к гипоксии:
1. Нитроглицерин. 2. Никорандил. 3. Верапамил. 4. Ивабрадин. 5. Триметазидин.

73. Определить препарат: снижает потребность сердца в кислороде за счет уменьшения частоты сердечных сокращений; блокирует смешанный Na+-K+-входящий ток (If-каналы) синусного узла, понижает его автоматизм; применяют для предупреждения приступов стенокардии:.
1. Никорандил. 2. Верапамил. 3. Нифедипин. 4. Ивабрадин. 5. Метопролол.

74. Определить препарат: блокирует потенциалзависимые кальциевые каналы L-типа, уменьшает частоту и силу сердечных сокращений, увеличивает коронарный кровоток; применяют для предупреждения приступов стенокардии; обладает также противоаритмической активность:.
1. Нифедипин. 2. Верапамил. 3. Никорандил. 4. Ивабрадин. 5.

Триметазидин. 75. Определить препарат: снижает пред- и постнагрузку на сердце, увеличивает коронарный кровоток; сосудорасширяющий эффект связан с высвобождением группы NO и активацией калиевых каналов клеточных мембран в сосудах: 1. Нитроглицерин. 2. Изосорбида мононитрат. 3. Ивабрадин. 4. Бисопролол. 5. Никорандил. 76. Бисопролол: 1. Неселективный β1- и β2-адреноблокатор. 2. Селективный β1-адреноблокатор. 3. Действует более продолжительно, чем анаприлин (пропранолол). 4. Действует менее продолжительно, чем анаприлин (пропранолол). 5. В терапевтических дозах практически не повышает тонус бронхов.		
VII СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ VII.4 АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ СРЕДСТВА 1. Группы нейротропных гипотензивных средств: 1. Гипотензивные средства центрального действия. 2. Ганглиоблокаторы. 3. Симпатолитики. 4. Адреноблокаторы. 5. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов. 6. Блокаторы кальциевых каналов. 7. Активаторы калиевых каналов. 2. Гипотензивные средства центрального действия: 1. Моксонидин. 2. Лозартан. 3. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 4. Нифедипин. 5. Клофелин (клонидин). 3. Ганглиоблокатор: 1. Эналаприл. 2. Резерпин 3. Пентамин (азаметоний). 4. Лозартан. 4. Симпатолитик: 1. Метопролол. 2. Доксазозин. 3. Резерпин. 4. Нифедипин. 5. Амлодипин. 5. Адреноблокаторы: 1. Моксонидин. 2. Лозартан. 3. Доксазозин. 4. Анаприлин (пропранолол). 5. Метопролол. 6. Карведилол. 6. α1-Адреноблокаторы: 1. Метопролол. 2. Празозин. 3. Доксазозин. 4. Анаприлин (пропранолол). 5. Карведилол. 7. β-Адреноблокаторы: 1. Доксазозин. 2. Карведилол. 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Метопролол. 5. Празозин. 8. Селективный β1-адреноблокатор: 1. Доксазозин. 2. Анаприлин (пропранолол). 3. Метопролол. 4. Карведилол. 9. α- и β-Адреноблокатор: 1. Празозин. 2. Анаприлин (пропранолол). 3. Карведилол. 4. Метопролол. 5. Доксазозин. 10. Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента: 1. Индапамид. 2. Лозартан. 3. Амлодипин. 4. Эналаприл. 11. Антагонист ангиотензиновых рецепторов: 1. Эналаприл. 2. Метопролол. 3. Доксазозин. 4. Лозартан. 12. Гипотензивные средства миотропного действия: 1. Натрия нитропруссид. 2. Нифедипин. 3. Миноксидил. 4. Амлодипин. 5. Резерпин.	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34	1, 2, 3, 4 1, 5 3 3 3, 4, 5, 6 2, 3 3, 4 3 3 4 4 1, 2, 3, 4 2, 4 2 2 5 1, 2, 4 1, 2, 3, 5 3 1, 3 1, 3 4 1 3, 4 1 2 1, 2 1, 2, 3 1 2 4 2, 3, 4 1 2

13. Гипотензивные средства — блокаторы кальциевых каналов:
1. Натрия нитропруссид. 2. Амлодипин. 3. Миноксидил. 4. Нифедипин. 5. Лозартан.

14. Миноксидил:
1. Блокатор кальциевых каналов. 2. Активатор калиевых каналов. 3. Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента. 4. β-Адреноблокатор.

15. Миотропное гипотензивное средство — донатор окиси азота:
1. Амлодипин. 2. Натрия нитропруссид. 3. Клофелин (клонидин). 4. Нифедипин.

16. Индапамид:
1. Симпатолитик. 2. Гипотензивное средство центрального действия. 3. Блокатор ангиотензиновых рецепторов. 4. β-Адреноблокатор. 5. Диуретик.

17. Уменьшают влияния симпатической иннервации одновременно на сердце и сосуды:
1. Гипотензивные средства центрального действия. 2. Симпатолитики. 3. α1-Адреноблокаторы. 4. α- и β-Адреноблокаторы.

18. Клофелин (клонидин):
1. Стимулирует α2-адренорецепторы и I1-имидазолиновые рецепторы нейронов солитарного тракта. 2. Понижает тонус вазомоторных центров. 3. Понижает артериальное давление. 4. Стимулирует ЦНС. 5. Вызывает седативный и снотворный эффект.

19. Гипотензивный эффект клофелина (клонидина) обусловлен:
1. Только расширением периферических сосудов. 2. Только уменьшением минутного выброса сердца. 3. Расширением периферических сосудов и уменьшением минутного выброса сердца.

20. Моксонидин:
1. Понижает тонус вазомоторных центров. 2. Снижает артериальное давление только за счет уменьшения общего периферического сопротивления. 3. Снижает артериальное давление за счет уменьшения общего периферического сопротивления и работы сердца.

21. Моксонидин, в отличие от клофелина (клонидина):
1. Возбуждает только центральные I1-имидазолиновые рецепторы. 2. Возбуждает только центральные α2-адренорецепторы. 3. Не оказывает седативного и снотворного действия.

22. Гипотензивное действие ганглиоблокаторов связано с:
1. Угнетением сосудодвигательного центра. 2. Уменьшением запасов медиатора в окончаниях постганглионарных симпатических волокон. 3. Блокадой парасимпатических ганглиев. 4. Блокадой симпатических ганглиев.

23. Гипотензивный эффект симпатолитиков обусловлен:
1. Одновременным уменьшением работы сердца и расширением периферических сосудов. 2. Только уменьшением работы сердца. 3. Только расширением периферических сосудов.

24. Резерпин:
1. Блокирует α-адренорецепторы сосудов. 2. Блокирует β-адренорецепторы сердца. 3. Уменьшает запасы медиатора в

35	4
36	1
37	3
38	3, 4
39	2, 5
40	1
41	2
42	1, 3
43	1
44	1
45	1, 2, 3
46	1, 2
47	2
48	1
49	1, 4
50	2, 3
51	1, 2, 3
52	2, 3, 4
53	2, 3
54	3, 4
55	1, 3
56	1, 2, 4
57	1, 3
58	4
59	1, 2, 4
60	2, 3
61	2, 3
62	1, 2, 3, 5
63	1
64	1, 3
65	1, 4
66	2, 3, 4
67	1, 4
68	1
69	1, 3, 5
70	2, 3
71	1, 3
72	1, 2
73	1, 2
74	1
75	1, 2

окончаниях адренергических (симпатических) нервов. 4. Оказывает угнетающее действие на ЦНС. 25. Гипотензивный эффект доксазозина и празозина обусловлен: 1. Только расширением периферических сосудов. 2. Только уменьшением минутного выброса сердца. 3. Расширением периферических сосудов и уменьшением минутного выброса сердца. 26. Механизм сосудорасширяющего действия доксазозина и празозина: 1. Блокируют АТ1-ангиотензиновые рецепторы. 2. Блокируют α1-адренорецепторы. 3. Активируют калиевые каналы. 4. Блокируют кальциевые каналы. 27. При систематическом применении карведилол снижает артериальное давление за счет: 1. Расширения периферических сосудов. 2. Уменьшения работы сердца. 3. Выведения из организма ионов натрия и воды. 28. Угнетают активность ренин-ангиотензиновой системы: 1. β-Адреноблокаторы. 2. Блокаторы ангиотензиновых рецепторов. 3. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. 4. Диуретики. 5. α-Адреноблокаторы. 29. β-Адреноблокаторы понижают активность ренин-ангиотензиновой системы, потому что: 1. Угнетают секрецию ренина юкстагломерулярным аппаратом почек. 2. Ингибируют ренин. 3. Нарушают образование ангиотензина II. 30. Эналаприл и каптоприл понижают активность ренин-ангиотензиновой системы, потому что: 1. Угнетают секрецию ренина. 2. Ингибируют ангиотензин-превращающий фермент и нарушают образование ангиотензина II из ангиотензина I. 3. Блокируют АТ1-ангиотензиновые рецепторы. 31. Лозартан понижает активность ренин-ангиотензиновой системы, так как: 1. Угнетает секрецию ренина. 2. Ингибирует ренин. 3. Ингибирует ангиотензин-превращающий фермент. 4. Блокирует АТ1-ангиотензиновые рецепторы, устраняя действие ангиотензина II. 32. Снижают артериальное давление в основном за счет расширения сосудов: 1. Метопролол. 2. Нифедипин. 3. Амлодипин. 4. Натрия нитропруссид. 33. Нифедипин снижает артериальное давление, потому что: 1. Расширяет артериальные сосуды и уменьшает общее периферическое сопротивление. 2. Уменьшает объем плазмы крови. 3. Уменьшает работу сердца. 34. Основной механизм гипотензивного действия амлодипина: 1. Выведение из организма ионов натрия и воды. 2. Уменьшение общего периферического сопротивления за счет расширения сосудов. 3. Снижение работы сердца. 35. Механизм сосудорасширяющего действия амлодипина и нифедипина: 1. Блокируют АТ1-ангиотензиновые рецепторы. 2. Блокируют α1-адренорецепторы. 3. Активируют калиевые каналы. 4. Блокируют кальциевые каналы.	

36. Основной механизм гипотензивного действия активаторов калиевых каналов: 1. Расширение сосудов и уменьшение общего периферического сопротивления. 2. Снижение работы сердца. 3. Выведение из организма ионов натрия и воды. 37. Механизм сосудорасширяющего действия миноксидила: 1. Блокирует АТ1-ангиотензиновые рецепторы. 2. Блокирует α1-адренорецепторы. 3. Активирует калиевые каналы. 38. Натрия нитропруссид: 1. Уменьшает объем плазмы крови. 2. Расширяет преимущественно артериальные сосуды. 3. Расширяет и артериальные, и венозные сосуды. 4. Сосудорасширяющий эффект обусловлен высвобождением группы NO. 39. Уменьшают объем плазмы крови и изменяют водно-электролитный баланс: 1. Доксазозин. 2. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 3. Натрия нитропруссид. 4. Амлодипин. 5. Индапамид. 40. Клофелин (клонидин) применяют: 1. Преимущественно для купирования гипертензивных кризов. 2. Преимущественно для систематического лечения артериальной гипертензии. 3. Для управляемой гипотензии. 41. Моксонидин применяют главным образом: 1. Для купирования гипертензивных кризов. 2. Для систематического лечения артериальной гипертензии. 3. Для управляемой гипотензии. 42. Ганглиоблокаторы применяют: 1. Главным образом для купирования гипертензивных кризов. 2. Главным образом для систематического лечения артериальной гипертензии. 3. Для управляемой гипотензии (препараты короткого действия). 43. Симпатолитики применяют: 1. Для систематического лечения артериальной гипертензии. 2. Для купирования гипертензивных кризов. 3. Для управляемой гипотензии. 44. Карведилол как гипотензивное средство применяют главным образом: 1. Для систематического лечения артериальной гипертензии. 2. Для купирования гипертензивных кризов. 3. Для управляемой гипотензии. 45. β-Адреноблокаторы применяют в качестве: 1. Гипотензивных средств. 2. Антиангинальных средств. 3. Противоаритмических средств. 4. Кардиотонических средств. 46. Нифедипин назначают в качестве: 1. Гипотензивного средства. 2. Антиангинального средства. 3. Противоаритмического средства. 47. Амлодипин как гипотензивное средство применяют главным образом: 1. Для купирования гипертензивных кризов. 2. Для систематического лечения артериальной гипертензии. 3. Для управляемой гипотензии. 48. Для управляемой гипотензии применяют: 1. Натрия нитропруссид. 2. Резерпин. 3. Амлодипин. 4. Карведилол. 5. Моксонидин. 49. Клофелин (клонидин) вызывает следующие побочные	

эффекты: 1. Угнетение ЦНС (седативный эффект). 2. Психомоторное возбуждение. 3. Слюнотечение. 4. Сухость во рту. 50. Побочные эффекты резерпина: 1. Запоры. 2. Повышение моторики кишечника. 3. Угнетение ЦНС (сонливость, депрессивные состояния). 4. Возбуждение ЦНС. 51. Побочные эффекты ганглиоблокаторов: 1. Атония кишечника. 2. Атония мочевого пузыря. 3. Ортостатическая гипотензия. 4. Бронхоспазм. 52. Побочные эффекты β1- и β2-адреноблокаторов: 1. Ортостатическая гипотензия. 2. Нарушение атриовентрикулярной проводимости. 3. Чрезмерная брадикардия. 4. Повышение тонуса бронхов. 53. α1-Адреноблокаторы могут вызвать: 1. Брадикардию. 2. Ортостатическую гипотензию. 3. Умеренно выраженную рефлекторную тахикардию. 54. Нарушения атриовентрикулярной проводимости и сердечную недостаточность могут вызвать: 1. Индапамид. 2. Доксазозин. 3. Анаприлин (пропранолол). 4. Метопролол. 5. Амлодипин. 55. Рефлекторная тахикардия возможна при применении: 1. Нифедипина. 2. Анаприлина (пропранолола). 3. Празозина. 4. Метопролола. 56. Ортостатическая гипотензия возможна при применении: 1. α-Адреноблокаторов. 2. Ганглиоблокаторов. 3. Миотропныех средств, действующих преимущественно на артериальные сосуды. 4. α- и β-Адреноблокаторов. 57. Седативное действие характерно для: 1. Клофелина (клонидина). 2. Моксонидина. 3. Резерпина. 58. Сухой кашель — характерный побочный эффект: 1. α- и β-Адреноблокаторов. 2. Гипотензивных средств центрального действия. 3. Блокаторов кальциевых каналов. 4. Ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. 5. Блокаторов ангиотензиновых рецепторов. 59. Клофелин (клонидин): 1. Понижает тонус сосудодвигательного центра. 2. Вызывает седативный эффект, сухость во рту. 3. Действует продолжительно (около 24 часов). 4. Применяют внутрь и парентерально. 60. Моксонидин по сравнению с клофелином (клонидином): 1. Сильнее угнетает ЦНС. 2. Практически не оказывает седативного действия. 3. Действует более продолжительно (назначается 1 раз в сутки). 4. Действует короче (несколько минут). 61. Ганглиоблокаторы: 1. При артериальной гипертензии применяются для систематического лечения. 2. При артериальной гипертензии применяются для купирования кризов. 3. Большинство побочных эффектов связано с блокадой парасимпатических ганглиев. 62. Анаприлин (пропранолол): 1. Снижает уровень ренина в плазме крови. 2. Устраняет влияние катехоламинов на сердце. 3. Используется при	

гипертензии, стенокардии и аритмиях. 4. Вызывает тахикардию. 5. Вызывает повышение тонуса бронхов. 63. Метопролол отличается от анаприлина (пропранолола) тем, что: 1. В терапевтических дозах мало влияет на тонус бронхов. 2. Не вызывает нарушений атриовентрикулярной проводимости. 3. Не угнетает сократимость миокарда. 4. Не вызывает брадикардии. 64. Доксазозин: 1. Избирательно блокирует α1-адренорецепторы. 2. Блокирует α- и β-адренорецепторы. 3. Действует более продолжительно, чем празозин. 4. Действует менее продолжительно, чем празозин. 65. Карведилол: 1. Блокирует α- и β-адренорецепторы. 2. Избирательно блокирует β1-адренорецепторы. 3. Действует кратковременно. 4. При артериальной гипертензии применяют в основном для систематического лечения. 66. Основные отличия эналаприла от каптоприла: 1. Эналаприл действует менее продолжительно. 2. Эналаприл действует более продолжительно. 3. При применении эналаприла побочные эффекты менее выражены. 4. Эналаприл — пролекарство, из которого в организме образуется активный метаболит. 67. Лозартан: 1. Блокирует ангиотензиновые АТ1-рецепторы. 2. Блокирует ангиотензиновые АТ2-рецепторы. 3. Ингибирует ангиотензинпревращающий фермент. 4. При артериальной гипертензии назначается 1 раз в сутки. 68. При однократном введении натрия нитропруссида его действие продолжается: 1. Несколько минут. 2. Несколько часов. 3. Несколько дней. 69. Нифедипин и амлодипин: 1. Блокируют потенциалзависимые кальциевые каналы главным образом в сосудах. 2. Блокируют потенциалзависимые кальциевые каналы главным образом в сердце. 3. Снижают общее периферическое сопротивление сосудов. 4. Уменьшают силу и частоту сердечных сокращений. 5. Могут вызвать рефлекторную тахикардию. 70. Амлодипин: 1. Действует менее длительно, чем нифедипин. 2. Действует более длительно, чем нифедипин. 3. Назначается 1 раз в сутки. 71. Правильные утверждения: 1. Моксонидин понижает тонус вазомоторных центров. 2. Натрия нитропруссид — блокатор кальциевых каналов. 3. Анаприлин (пропранолол) может вызвать бронхоспазм. 72. Правильные утверждения: 1. Доксазозин действует более длительно, чем празозин. 2. Эналаприл действует более длительно, чем каптоприл. 3. Карведилол — активатор калиевых каналов. 73. Правильные утверждения: 1. α1-Адреноблокаторы вызывают расширение кровеносных сосудов. 2. Лозартан блокирует ангиотензиновые рецепторы. 3. Клофелин — блокатор кальциевых каналов. 74. Правильное утверждение:	

1. Индапамид — гипотензивное средство из группы диуретиков. 2. Нифедипин — донатор NO. 3. Метопролол — неселективный β1- и β2-адреноблокатор. 75. Правильные утверждения: 1. Карведилол — α- и β-адреноблокатор. 2. Каптоприл и эналаприл нарушают превращение ангиотензина I в ангиотензин II. 3. Моксонидин не проникает в ЦНС.		
VII СРЕДСТВА, ВЛИЯЮЩИЕ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ VII.5 ДИУРЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА 1. Диуретические средства, оказывающие прямое влияние на функцию эпителия почечных канальцев: 1. Фуросемид. 2. Маннит (маннитол). 3. Оксодолин (хлорталидон). 4. Триамтерен. 5. Индапамид. 6. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Антагонист альдостерона: 1. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Фуросемид. 3. Маннит (маннитол). 4. Спиронолактон. 5. Индапамид. 3. Осмотический диуретик: 1. Маннит (маннитол). 2. Оксодолин (хлорталидон). 3. Фуросемид. 4. Индапамид. 5. Триамтерен. 4. Калий-, магнийсберегающие диуретики: 1. Фуросемид. 2. Спиронолактон. 3. Индапамид. 4. Триамтерен. 5. Мочегонный эффект большинства диуретических средств связан преимущественно: 1. С увеличением фильтрации. 2. С увеличением секреции. 3. С уменьшением реабсорбции. 6. Принцип действия диуретиков, оказывающих прямое влияние на функцию эпителия почечных канальцев: 1. Первично нарушают в почечных канальцах реабсорбцию воды. 2. Первично нарушают в почечных канальцах реабсорбцию ионов и затем реабсорбцию воды. 7. Основная локализация действия фуросемида: 1. Проксимальные канальцы. 2. Толстый сегмент восходящей части петли Генле. 3. Начальный отдел дистальных канальцев. 4. Конечный отдел дистальных канальцев. 8. На фоне действия фуросемида увеличивается выведение почками: 1. Натрия. 2. Хлора. 3. Калия. 4. Магния. 5. Кальция. 6. Мочевой кислоты. 9. Фуросемид: 1. Выраженно увеличивает диурез. 2. Повышает осмотическое давление плазмы крови. 3. Понижает артериальное давление. 4. Действует на толстый сегмент восходящей части петли Генле. 10. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид): 1. Выраженно увеличивает фильтрацию в почечных клубочках. 2. Нарушает реабсорбцию ионов натрия и хлора в начальном отделе дистальных канальцев. 3. Уменьшает выведение ионов калия и магния. 4. Оказывает гипотензивное действие. 11. Механизм угнетения реабсорбции ионов натрия и хлора под влиянием дихлотиазида: 1. Блокада альдостероновых рецепторов и устранение действия альдостерона на почечные канальцы. 2. Блокада натриевых каналов почечных канальцев. 3. Ингибирование Na+/Cl-транспортной системы почечных канальцев.	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39	1, 3, 4, 5, 6 4 1 2, 4 3 2 2 1, 2, 3, 4, 5 1, 3, 4 2, 4 3 2, 3, 4 4, 5 1, 2 2, 3, 4, 5 2, 3, 4 2 1, 2, 5 1, 2, 3, 4 1, 4 1, 2, 4 3 1, 5 1, 2, 3, 5 3, 4 1, 2, 4, 5 2 1, 2 1, 2, 4, 6 2, 3 1, 2, 3 3, 4, 5 1, 2, 5 1 1, 2, 3, 5 1, 2, 3, 4, 5 1, 3, 5 1, 3 1, 3

12. Индапамид:
1. Действует на конечный отдел дистальных канальцев. 2. Увеличивает выведение из организма ионов натрия и хлора. 3. Увеличивает выведение из организма ионов калия и магния. 4. Оказывает гипотензивное действие.

13. Отметить локализацию действия триамтерена и спиронолактона:
1. Проксимальные канальцы. 2. Толстый сегмент восходящей части петли Генле. 3. Начальный отдел дистальных канальцев. 4. Конечный отдел дистальных канальцев. 5. Собирательные канальцы.

14. На фоне действия триамтерена увеличивается выведение почками:
1. Ионов натрия. 2. Ионов хлора. 3. Ионов калия. 4. Ионов магния.

15. Спиронолактон:
1. Угнетает синтез альдостерона. 2. Блокирует альдостероновые рецепторы и устраняет влияние альдостерона на почечные канальцы. 3. Увеличивает выведение почками ионов натрия и хлора. 4. Уменьшает выведение почками ионов калия и магния. 5. Выраженность диуретического эффекта зависит от уровня альдостерона в организме.

16. Маннит (маннитол):
1. Блокирует альдостероновые рецепторы. 2. Повышает осмотическое давление плазмы крови. 3. Оказывает дегидратирующее действие. 4. Выраженно увеличивает диурез.

17. Механизм диуретического действия маннита (маннитола):
1. Нарушает в почечных канальцах реабсорбцию ионов натрия и хлора. 2. Повышает осмотическое давление в почечных канальцах и нарушает реабсорбцию воды.

18. Увеличивают выведение ионов калия и магния из организма:
1. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Фуросемид. 3. Спиронолактон. 4. Триамтерен. 5. Оксодолин (хлорталидон).

19. Диуретические средства применяют для:
1. Лечения острых отеков (легких, мозга). 2. Лечения отеков при застойной сердечной недостаточности. 3. Лечения артериальной гипертензии. 4. Форсированного диуреза (ускорения выведения токсических веществ из организма). 5. Лечения артериальной гипотензии.

20. Для форсированного диуреза используют:
1. Фуросемид. 2. Индапамид. 3. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 4. Маннит (маннитол). 5. Спиронолактон.

21. Для устранения отеков при застойной сердечной недостаточности применяют:
1. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Фуросемид. 3. Маннит (маннитол). 4. Оксодолин (хлорталидон).

22. При отеке легких применяют:
1. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Индапамид. 3. Фуросемид. 4. Спиронолактон. 5. Маннит (маннитол).

23. При отеке мозга применяют:
1. Маннит (маннитол). 2. Триамтерен. 3. Индапамид. 4. Спиронолактон. 5. Фуросемид.

24. При артериальной гипертензии применяют:

40	2
41	2, 3, 4, 5
42	2
43	1, 2
44	3
45	1, 3, 4, 5, 6
46	1, 2
47	1, 2
48	2, 3
49	1
50	2, 3
51	2, 3

1. Индапамид. 2. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 3. Фуросемид. 4. Маннит (маннитол). 5. Оксодолин (хлорталидон). 25. Показания к применению дихлотиазида (гидрохлоротиазида): 1. Отек легких. 2. Отек мозга. 3. Артериальная гипертензия. 4. Отеки при застойной сердечной недостаточности. 26. Фуросемид применяют: 1. При отеке легких и мозга. 2. При застойной сердечной недостаточности. 3. Для предупреждения гипокалиемии, вызываемой дихлотиазидом (гидрохлоротиазидом). 4. Для форсированного диуреза. 5. При артериальной гипертензии. 27. Триамтерен применяют совместно с дихлотиазидом (гидрохлоротиазидом) для: 1. Коррекции кислотно-основного равновесия. 2. Предупреждения гипокалиемии и гипомагниемии. 3. Предупреждения гиперкальциемии. 28. Показания к применению маннита (маннитола): 1. Отек мозга. 2. Форсированный диурез. 3. Артериальная гипертензия. 4. Отеки при застойной сердечной недостаточности. 29. Гипокалиемию и гипомагниемию могут вызвать: 1. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Индапамид. 3. Триамтерен. 4. Фуросемид. 5. Спиронолактон. 6. Оксодолин (хлорталидон). 30. Гиперкалиемию и гипермагниемию могут вызвать: 1. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 2. Спиронолактон. 3. Триамтерен. 4. Фуросемид. 5. Оксодолин (хлорталидон). 31. Гипохлоремический алкалоз может развиться на фоне применения: 1. Фуросемида. 2. Дихлотиазида (гидрохлоротиазида). 3. Индапамида. 4. Маннита (маннитола). 32. Гипергликемия может развиться на фоне применения: 1. Триамтерена. 2. Спиронолактона. 3. Фуросемида. 4. Дихлотиазида (гидрохлоротиазида). 5. Индапамида. 6. Маннита (маннитола). 33. Гиперурикемия может развиться на фоне применения: 1. Фуросемида. 2. Индапамида. 3. Триамтерена. 4. Спиронолактона. 5. Дихлотиазида (гидрохлоротиазида). 6. Маннита (маннитола). 34. Снижение слуха возможно при длительном применении: 1. Фуросемида. 2. Триамтерена. 3. Спиронолактона. 4. Дихлотиазида (гидрохлоротиазида). 35. Побочные эффекты дихлотиазида (гидрохлоротиазида): 1. Гипокалиемия. 2. Гипомагниемия. 3. Гипергликемия. 4. Гинекомастия. 5. Гиперурикемия. 36. Побочные эффекты фуросемида: 1. Гипокалиемия. 2. Гипомагниемия. 3. Гиперурикемия. 4. Гипергликемия. 5. Ототоксичность. 6. Ацидоз. 37. Для фуросемида харакерны: 1. Высокая диуретическая эффективность. 2. Умеренная диуретическая эффективность. 3. Быстрое развитие эффекта. 4. Относительно медленное развитие эффекта. 5. Кратковременность действия.	

38. При внутривенном введении фуросемида:
1. Латентный период действия — 3–4 мин. 2. Латентный период действия — около 60 мин. 3. Продолжительность действия — 1–2 ч. 4. Продолжительность действия — 3–4 ч.

39. При введении фуросемида внутрь:
1. Латентный период действия — 20–30 мин. 2. Латентный период действия — около 2 ч. 3. Продолжительность действия — 3–4 ч. 4. Продолжительность действия — 8–12 ч.

40. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид):
1. Высокоэффективный диуретик. 2. Диуретик средней эффективности. 3. Диуретик невысокой (умеренной) эффективности.

41. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид):
1. Назначается внутривенно. 2. Назначается внутрь. 3. Диурез развивается через 30–60 мин и продолжается 8–12 ч. 4. Усиливает действие гипотензивных средств. 5. Увеличивает выведение ионов калия и магния из организма.

42. Оксодолин (хлорталидон):
1. Вводят внутривенно. 2. Продолжительность действия — до трех суток. 3. Действует на конечный отдел дистальных канальцев. 4. Уменьшает выведение ионов калия и магния.

43. Индапамид:
1. Действует около 24 часов. 2. Применяют при артериальной гипертензии. 3. Применяют при отеке легких. 4. Уменьшает выведение ионов калия и магния.

44. Определить препарат: обладает невысокой диуретической эффективностью; уменьшает выведение ионов калия и магния из организма; эффект препарата не зависит от уровня альдостерона в организме:
1. Индапамид. 2. Фуросемид. 3. Триамтерен. 4. Маннит (маннитол).

45. Маннит (маннитол):
1. Высокоэффективный диуретик. 2. Вводят внутрь. 3. Вводят внутривенно. 4. Обладает дегидратирующим действием. 5. Применяют при отеке мозга. 6. Применяют для форсированного диуреза.

46. Высокоэффективные диуретики:
1. Фуросемид. 2. Маннит (маннитол). 3. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид). 4. Спиронолактон. 5. Триамтерен.

47. Правильные утверждения:
1. Фуросемид действует на восходящую часть петли Генле. 2. Триамтерен уменьшает выведение ионов калия и магния из организма. 3. Индапамид — осмотический диуретик.

48. Правильные утверждения:
1. Спиронолактон вызывает кратковременный диуретический эффект. 2. Дихлотиазид (гидрохлоротиазид) понижает артериальное давление. 3. Для фуросемида характерен короткий латентный период действия.

49. Правильное утверждение:
1. Фуросемид — высокоэффективный диуретик. 2. Индапамид — калий-, магнийсберегающий диуретик. 3. Триамтерен применяют при отеке легких.

50. Правильные утверждения:
1. Спиронолактон действует преимущественно в

проксимальных канальцах. 2. Фуросемид применяют для форсированного диуреза. 3. Маннитол (маннит) оказывает дегидратирующее действие. 51. Правильные утверждения: 1. Оксодолин (хлорталидон) действует кратковременно. 2. Фуросемид применяют при отеке легких. 3. Спиронолактон — антагонист альдостерона.		
VIII ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА VIII.1 АНТИБИОТИКИ 1. β-Лактамные антибиотики: 1. Биосинтетические пенициллины. 2. Азалиды. 3. Полусинтетические пенициллины. 4. Цефалоспорины. 5. Монобактамы. 6. Карбапенемы. 2. Биосинтетические пенициллины: 1. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 2. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин). 3. Эритромицин. 4. Амоксициллин. 5. Бензилпенициллина новокаиновая соль (прокаин-бензилпенициллин). 6. Имипинем. 7. Азитромицин. 3. Полусинтетические пенициллины: 1. Бициллин-5 (бензициллин-5). 2. Азитромицин. 3. Ампициллин. 4. Амоксициллин. 5. Ок-сациллин. 6. Азтреонам. 7. Ванкомицин. 4. Цефалоспорины: 1. Амоксициллин. 2. Цефаклор. 3. Ампициллин. 4. Эритромицин. 5. Цефотаксим. 6. Цефпиром. 7. Азтреонам. 5. Макролиды: 1. Эритромицин. 2. Доксициклин. 3. Клиндамицин. 4. Кларитромицин. 5. Рокситромицин. 6. Азитромицин. 7. Ванкомицин. 6. К азалидам относится: 1. Цефпиром. 2. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин). 3. Оксациллин. 4. Азитроми-цин. 5. Ванкомицин. 6. Клиндамицин. 7. Эритромицин. 7. Тетрациклины: 1. Доксициклин. 2. Метациклин. 3. Азитромицин. 4. Клиндамицин. 5. Цефотаксим. 6. Ван-комицин. 7. Эритромицин. 8. Аминогликозиды: 1. Имипинем. 2. Стрептомицин. 3. Левомицетин. 4. Гентамицин. 5. Неомицин. 6. Полимиксина М сульфат. 7. Амикацин. 9. Антибиотик — циклический полипептид: 1. Ванкомицин. 2. Азитромицин. 3. Полимиксина М сульфат. 4. Имипинем. 5. Азтреонам. 6. Клиндамицин. 7. Эритромицин. 10. Линкозамиды: 1. Эритромицин. 2. Меропенем. 3. Цефаклор. 4. Клиндамицин. 5. Ванкомицин. 6. Амика-цин. 7. Линкомицин. 11. Гликопептиды: 1. Цефотаксим. 2. Азтреонам. 3. Ванкомицин. 4. Амикацин. 5. Тейкопланин. 6. Гента-мицин. 7. Имипинем. 12. Антибиотики широкого спектра действия: 1. Гентамицин. 2. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин). 3. Ампициллин. 4. Цефаклор. 5. Эритромицин. 6. Тетрациклин. 7. Рифампицин.	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39	1, 3, 4, 5, 6 1, 2, 5 3, 4, 5, 6 2, 5, 6 1, 4, 5 4 1, 2 2, 4, 5, 7 3 4, 7 3, 5 1, 3, 4, 6, 7 1, 5, 6, 7 1, 3 2, 3, 7 1, 4, 5, 6 3, 4, 5, 6 3 4 2, 4, 5, 6, 7 1, 5, 6 3 4 4 1 3 4 4 3 1 2 3 4 2, 3, 4, 5, 6, 7 1, 2, 3, 4, 5, 6 2, 3, 4, 5, 7 4, 5 1 1

13. Преимущественно на грамположительные бактерии действуют: 1. Эритромицин. 2. Полимиксина М сульфат. 3. Стрептомицин. 4. Цефпиром. 5. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 6. Бициллин-5 (бензициллин-5). 7. Оксациллин.	40 4
	41 1, 3
	42 2, 3, 4
	43 1, 2, 4, 5, 6, 7
	44 1, 3, 5, 6, 7
14. Преимущественно на грамотрицательные бактерии действуют: 1. Полимиксина М сульфат. 2. Амикацин. 3. Азтреонам. 4. Тетрациклин. 5. Ванкомицин. 6. Клиндамицин. 7. Бициллин-5 (бензициллин-5).	45 1, 2, 3, 5, 6
	46 2, 4
	47 1, 4
	48 1, 2
15. Активны в отношении синегнойной палочки: 1. Оксациллин. 2. Гентамицин. 3. Азлоциллин. 4. Бензилпенициллина новокаиновая соль. (прокаин-бензилпенициллин) 5. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 6. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин). 7. Карбенициллин.	49 1
	50 3, 5, 6
	51 2, 3, 4, 6, 7
	52 4
	53 4
16. Синтез клеточной стенки бактерий нарушают: 1. Биосинтетические пенициллины. 2. Тетрациклины. 3. Эритромицин. 4. Ванкомицин. 5. Полусинтетические пенициллины. 6. Цефалоспорины. 7. Рифампицин.	54 1, 3, 4, 6, 7
	55 1, 5, 6, 7
	56 1, 5, 6
17. Синтез белка на рибосомах нарушают: 1. Рифампицин. 2. Цефалоспорины. 3. Аминогликозиды. 4. Эритромицин. 5. Левомицетин (хлорамфеникол). 6. Тетрациклины. 7. Ванкомицин.	57 1, 2, 4, 5
	58 4, 5, 6
	59 1, 3, 4
18. Рифампицин нарушает: 1. Синтез белка на рибосомах. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез РНК. 4. Синтез клеточной стенки.	60 4
	61 3, 5, 6
	62 1, 3, 5
19. Полимиксина М сульфат нарушает: 1. Синтез белка на рибосомах. 2. Синтез РНК. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Проницаемость цитоплазматической мембраны.	63 1, 4, 5, 6, 7, 9
	64 1, 3, 4, 5, 7, 8
	65 1, 3, 4, 5, 6, 8
	66 1, 3, 4, 5, 7
20. Преимущественно бактерицидно действуют: 1. Линкозамиды. 2. Аминогликозиды. 3. Тетрациклины. 4. Рифампицин. 5. β-Лактамные антибиотики. 6. Полимиксина М сульфат. 7. Гликопептиды.	67 1, 3, 5, 7
	68 3, 4, 5, 7
	69 2, 3
21. Преимущественно бактериостатически действуют: 1. Тетрациклины. 2. Цефалоспорины. 3. Биосинтетические пенициллины. 4. Аминогли-козиды. 5. Левомицетин (хлорамфеникол). 6. Эритромицин. 7. Гликопептиды.	70 1, 2, 3, 5, 6
	71 1, 4, 5
	72 1, 4, 6
22. β-Лактамные антибиотики действуют бактерицидно потому, что нарушают: 1. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Синтез РНК.	73 2, 3, 5
	74 2, 3, 4
	75 2, 3, 5
	76 2, 3, 4
23. Биосинтетические пенициллины действуют бактерицидно потому, что нарушают: 1. Синтез белка на рибосомах. 2. Синтез РНК. 3. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Синтез клеточной стенки.	77 4
	78 5
	79 3
24. Полусинтетические пенициллины действуют бактерицидно потому, что нарушают: 1. Синтез РНК. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез белка на рибосомах. 4. Синтез клеточной стенки.	80 3
	81 3
	82 2
	83 1
25. Цефалоспорины действуют бактерицидно потому, что	

нарушают: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Синтез РНК.	84 1 85 2
26. Карбапенемы действуют бактерицидно потому, что нарушают: 1. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Синтез РНК.	86 1, 2, 4, 6, 7 87 1, 3, 4, 5 88 1, 2, 4
27. Азтреонам действует бактерицидно потому, что нарушает: 1. Синтез белка на рибосомах. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез РНК. 4. Синтез клеточной стенки.	89 2, 3, 4, 5 90 1, 3 91 1, 2, 3, 6 92 1, 4
28. Тетрациклины действуют бактериостатически потому, что нарушают: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез РНК. 4. Синтез белка на рибосомах.	93 2, 3, 4 94 4, 5 95 3, 4, 5, 6, 8 96 1, 3, 4
29. Полимиксина М сульфат действует бактерицидно потому, что нарушает: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Синтез РНК.	97 1, 3, 4 98 1, 2, 4 99 1, 3, 4 100 1, 3, 4, 5, 6
30. Рифампицин действует бактерицидно потому, что нарушает: 1. Синтез РНК. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез белка на рибосомах. 4. Синтез клеточной стенки.	101 1, 2, 4 102 1, 2, 4, 5, 6 103 1, 4 104 1, 2, 4, 5
31. Левомицетин (хлорамфеникол) действует бактериостатически потому, что нарушает: 1. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Синтез РНК.	105 1, 2, 4, 5, 6 106 1, 3, 4 107 3, 4
32. Гликопептиды действуют бактерицидно потому, что нарушают: 1. Синтез РНК. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Синтез белка на рибосомах.	108 1, 2 109 1 110 1, 4 111 1, 3
33. Эритромицин действует бактериостатически потому, что нарушает: 1. Синтез РНК. 2. Синтез клеточной стенки. 3. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Синтез белка на рибосомах.	112 4 113 2 114 3 115 3
34. К биосинтетическим пенициллинам чувствительны: 1. Грамположительные кокки, продуцирующие β-лактамазу. 2. Грамположительные кокки, не продуцирующие β-лактамазу. 3. Грамотрицательные кокки. 4. Возбудители газовой гангрены и столбняка. 5. Дифтерийная палочка. 6. Возбудитель сибирской язвы. 7. Спирохеты и боррелии. 8. Хламидии.	116 2 117 3 118 1 119 3
35. К оксациллину чувствительны: 1. Грамположительные кокки, продуцирующие β-лактамазу. 2. Грамположительные кокки, не продуцирующие β-лактамазу. 3. Грамотрицательные кокки. 4. Возбудители газовой гангрены и столбняка. 5. Дифтерийная палочка. 6. Возбудитель сибирской язвы. 7. Спирохеты и боррелии. 8. Хламидии.	120 1 121 1 122 1, 2, 4 123 1, 2, 3 124 2, 3, 4
36. К ампициллину чувствительны: 1. Грамположительные кокки, продуцирующие β-лактамазу. 2. Грамположительные кокки, не продуцирующие β-лактамзу. 3. Грамотрицательные кокки. 4. Возбудители газовой гангрены и столбняка. 5. Дифтерийная палочка. 6. Спирохеты и боррелии. 7. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 8.	125 4 126 1, 2, 4 127 1, 2, 3

Хламидии. 37. Полусинтетические пенициллины, обладающие наибольшей активностью в отношении синегнойной палочки: 1. Ампициллин. 2. Оксациллин. 3. Амоксициллин. 4. Карбенициллин. 5. Азлоциллин. 38. Цефалоспорины: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Эффективны в отношении хламидий. 4. Влияют, в основном, на кишечную группу бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 39. Карбапенемы: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Эффективны в отношении хламидий. 4. Влияют, в основном, на грамотрицательные бактерии. 40. Азтреонам: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Эффективен в отношении хламидий. 4. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 41. Наибольшей чувствительностью к эритромицину обладают: 1. Грамположительные кокки. 2. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 3. Спирохеты и боррелии. 4. Хламидии. 5. Грамотрицательные кокки. 42. Наибольшей чувствительностью к азитромицину обладают: 1. Грамположительные кокки. 2. Грамотрицательные кокки. 3. Хламидии. 4. Микоплазмы. 5. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 43. К тетрациклинам чувствительны: 1. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 2. Риккетсии. 3. Микобактерии туберкулеза. 4. Холерный вибрион. 5. Возбудители чумы, бруцеллеза, туляремии. 6. Хламидии. 7. Грамположительные и грамотрицательные кокки. 44. К левомицетину (хлорамфениколу) чувствительны: 1. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 2. Микобактерии туберкулеза. 3. Риккетсии. 4. Синегнойная палочка. 5. Хламидии. 6. Возбудители чумы, бруцеллеза, туляремии. 7. Грамположительные и грамотрицательные кокки. 45. К аминогликозидам чувствительны: 1. Микобактерии туберкулеза. 2. Возбудители чумы, бруцеллеза, туляремии. 3. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 4. Риккетсии. 5. Грамположительные кокки. 6. Синегнойная палочка. 7. Хламидии. 46. К полимиксину М сульфату чувствительны: 1. Микобактерии туберкулеза. 2. Синегнойная палочка. 3. Грамположительные кокки. 4. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 5. Возбудители газовой гангрены и столбняка. 47. К клиндамицину чувствительны: 1. Стрепто- и стафилококки. 2. Микобактерии туберкулеза. 3. Риккетсии. 4. Бактероиды. 5. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 48. К гликопептидам чувствительны: 1. Грамположительные кокки. 2. Клостридии. 3. Микобактерии туберкулеза. 4. Кишечная группа бактерий (шигеллы,	128 3, 4 129 1, 2, 3 130 1, 4 131 2, 3 132 1, 2 133 1, 3 134 1, 4 135 2, 3 136 1, 2

сальмонеллы). 5. Риккетсии. 49. К фузидиевой кислоте чувствительны: 1. Грамположительные кокки. 2. Риккетсии. 3. Хламидии. 4. Микобактерии туберкулеза. 50. Биосинтетические пенициллины: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Устойчивы к β-лактамазам грамположитель-ных бактерий. 3. Разрушаются β-лактамазой грамположительных бактерий. 4. Действуют бактериостатически. 5. Действуют бактерицидно. 6. Разрушаются в кислой среде желудка. 7. Кислотоустойчивы. 51. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин): 1. Обладает широким спектром действия. 2. Эффективна, в основном, в отношении грамположительных бактерий. 3. Нарушает синтез клеточной стенки. 4. Действует бактерицидно. 5. Назначают внутрь. 6. Назначают парентерально. 7. Длительность действия после внутримышечного введения — 3–4 ч. 52. В отличие от натриевой соли бензилпенициллина (бензилпенициллина) новокаиновая соль бензилпенициллина (прокаин-бензилпенициллин): 1. Обладает более широким спектром действия. 2. Устойчива к β-лактамазам грампо-ложительных бактерий. 3. Эффективна при приеме внутрь. 4. Действует более продолжительно. 53. В отличие от натриевой соли бензилпенициллина (бензилпенициллина) бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин) и бициллин-5 (бензициллин-5): 1. Обладают более широким спектром действия. 2. Кислотоустойчивы. 3. Устойчивы к β-лактамазам грамположительных бактерий. 4. Действуют более продолжительно. 54. Оксациллин: 1. Устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий. 2. Обладает широким спектром действия. 3. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 4. Кислотоустойчив. 5. Разрушается в кислой среде желудка. 6. Назначают внутрь. 7. Назначают парентерально. 55. Ампициллин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий. 4. Разрушается в кислой среде желудка. 5. Кислотоустойчив. 6. Назначают внутрь. 7. Назначают паренте-рально. 56. Амоксициллин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий. 4. Разрушается в кислой среде желудка. 5. Кислотоустойчив. 6. Назначают внутрь. 7. Назначают парентерально. 57. Карбенициллин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Активен в отношении синегнойной палочки и всех видов протея. 3. Влияет, преимущественно, на грамположительную флору. 4. Разрушается в кислой среде желудка. 5. Вводят парентерально. 58. При приеме внутрь эффективны: 1. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин). 2. Бициллин-5 (бензициллин-5). 3. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 4. Оксациллин. 5. Ампициллин. 6.	

Амоксициллин. 7. Карбенициллин. 59. Полусинтетические пенициллины широкого спектра действия: 1. Ампициллин. 2. Оксациллин. 3. Амоксициллин. 4. Карбенициллин. 60. Полусинтетический пенициллин, устойчивый к β-лактамазам грамположительных бактерий: 1. Ампициллин. 2. Амоксициллин. 3. Азлоциллин. 4. Оксациллин. 5. Карбенициллин. 61. В кислой среде желудка устойчивы: 1. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин). 2. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 3. Оксациллин. 4. Карбенициллин. 5. Ампициллин. 6. Амоксициллин. 7. Азлоциллин. 62. Цефалоспорины: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Действуют бактерицидно. 4. Действуют бактериостатически. 5. Устойчивы к β-лактамазам грамположительных бактерий. 63. Цефаклор: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Не обладает активностью в отношении синегнойной палочки. 4. Устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий. 5. Инактивируется β-лактамазами грамотри-цательных бактерий. 6. Не разрушается в кислой среде желудка. 7. Действует бактерицидно. 8. Действует бактериостатически. 9. Назначают внутрь. 64. Цефотаксим: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Обладает незначительной активностью в отношении синегнойной палочки. 4. Устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий. 5. Инактивируется β-лактама-зами грамотрицательных бактерий. 6. Действует бактериостатически. 7. Действует бактерицидно. 8. Назначают парентерально. 65. Цефпиром: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий. 4. Устойчив к β-лак-тамазам грамотрицательных бактерий. 5. Эффективен в отношении синегнойной палочки. 6. Действует бактерицидно. 7. Действует бактериостатически. 8. Назначают парентерально. 66. Имипинем: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 3. Устойчив к β-лактамазам грамотрицательных бактерий. 4. Разрушается де-гидропептидазой-1 проксимальных канальцев почек. 5. Действует бактерицидно. 6. Действует бактериостатически. 7. Назначают парентерально. 67. Меропенем: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Устойчив к β-лактамазам грамотрицательных бактерий. 4. Разрушается де-гидропептидазой-1 проксимальных канальцев почек. 5. Действует бактерицидно. 6. Действует бактериостатически. 7. Назначают парентерально. 68. Азтреонам:	

1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, преимущественно, на грамположительные бактерии. 3. Влияет, преимущественно, на грамотрицательные бактерии. 4. Устойчив к β-лактамазам грамотрицательных бактерий. 5. Действует бактерицидно. 6. Действует бактериостатически. 7. Назначают парентерально 69. Эритромицин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, преимущественно, на грамположительные бактерии. 3. Действует бактериостатически. 4. Действует бактерицидно. 70. Азитромицин по сравнению с эритромицином: 1. Менее активен по влиянию на стрепто- и стафилококки. 2. Более активен по влиянию на грамотрицательные кокки. 3. Обладает большей продолжительностью действия. 4. Обладает меньшей продолжительностью действия. 5. В большей степени накапливается в фагоцитах. 6. Хуже всасывается из ЖКТ. 71. Тетрациклины: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, преимущественно, на грамположительные бактерии. 3. Влияют, преимущественно, на грамотрицательные бактерии. 4. Нарушают синтез белка на рибосомах. 5. Действуют бактериостатически. 6. Действуют бактерицидно. 72. Левомицетин (хлорамфеникол): 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, преимущественно, на грамотрицательные бактерии. 3. Влияет, преимущественно, на грамположительные бактерии. 4. Нарушает синтез белка на рибосомах. 5. Действует бактерицидно 6. Действует бак-териостатически. 73. Стрептомицин: 1. Влияет, преимущественно, на грамположительные бактерии. 2. Обладает широким спектром действия. 3. Угнетает синтез белка на рибосомах. 4. Действует бактериостати-чески. 5. Действует бактерицидно. 74. Полимиксина М сульфат: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, преимущественно, на грамотрицательные бактерии. 3. Нарушает проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Действует бактерицидно. 5. Действует бактериостатически. 75. Клиндамицин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Эффективен в отношении стрепто- и стафи-лококков, бактероидов. 3. Нарушает синтез белка на рибосомах. 4. Действует бактерицидно. 5. Действует бактериостатически. 76. Ванкомицин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительную флору. 3. Эффективен в отношении мультирезистентных штаммов стафилококков. 4. Действует бактерицидно. 5. Действует бактериостатически. 77. Действуют, в основном, на грамположительные бактерии; нарушают синтез клеточной стенки; неустойчивы к β-лактамазам грамположительных бактерий; разрушаются в кислой среде желудка; назначают парентерально: 1. Макролиды. 2. Тетрациклины. 3. Цефалоспорины. 4. Биосинтетические пенициллины. 78. Действует, в основном, на грамположительные бактерии; нарушает синтез клеточной стенки; устойчив к β-лактамазам	

грамположительных бактерий; не действует на спирохеты и боррелии; кислотоустойчив; назначают внутрь и парентерально; длительность действия — 4–6 ч: 1. Ампициллин. 2. Амоксициллин. 3. Эритромицин. 4. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 5. Оксациллин. 79. Обладает широким спектром действия; нарушает синтез клеточной стенки; неустойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий; кислотоустойчив; назначают внутрь и парентерально; длительность действия — 4–8 ч: 1. Оксациллин. 2. Амоксициллин. 3. Ампициллин. 4. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин). 80. По спектру действия близок к бензилпенициллину натриевой соли (бензилпенициллину); нарушает синтез белка на рибосомах; способен накапливаться в фагоцитах; назначают внутрь; длительность действия — 4–6 ч: 1. Ампициллин. 2. Оксациллин. 3. Эритромицин. 81. Обладают широким спектром действия; обладают высокой эффективностью в отношении возбудителей чумы, туляремии, бруцеллеза, холеры, а также риккетсий, хламидий; по влиянию на грамположительные бактерии уступают препаратам бензилпенициллина; нарушают синтез белка на рибосомах; депонируются в костях: 1. Аминогликозиды. 2. Цефалоспорины. 3. Тетрациклины. 82. Обладает широким спектром действия; обладает эффективностью в отношении микобактерий туберкулеза, синегнойной палочки; нарушает синтез белка на рибосомах; обладает бактерицидным действием; плохо всасывается из ЖКТ; резистентность бактерий развивается медленно; назначают парентерально: 1. Тетрациклин. 2. Гентамицин. 3. Эритромицин. 83. Действует, в основном, на грамотрицательные бактерии; обладает эффективностью в отношении синегнойной палочки; нарушает проницаемость цитоплазматической мембраны; плохо всасывается из ЖКТ; резистентность бактерий развивается медленно; назначают внутрь и местно: 1. Полимиксина М сульфат. 2. Левомицетин (хлорамфеникол). 3. Тетрациклин. 84. Действует, в основном, на стрепто- и стафилококки, бактероиды; нарушает синтез белка на рибосомах; обладает бактериостатическим действием; хорошо всасывается из ЖКТ; назначают внутрь: 1. Клиндамицин. 2. Эритромицин. 3. Тетрациклин. 85. Действует, в основном, на грамположительные бактерии; устойчив к β-лактамазам грамположительных бактерий; нарушает синтез клеточной стенки; плохо всасывается из ЖКТ; назначают внутривенно: 1. Оксациллин. 2. Ванкомицин. 3. Эритромицин. 86. Пять показаний к применению бензилпенициллина натриевой соли (бензилпени-циллина): 1. Сифилис. 2. Септические инфекции, вызванные стрептококками. 3. Туберкулез. 4. Сеп-тические инфекции, вызванные диплококками (менинго-, гоно- и пневмококками). 5. Бактериальная дизентерия. 6. Газовая гангрена. 7. Столбняк. 87. При стафилококковых инфекциях, резистентных к биосинтетическим пенициллинам, применяют: 1. Оксациллин. 2. Ампициллин. 3. Ванкомицин. 4. Макролиды. 5. Цефалоспорины.	

88. Основные препараты для лечения инфекций, вызванных синегнойной палочкой: 1. Аминогликозиды. 2. Азлоциллин. 3. Тетрациклины. 4. Карбенициллин. 5. Оксациллин. 89. Тетрациклины являются препаратами выбора при: 1. Туберкулезе. 2. Туляремии. 3. Холере. 4. Чуме. 5. Бруцеллезе. 6. Газовой гангрене. 7. Столбняке. 90. В качестве противотуберкулезных средств применяют: 1. Стрептомицин. 2. Тетрациклины. 3. Рифампицин. 4. Ампициллин. 5. Эритромицин. 91. Аминогликозиды применяют при: 1. Бруцеллезе. 2. Чуме. 3. Инфекциях, вызванных кишечной палочкой. 4. Сифилисе. 5. Газовой гангрене. 6. Туберкулезе. 92. Показания к применению полимиксина М сульфата: 1. Инфекции, вызванные синегнойной палочкой. 2. Риккетсиозы. 3. Туберкулез. 4. Санация кишечника перед операциями на органах пищеварительного тракта. 93. Резервные антибиотики при инфекциях, вызванных стрептококками: 1. Аминогликозиды. 2. Макролиды. 3. Цефалоспорины. 4. Тетрациклины. 94. Побочные эффекты, связанные с химиотерапевтическим действием антибиотиков: 1. Аллергические реакции. 2. Поражение печени. 3. Поражение почек. 4. Дисбактериоз. 5. Реакция «обострения». 95. Побочные эффекты антибиотиков, связанные с прямым токсическим влиянием на органы и ткани: 1. Аллергические реакции. 2. Дисбактериоз. 3. Поражение почек. 4. Поражение печени. 5. Угнетение кроветворения. 6. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 7. Реакция «обострения». 8. Блокада нервно-мышечной передачи. 96. Побочные эффекты биосинтетических пенициллинов: 1. Аллергические реакции. 2. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 3. Местнораздражающее действие. 4. Реакция «обострения». 97. Побочные эффекты ампициллина: 1. Аллергические реакции. 2. Поражение печени. 3. Дисбактериоз. 4. Реакция «обострения». 98. Побочные эффекты цефалоспоринов: 1. Дисбактериоз. 2. Реакция «обострения». 3. Поражение слуха и вестибулярные нарушения. 4. Аллергические реакции. 99. Побочные эффекты эритромицина: 1. Поражение печени. 2. Поражение почек. 3. Аллергические реакции. 4. Дисбактериоз. 100. Побочные эффекты тетрациклинов: 1. Аллергические реакции. 2. Поражение почек. 3. Поражение печени. 4. Дисбактериоз. 5. Фотосенсибилизация. 6. Нарушение формирования скелета. 101. Побочные эффекты левомицетина (хлорамфеникола): 1. Угнетение кроветворения. 2. Дисбактериоз. 3. Поражение печени. 4. Аллергические реакции.	

102. Побочные эффекты аминогликозидов: 1. Реакция «обострения» 2. Аллергические реакции. 3. Поражение печени. 4. Поражение почек. 5. Поражение слуха и вестибулярные нарушения. 6. Блокада нервно-мышечной передачи. 103. Побочные эффекты полимиксина М сульфата: 1. Поражение почек. 2. Поражение слуха и вестибулярные нарушения. 3. Местнораздражающее действие. 4. Дисбактериоз. 104. Побочные эффекты клиндамицина: 1. Аллергические реакции. 2. Дисбактериоз (псевдомембранозный колит и др.). 3. Поражение почек. 4. Лейкопения. 5. Поражение печени. 105. Побочные эффекты ванкомицина: 1. Аллергические реакции. 2. Поражение почек. 3. Поражение печени. 4. Местнораздражающее действие. 5. Поражение слуха. 6. Угнетение кроветворения. 106. Поражение печени могут вызывать: 1. Тетрациклины. 2. Аминогликозиды. 3. Рифампицин. 4. Эритромицин. 107. Поражение почек могут вызывать: 1. Рифампицин. 2. Макролиды. 3. Полимиксина М сульфат. 4. Аминогликозиды. 108. Реакцию «обострения» вызывают: 1. Цефалоспорины. 2. Полусинтетические пенициллины. 3. Тетрациклины. 4. Левомице-тин (хлорамфеникол). 109. Реакция «обострения» в большей степени характерна для: 1. Бактерицидно действующих антибиотиков. 2. Бактериостатически действующих антибиотиков. 110. Ототоксическим действием обладают: 1. Аминогликозиды. 2. Макролиды. 3. Полимиксина М сульфат. 4. Ванкомицин. 111. Угнетающим влиянием на кроветворение обладают: 1. Левомицетин (хлорамфеникол). 2. Макролиды. 3. Ванкомицин. 4. Рифампицин. 112. Угнетающим влиянием на нервно-мышечную передачу обладают: 1. Тетрациклины. 2. Биосинтетические пенициллины. 3. Рифампицин. 4. Аминогликозиды. Взаимодействие 113. Антибактериальный эффект β-лактамных антибиотиков на фоне действия тетрациклинов: 1. Усиливается. 2. Ослабляется. 3. Не изменяется. 114. Антибактериальный эффект ампициллина под влиянием оксациллина: 1. Ослабляется. 2. Не изменяется. 3. Усиливается. 115. Мышечнорасслабляющее действие курареподобных веществ под влиянием аминогликозидов: 1. Не изменяется. 2. Ослабляется. 3. Усиливается. 116. Нефротоксическое действие полимиксина М сульфата стрептомицин: 1. Ослабляет. 2. Усиливает. 3. Не изменяет.	

117. Концентрация имипинема в моче под влиянием циластатина: 1. Уменьшается. 2. Не изменяется. 3. Повышается. 118. Спектр антимикробного действия амоксициллина под влиянием клавулановой кислоты: 1. Расширяется. 2. Не изменяется. 119. Ототоксическое действие аминогликозидов под влиянием «петлевых» диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота): 1. Ослабляется. 2. Не изменяется. 3. Усиливается. 120. Антимикробное действие аминогликозидов под влиянием β-лактамных антибиотиков: 1. Усиливается. 2. Ослабляется. 3. Не изменяется. 121. Рациональная комбинация антибиотиков: 1. Ампициллин+оксациллин. 2. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин)+тетрациклин. 3. Полимиксина М сульфат+стрептомицин. 4. Стрептомицин+амикацин. 122. Отметить правильные утверждения 1. Доксициклин обладает широким спектром действия. 2. Ампициллин нарушает синтез клеточной стенки. 3. Эритромицин нарушает проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Стрептомицин не влияет на анаэробные бактерии. 123. Отметить правильные утверждения 1. Устойчивость бактерий к гентамицину развивается медленно. 2. Левомицетин (хлорамфеникол) обладает широким спектром действия. 3. Амоксициллин назначают внутрь. 4. Оксациллин разрушается β-лактамазой грамположительных бактерий. 124. Отметить правильные утверждения 1. Бензилпенициллина натриевая соль (бензилпенициллин) является полусинтетическим пенициллином. 2. Азлоциллин эффективен в отношении синегнойной палочки. 3. Полимиксина М сульфат обладает нефротоксичностью. 4. Клавулановая кислота расширяет спектр антибактериального действия амоксициллина. 125. Отметить правильные утверждения 1. Бициллины устойчивы в кислой среде желудка. 2. Оксациллин обладает широким спектром действия. 3. Устойчивость бактерий к эритромицину развивается медленно. 4. Аминогликозиды могут вызывать поражение слуха и вестибулярные нарушения. 126. Отметить правильные утверждения 1. Тетрациклины депонируются в костной ткани. 2. Имипинем разрушается дигидропепти-дазой-1 проксимальных канальцев почек. 3. Азтреонам действует бактериостатически. 4. Цефалоспорины обладают широким спектром действия. 127. Отметить правильные утверждения 1. Цефотаксим назначают парентерально. 2. Клиндамицин эффективен в отношении бактероидов. 3. Полимиксина М сульфат нарушает проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Ванкомицин действует бактерицидно. 128. Отметить правильные утверждения 1. Оксациллин эффективен в отношении спирохет и боррелий. 2. Тетрациклины вызывают реакцию «обострения». 3. Левомицетин (хлорамфеникол) обладают угнетающим влиянием на кроветворение. 4. Тетрациклины вызывают дисбактериоз.	

129. Отметить правильные утверждения 1. Ванкомицин применяют при инфекциях, вызванных мультирезистентными штаммами стафилококков. 2. Тетрациклины являются препаратами выбора при холере, чуме, бруцеллезе. 3. Аминогликозиды обладают нефротоксичностью. 4. Цефаклор разрушается в кислой среде желудка. 130. Отметить правильные утверждения 1. Цефаклор назначают внутрь. 2. Меропенем разрушается дегидропептидазой-1 проксимальных канальцев почек. 3. Тетрациклины действуют бактерицидно. 4. Левомицетин (хлорамфеникол) вызывает дисбактериоз. 131. Отметить правильные утверждения 1. Азлоциллин действует бактериостатически. 2. Тетрациклины вызывают аллергические реакции. 3. Стрептомицин эффективен в отношении микобактерий туберкулеза. 4. Левомицетин (хлорамфеникол) вызывает реакцию «обострения». 132. Отметить правильные утверждения 1. Биосинтетические пенициллины разрушаются β-лактамазой грамположительных бактерий. 2. Гентамицин эффективен в отношении синегнойной палочки. 3. Ванкомицин нарушает синтез белка на рибосомах. 4. Полимиксина М сульфат действует бактериостатически. 133. Отметить правильные утверждения 1. Аминогликозиды обладают нефротоксичностью. 2. Тетрациклины эффективны в отношении микобактерий туберкулеза. 3. Ампициллин обладает широким спектром действия. 4. Цефалоспорины нарушают синтез РНК. 134. Отметить правильные утверждения 1. Амикацин относится к аминогликозидам. 2. Ванкомицин обладает широким спектром действия. 3. Бициллин-1 (бензилпенициллин-бензатин) действует бактериостатически. 4. Амоксициллин обладает широким спектром действия. 135. Отметить правильные утверждения 1. Тетрациклины нарушают проницаемость цитоплазматической мембраны. 2. Аминогли-козиды нарушают синтез белка на рибосомах. 3. Рифампицин нарушает синтез РНК. 4. Цефалоспорины нарушают синтез клеточной стенки. 136. Отметить правильные утверждения 1. Рифампицин эффективен в отношении микобактерий туберкулеза. 2. Аминогликозиды обладают широким спектром действия. 3. Азитромицин относится к тетрациклинам. 4. Тетрациклины вызывают реакцию «обострения».	
VIII ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА VIII.2 СУЛЬФАНИЛАМИДНЫЕ ПРЕПАРАТЫ 1. Для резорбтивного действия применяют: 1. Фталазол (фталилсульфатиазол). 2. Этазол (сульфаэтидол). 3. Сульфадимезин (сульфадимидин) 4. Уросульфан (сульфакарбамид). 5. Сульфален. 6. Сульфацил-натрий (сульфацетамид). 7. Сульфадиметоксин. 2. Сульфаниламиды для резорбтивного действия подразделяют на препараты: 1. Короткого действия (1–2 ч). 2. Непродолжительного действия (4–6 ч). 3. Длительного действия (12–24 ч). 4. Сверхдлительного действия (около 7 дней). 3. Действуют 4–6 ч: 1. Сульфален. 2. Сульфадимезин (сульфадимидин). 3. Этазол	1 2, 3, 4, 5, 7 2 2, 3, 4 3 2, 3, 4, 4 1, 2, 5 2 6 4 7 1 8 1 9 1, 2, 4, 5 10 4 11 1, 2

(сульфаэтидол). 4. Уросуль-фан (сульфакарбамид). 5. Сульфадиметоксин.	12	2, 3
	13	3
4. Длительно действуют: 1. Сульфадиметоксин. 2. Сульфапиридазин (сульфаметоксипиридазин). 3. Уросульфан (сульфакарбамид). 4. Этазол (сульфаэтидол). 5. Сульфадимезин (сульфадимидин).	14	2
	15	4
	16	3
5. Сульфаниламидный препарат сверхдлительного действия: 1. Фталазол (фталилсульфатиазол). 2. Сульфален. 3. Сульфадиметоксин.	17	1, 3, 4, 5, 7
	18	1, 3, 4
	19	2, 4
6. Преимущественно в просвете кишечника действует: 1. Сульфадимезин (сульфадимидин). 2. Сульфален. 3. Сульфадиметоксин. 4. Фталазол (фталилсульфатиазол).	20	2
	21	2
	22	2, 3
7. Преимущественно местно применяют: 1. Сульфацил-натрий (сульфацетамид). 2. Сульфадиметоксин.	23	2, 3, 4, 6
	24	1, 3, 5, 6, 8
8. Сульфаниламидные препараты: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Влияют, в основном, на грамотрицательные бактерии.	25	1, 3, 5
	26	1, 3, 4, 6
	27	4
9. Сульфаниламидные препараты влияют на: 1. Грамположительные и грамотрицательные кокки. 2. Клостридии. 3. Микобактерии туберкулеза. 4. Шигеллы. 5. Хламидии. 6. Бактероиды.	28	3
	29	2
	30	1
10. Сульфаниламидные препараты нарушают: 1. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Синтез нуклеиновых кислот.	31	1, 2, 3, 6
	32	4
	33	1
11. Сульфаниламидные препараты: 1. Являются антагонистами парааминобензойной кислоты в процессе синтеза фолиевой кислоты. 2. Угнетают активность дигидроптероатсинтетазы. 3. Угнетают активность дигидрофолатредуктазы. 4. Блокируют сульфгидрильные группы ферментов.	34	1, 2, 3, 5, 6
	35	1, 3
	36	1, 2, 4
	37	1
	38	2
12. Сульфаниламидные препараты угнетают синтез нуклеиновых кислот потому, что являются: 1. Ингибиторами дигидрофолатредуктазы. 2. Ингибиторами дигидроптероатсинтетазы. 3. Антагонистами парааминобензойной кислоты. 4. Антагонистами пуриновых и пиримидиновых оснований.	39	1
	40	2
	41	3
	42	2
	43	2
13. Сульфаниламидные препараты нарушают синтез дигидрофолиевой кислоты, но не оказывают повреждающего действия на клетки макроорганизма потому, что: 1. Не проникают в клетки макроорганизма. 2. Синтез нуклеиновых кислот в клетках организма происходит без участия дигидрофолиевой кислоты. 3. Клетки макроорганизма не синтезируют, а утилизируют дигидрофолиевую кислоту.	44	1
	45	2
	46	1
	47	1, 2, 3
	48	3
14. Сульфаниламидные препараты обладают: 1. Бактерицидным эффектом. 2. Бактериостатическим эффектом.	49	2
	50	1, 2
	51	3
15. Триметоприм нарушает: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез клеточной стенки. 4. Синтез нуклеиновых кислот.	52	4
	53	1, 3
	54	1, 2, 4
16. Триметоприм нарушает синтез нуклеиновых кислот потому, что:	55	2, 3, 4
	56	1, 3, 4

1. Угнетает активность дигидрофолатредуктазы. 2. Является антагонистом парааминобензойной кислоты. 3. Нарушает переход дигидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую кислоту. 17. Из ЖКТ хорошо всасываются: 1. Сульфадимезин (сульфадимидин). 2. Фталазол (фталилсульфатиазол). 3. Сульфади-метоксин. 4. Уросульфан (сульфакарбамид). 5. Сульфален. 6. Сульфацил-натрий (сульфацетомид). 7. Этазол (сульфаэтидол). 18. Назначают 4–6 раз в сутки: 1. Этазол (сульфаэтидол). 2. Сульфадиметоксин. 3. Уросульфан (сульфакарбамид). 4. Сульфадимезин (сульфадимидин). 5. Сульфален. 19. Назначают 1–2 раза в сутки: 1. Уросульфан (сульфакарбамид). 2. Сульфадиметоксин. 3. Этазол (сульфаэтидол). 4. Сульфапиридазин (сульфаметоксипиридазин). 20. Назначают 1 раз в 5–7 дней: 1. Фталазол (фталилсульфатиазол). 2. Сульфален. 3. Сульфадиметоксин. 4. Этазол (сульфаэтидол). 21. Фталазол (фталилсульфатиазол) всасывается из ЖКТ: 1. Хорошо. 2. Плохо. 22. Два основных фактора, определяющих длительное сохранение сульфадиметоксина и сульфапиридазина (сульфаметоксипиридазина) в бактериостатических концентрациях в крови: 1. Медленное всасывание из ЖКТ. 2. Эффективная реабсорбция в почках. 3. Выраженная степень связывания с белками крови. 23. Сульфадимезин (сульфадимидин): 1. Плохо всасывается из ЖКТ. 2. Хорошо всасывается из ЖКТ. 3. Действует непродолжительно (4–6 ч). 4. Выводится почками, преимущественно в ацетилированной форме. 5. Выводится почками, преимущественно в неизмененном виде. 6. Назначают 4–6 раз в сутки. 7. Назначают 1–2 раза в сутки. 24. Уросульфан (сульфакарбамид): 1. Хорошо всасывается из ЖКТ. 2. Плохо всасывается из ЖКТ. 3. Действует непродолжительно (4–6 ч). 4. Выводится почками, преимущественно в ацетилированной форме. 5. Вы-водится почками, преимущественно в неизмененном виде. 6. Применяют для лечения инфекций мочевыводящих путей. 7. Назначают 1–2 раза в сутки. 8. Назначают 4–6 раз в сутки. 25. Фталазол (фталилсульфатиазол): 1. Плохо всасывается из ЖКТ. 2. Хорошо всасывается из ЖКТ. 3. Действует непродолжительно (4–6 ч). 4. Накапливается в моче в высоких концентрациях. 5. Применяют для лечения кишечных инфекций. 26. Сульфадиметоксин: 1. Хорошо всасывается из ЖКТ. 2. Плохо всасывается из ЖКТ. 3. Подвергается эффективной реабсорбции в почках. 4. Связывается с белками крови на 80–85 %. 5. Назначают 4–6 раз в сутки. 6. Назначают 1–2 раза в сутки. 27. Определить препарат: хорошо всасывается из ЖКТ; ацетилируется в незначительной степени; выделяется почками, преимущественно в неизмененном виде; применяют, в основном, для лечения инфекций мочевыводящей системы; назначают 4–6 раз в сутки:	

1. Сульфадимезин (сульфадимидин). 2. Фталазол (фталилсульфатиазол). 3. Сульфади-метоксин. 4. Уросульфан (сульфакарбамид). 28. Определить препарат: плохо всасывается из ЖКТ; противомикробный эффект обусловлен образованием норсульфазола; применяют для лечения кишечных инфекций; назначают 4–6 раз в сутки: 1. Уросульфан (сульфакарбамид). 2. Сульфадимезин (сульфадимидин). 3. Фталазол (фталилсульфатиазол). 4. Сульфадиметоксин. 29. Определить препарат: хорошо всасывается из ЖКТ; эффективно реабсорбируется в почках; связывается с белками крови на 80–85 %; назначают 1–2 раза в сутки: 1. Фталазол (фталилсульфатиазол). 2. Сульфадиметоксин. 3. Сульфадимезин (сульфадимидин). 4. Уросульфан (сульфакарбамид). 30. Фталазол (фталилсульфатиазол) наиболее эффективен при кишечных инфекциях потому, что: 1. Плохо всасывается из ЖКТ, что способствует накоплению в кишечнике в высоких концентрациях. 2. Превосходит другие сульфаниламидные препараты по активности в отношении возбудителей кишечных инфекций. Показания к применению 31. Сульфаниламидные препараты эффективны при: 1. Заболеваниях, вызываемых патогенными кокками. 2. Бактериальной дизентерии. 3. Токсоплазмозе. 4. Туберкулезе. 5. Спирохетозах. 6. Заболеваниях, вызываемых хламидиями. 32. Для профилактики и лечения бактериальных конъюнктивитов применяют: 1. Фталазол (фталилсульфатиазол). 2. Сульфадимезин (сульфадимидин). 3. Сульфадиметоксин. 4. Сульфацил-натрий (сульфацетамид). 33. Уросульфан (сульфакарбамид) применяют при: 1. Инфекциях мочевыводящих путей. 2. Кишечных инфекциях. 2. Инфекционных поражениях глаз. 34. Побочные эффекты сульфаниламидных препаратов: 1. Кристаллурия. 2. Аллергические реакции. 3. Дисбактериоз. 4. Реакция «обострения». 5. Гематологические нарушения (анемия, лейкопения). 6. Диспепсические явления (тошнота, рвота). 35. Причинами возникновения кристаллурии являются: 1. Сдвиг pH мочи в кислую сторону. 2. Сдвиг pH мочи в щелочную сторону. 3. Высокая степень ацетилирования сульфаниламидных препаратов. 36. Кристаллурию вызывают: 1. Сульфадимезин (сульфадимидин). 2. Этазол (сульфаэтидол). 3. Уросульфан (сульфакарбамид). 4. Сульфадиметоксин. 5. Фталазол (фталилсульфатиазол). 37. Кристаллурия при сдвиге pH мочи в кислую сторону: 1. Усиливается. 2. Ослабляется. 3. Не изменяется. 38. Кристаллурия при сдвиге pH мочи в щелочную сторону: 1. Усиливается. 2. Ослабляется. 3. Не изменяется. 39. У лиц с недостаточностью ацетилтрансферазы побочные эффекты сульфаниламидных препаратов: 1. Усиливаются. 2. Ослабляются. 3. Не изменяются.	

40. Сульфаниламидные препараты вызывают гемолитическую анемию при недостаточности:
1. Ацетилтрансферазы. 2. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. 3. Метгемоглобин-редуктазы.

41. Сульфаниламидные препараты вызывают метгемоглобинемию при недостаточности:
1. Ацетилтрансферазы. 2. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. 3. Метгемоглобинредуктазы.

42. Длительное применение фталазола сопровождается развитием недостаточности витаминов группы В потому, что этот препарат:
1. Является антагонистом витаминов группы В. 2. Угнетает развитие кишечной палочки, участвующей в синтезе витаминов группы В. 3. Препятствует всасыванию витаминов группы В из кишечника.

43. Антибактериальный эффект сульфаниламидных препаратов в сочетании с триметопримом:
1. Ослабляется. 2. Усиливается. 3. Не изменяется.

44. В сочетании с триметопримом сульфаниламидные препараты действуют:
1. Бактерицидно. 2. Бактериостатически.

45. Спектр действия сульфаниламидных препаратов в сочетании с триметопримом:
1. Расширяется. 2. Не изменяется.

46. Эффективность фталазола (фталилсульфатиазола) при кишечных инфекциях повышают:
1. Тетрациклины. 2. Биосинтетические пенициллины.

47. Рациональные комбинации:
1. Сульфаниламиды+триметоприм.
2. Сульфаниламиды+тетрациклины.
3. Сульфаниламиды+левомицетин (хлорамфеникол).
4. Сульфаниламиды+фолиевая кислота.

48. Антибактериальный эффект сульфаниламидных препаратов при местном применении в сочетании с новокаином:
1. Не изменяется. 2. Усиливается. 3. Уменьшается.

49. Новокаин ослабляет антибактериальный эффект сульфаниламидных препаратов потому, что:
1. Образует с сульфаниламидными препаратами неактивные соединения. 2. Биотрансформация новокаина сопровождается образованием парааминобензойной кислоты.

50. Отметить правильные утверждения
1. Фталазол (фталилсульфатиазол) плохо всасывается из ЖКТ. 2. Сульфадиметоксин назначают 1–2 раза в сутки. 3. Уросульфан (сульфакарбамид) вызывает кристаллурию. 4. Сульфацил-натрий (сульфацетамид) применяют при кишечных инфекциях.

51. Отметить правильные утверждения
1. Сульфадимезин (сульфадимидин) плохо всасывается из ЖКТ. 2 Сульфадиметоксин не реабсорбируется в почках. 3. Этазол (сульфаэтидол) назначают 4–6 раз в сутки. 4. Фталазол (фталилсульфатиазол) хорошо всасывается из ЖКТ.

52. Отметить правильные утверждения
1. Сульфадиметоксин незначительно связывается с белками крови. 2. Сульфален назначают 4–6 раз в сутки. 3.

Сульфаниламидные препараты могут вызывать снижение слуха и вестибулярные нарушения. 4. Сульфаниламидные препараты обладают широким спектром действия. 53. Отметить правильные утверждения 1. Сульфален назначают 1 раз в 5–7 дней. 2. Этазол (сульфаэтидол) обладает бактерицидным действием. 3. Парааминобензойная кислота ослабляет эффект сульфацила-натрия (сульфацетамида). 4. Сульфадимезин (сульфадимидин) обладает длительным действием. 54. Отметить правильные утверждения 1. Этазол (сульфаэтидол) обладает широким спектром действия. 2. Фталазол (фталилсульфатиазол) применяют при кишечных инфекциях. 3. Сульфадиметоксин назначают 4–6 раз в сутки. 4. Уросульфан (сульфакарбамид) не вызывает кристаллурию. 55. Отметить правильные утверждения 1. Триметоприм обладает бактерицидным действием. 2. Сульфадимезин (сульфадимидин) обладает бактериостатическим действием. 3. Бактрим (ко-тримоксазол) по эффективности превосходит сульфаниламидные препараты. 4. Этазол (сульфаэтидол) вызывает кристал-лурию. 56. Отметить правильные утверждения 1. Уросульфан (сульфакарбамид) не вызывает кристаллурию. 2. Этазол (сульфаэтидол) назначают 1–2 раза в сутки. 3. Сульфаниламидные препараты вызывают аллергические реакции. 4. Бактрим (ко-тримоксазол) обладает бактерицидным действием.	
VIII ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА VIII.3 СИНТЕТИЧЕСКИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРЫ 1. Производные хинолона: 1. Кислота налидиксовая. 2. Нитроксолин. 3. Офлоксацин. 4. Гатифлоксацин. 5. Ципрофлоксацин. 6. Моксифлоксацин. 7. Норфлоксацин. 2. Фторхинолоны: 1. Нитроксолин. 2. Офлоксацин. 3. Ципрофлоксацин. 4. Моксифлоксацин. 5. Норфлоксацин. 6. Гатифлоксацин. 3. Производное 8-оксихинолина: 1. Фуразолидон. 2. Нитроксолин. 4. Производные нитрофурана: 1. Фурадонин (нитрофурантоин). 2. Хиноксидин. 3. Фуразолидон. 4. Фурацилин (нитрофурал). 5. Фурагин (фуразидин). 5. Производные хиноксалина: 1. Линезолид. 2. Хиноксидин. 3. Диоксидин. 6. Производное оксазолидинонов: 1. Линезолид. 2. Хиноксидин. 7. К кислоте налидиксовой чувствительны: 1. Кишечная палочка. 2. Стрепто- и стафилококки. 3. Шигеллы и сальмонеллы. 4. Клебсиеллы. 5. Протей. 6. Синегнойная палочка. 8. Фторхинолоны: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Влияют, в	1 1, 3, 4, 5, 6, 7 2 2, 3, 4, 5, 6 3 2 4 1, 3, 4, 5 5 2, 3 6 1 7 1, 3, 4, 5 8 1, 4, 5, 6 9 1, 4 10 1, 2, 3 11 1, 4 12 1 13 1, 3, 4 14 1, 2, 5 15 4 16 4, 5 17 3, 4 18 3 19 1, 2, 4, 5 20 2, 3 21 2, 3, 4, 5, 6 22 1, 3, 4, 5, 6 23 1, 2, 3, 4, 6, 7

основном, на грамотрицательные бактерии. 4. Влияют на синегнойную палочку. 5. Эффективны в отношении хламидий. 6. Эффективны в отношении микоплазм. 9. Нитроксолин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 4. Оказывает угнетающее влияние на некоторые грибы. 10. Фуразолидон активен в отношении: 1. Возбудителей кишечных инфекциях (бациллярной дизентерии, паратифа, токсикоинфекций). 2. Трихомонад. 3. Лямблий. 4. Синегнойной палочки. 11. Производные хиноксалина: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Влияют, в основном, на грамотрицательные бактерии. 4. Эффективны в отношении синегнойной палочки, вульгарного протея, патогенных анаэробов. 12. Линезолид: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 13. Обладают активностью в отношении синегнойной палочки: 1. Фторхинолоны. 2. Кислота налидиксовая. 3. Диоксидин. 4. Линезолид. 14. Обладают активностью в отношении облигатных (неспорообразующих) анаэробных бактерий: 1. Линезолид. 2. Диоксидин. 3. Нитроксолин. 4. Кислота налидиксовая. 5. Моксифлоксацин. 15. Кислота налидиксовая нарушает: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Синтез белка на рибосомах. 3. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 4. Синтез ДНК. 16. Фторхинолоны нарушают: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез белка на рибосомах. 4. Репликацию ДНК. 5. Образование РНК. 17. Нитрофураны нарушают: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Репликацию ДНК. 4. Образование РНК. 5. Синтез белка на рибосомах. 18. Линезолид нарушает: 1. Синтез клеточной стенки. 2. Проницаемость цитоплазматической мембраны. 3. Синтез белка на рибосомах. 4. Репликацию ДНК. 5. Образование РНК. 19. Бактерицидным действием обладают: 1. Производные хинолона. 2. Нитрофураны. 3. Нитроксолин. 4. Производные хиноксалина. 5. Линезолид. 20. Бактериостатическим действием обладают: 1. Производные хинолона. 2. Нитрофураны. 3. Нитроксолин. 4. Производные хиноксали-на. 5. Линезолид. 21. Кислота налидиксовая: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 3. Действует бактерицидно. 4. Хорошо всасывается из ЖКТ. 5. Выводится почками,	24 1, 2, 3, 4, 6, 7 25 1, 2, 3, 5 26 1, 3, 5, 6, 7 27 1, 3, 4 28 1, 2, 3, 4, 6, 7 29 1 30 1, 2, 3, 4 31 1, 2 32 1, 3, 4 33 1, 2, 3 34 1 35 1 36 1, 2 37 1, 2, 3, 4 38 1, 2, 3, 4, 6 39 1, 5 40 1, 2, 3, 4, 6 41 1, 2, 3, 4 42 1, 2, 3, 5 43 1, 2, 4 44 1, 2, 4 45 2, 3, 4 46 1, 2, 3 47 2, 3, 4 48 2, 3, 4 49 1, 3, 4

преимущественно в неизмененном виде. 6. Устойчивость бактерий развивается быстро. 22. Фторхинолоны: 1. Обладают широким спектром действия. 2. Влияют, в основном, на грамположительные бактерии. 3. Ингибируют топоизомеразу II и топоизомеразу IV в микробной клетке. 4. Нарушают репликацию ДНК и образование РНК. 5. Действуют бактерицидно. 6. Устойчивость бактерий развивается медленно. 23. Ципрофлоксацин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Обладает высокой эффективностью в отношении гонококков, кишечной палочки, шигелл и сальмонелл. 3. Активен в отношении синегнойной палочки, микоплазм, хламидий, клебсиелл. 4. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 5. Не проникает через гематоэнцефалический барьер. 6. Применяют внутрь и внутривенно. 7. Назначают 2 раза в сутки. 24. Офлоксацин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Обладает высокой эффективностью в отношении гонококков, кишечной палочки, шигелл и сальмонелл. 3. Активен в отношении синегнойной палочки, микоплазм, хламидий, клебсиелл. 4. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 5. Не проникает через гематоэнцефалический барьер. 6. Применяют внутрь. 7. Назначают 2 раза в сутки. 25. В отличие от ципрофлоксацина и офлоксацина моксифлоксацин: 1. Обладает большей активностью в отношении грамположительных бактерий. 2. Облада-ет высокой активностью в отношении неспорообразующих (облигатных) анаэробных бактерий, микоплазм, хламидий. 3. Обладает меньшей активностью в отношении бактерий кишечной группы. 4. Не проникает через гематоэнцефалический барьер. 5. Назначают 1 раз в сутки. 26. Нитроксолин: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 3. Активен в отношении некоторых грибов. 4. Хорошо всасывается из ЖКТ. 5. Выделяется почками в неизмененном виде. 6. Обладает бактериостатическим действием. 7. Назначают внутрь. 27. Линезолид: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Влияет, в основном, на грамотрицательные бактерии. 3. Хорошо всасывается из ЖКТ. 4. Обладает бактерицидным действием. 5. Обладает бактериостатическим действием. 28. Фуразолидон: 1. Обладает широким спектром действия. 2. Эффективен в отношении бактерий, устойчивых к антибиотикам и сульфаниламидным препаратам. 3. В зависимости от концентрации обладает бактерицидным или бактериостатическим действием. 4. Хорошо всасывается из ЖКТ. 5. Плохо всасывается из ЖКТ. 6. Применяют внутрь, ректально, интрава-гинально. 7. Назначают 4 раза в сутки. Показания к применению 29. Налидиксовую кислоту применяют при: 1. Инфекциях мочевыводящих путей, вызываемых грамотрицательными бактериями. 2. Инфекциях мочевыводящих путей, вызываемых синегнойной палочкой.	

30. При инфекциях мочевыводящих путей применяют: 1. Кислоту налидиксовую. 2. Фторхинолоны. 3. Нитроксолин. 4. Фурадонин (нитрофурантоин). 5. Фуразолидон. 31. При кишечных инфекциях применяют: 1. Фуразолидон. 2. Фторхинолоны. 3. Кислоту налидиксовую. 4. Нитроксолин. 32. Фуразолидон применяют при: 1. Бациллярной дизентерии. 2. Амебной дизентерии. 3. Лямблиозе. 4. Трихомонозе. 33. Фторхинолоны применяют при: 1. Инфекциях мочевыводящих путей. 2. При кишечных инфекциях. 3. Инфекциях дыхательной системы. 4. Лямблиозе. 5. Трихомонозе. 34. Диоксидин применяют при: 1. Инфекциях дыхательной системы. 2. Инфекциях кожи, мягких тканей и суставов. 3. Инфекциях ЦНС. 4. Лямблиозе. 35. Нитроксолин применяют при: 1. Инфекциях мочевыводящих путей. 2. Инфекциях дыхательной системы. 3. Инфекциях ЦНС. 36. Линезолид применяют при: 1. Инфекциях кожи и мягких тканей. 2. Инфекциях дыхательной системы. 3. Инфекциях ЦНС. 37. Кислота налидиксовая может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Диспепсические нарушения. 3. Фотосенсибилизацию. 4. Нарушения зрения. 5. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 38. Фторхинолоны могут вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Дисбактериоз. 3. Диспепсические нарушения. 4. Бессонницу. 5. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 6. Фотосенсибилизацию. 39. Нитроксолин может вызывать: 1. Диспепсические нарушения. 2. Дисбактериоз. 3. Бессонницу. 4. Фотосенсибилизацию. 5. Окрашивание мочи в ярко-желтый цвет. 40. Фуразолидон может вызывать: 1. Анорексию. 2. Диспепсические нарушения. 3. Аллергические реакции. 4. Тетурамопо-добный эффект при сочетании со спиртом этиловым. 5. Фотосенсибилизацию. 6. Гематологические нарушения (лейкопению и анемию). 41. Диоксидин может вызывать: 1. Диспепсические расстройства. 2. Судорожные сокращения мышц. 3. Головокружение. 4. Реакцию «обострения». 5. Поражение почек. 42. Линезолид может вызывать: 1. Дисбактериоз. 2. Аллергические реакции. 3. Диспепсические нарушения. 4. Поражение почек. 5. Гематологические нарушения (анемию и тромбоцитопению). 43. Отметить правильные утверждения 1. Ципрофлоксацин обладает широким спектром действия. 2. Фуразолидон эффективен при лямблиозе. 3. Кислота налидиксовая обладает бактериостатическим действием. 4. Линезолид является синтетическим антибактериальным средством.	

44. Отметить правильные утверждения 1. Характер антибактериального действия фуразолидона зависит от концентрации препарата. 2. Диоксидин обладает широким спектром действия. 3. Офлаксацин не проникает через гематоэнцефалический барьер. 4. Линезолид может вызывать гематологические нарушения (анемию, тромбоцитопению). 45. Отметить правильные утверждения 1. Нитроксолин может вызывать нарушения зрения. 2. Фторхинолоны нарушают репликацию ДНК и образование РНК. 3. Кислоту налидиксовую применяют при инфекциях мочевыводящих путей. 4. Фуразолидон применяют при кишечных инфекциях. 46. Отметить правильные утверждения 1. Моксифлоксацин эффективен при инфекциях, вызываемых неспорообразующими (облигатными) анаэробными бактериями. 2. Линезолид обладает бактерицидным действием. 3. Нитрофураны нарушают репликацию ДНК и образование РНК. 4. Нитроксолин плохо всасывается из ЖКТ. 47. Отметить правильные утверждения 1. Фуразолидон плохо всасывается из ЖКТ. 2. Фторхинолоны эффективны при инфекциях, вызываемых синегнойной палочкой. 3. Диоксидин обладает бактерицидным действием. 4. Кислота налидиксовая нарушает синтез ДНК. 48. Отметить правильные утверждения 1. Кислота налидиксовая эффективна при инфекциях, вызываемых синегнойной палочкой. 2. Ципрофлоксацин проникает через гематоэнцефалический барьер. 3. Нитроксолин активен в отношении некоторых грибов. 4. Моксифлоксацин обладает большей эффективностью в отношении грамположительных бактерий, чем ципрофлоксацин. 49. Отметить правильные утверждения 1. Фуразолидон эффективен при трихомонозе. 2. Нитроксолин обладает бактерицидным действием. 3. Линезолид нарушает синтез белка на рибосомах. 4. Диоксидин эффективен при инфекциях, вызываемых синегнойной палочкой.	
VIII ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА VIII.4 ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ СРЕДСТВА 1. Наиболее эффективные противотуберкулезные средства (1-я группа): 1. Изониазид. 2. Стрептомицин. 3. Рифампицин. 4. Этамбутол. 5. Натрия параамино-салицилат (аминосалицилат натрия). 6. Флоримицин 2. Противотуберкулезные средства со средней эффективностью (2-я группа): 1. Этионамид. 2. Этамбутол. 3. Стрептомицин. 4. Рифампицин. 5. Изониазид. 6. Циклосерин. 7. Амикацин. 8. Флоримицин. 3. Умеренной эффективностью в отношении микобактерий туберкулеза обладают: 1. Пиразинамид. 2. Канамицин. 3. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия). 4. Тиоацетазон. 4. Синтетические противотуберкулезные средства: 1. Изониазид. 2. Этамбутол. 3. Этионамид. 4. Пиразинамид. 5. Циклосерин. 6. Натрия парааминосалицилат (амиосалицилат натрия). 7. Тиоацетазон. 5. Антибиотики, применяемые в качестве противотуберкулезных средств: 1. Тетрациклины. 2. Канамицин. 3. Амикацин. 4. Ванкомицин.	1 1, 3 2 1, 2, 3, 6, 7, 8 3 3, 4 4 1, 2, 3, 4, 6, 7 5 2, 3, 5, 6, 7, 8 6 1, 3, 4 7 1, 2, 4, 5, 7 8 3, 6, 7 9 1, 3, 5 10 2, 4, 5 11 2 12 4 13 1, 3, 4, 5, 7 14 1, 2, 5, 7 15 1, 3, 4 16 1, 2, 4 17 1, 5 18 1, 4

5. Стрептомицин. 6. Рифампицин. 7. Циклосерин. 8. Флоримицин.

6. Производные гидразида изоникотиновой кислоты:
1. Изониазид. 2. Этамбутол. 3. Фтивазид. 4. Метазид. 5. Циклосерин.

7. Преимущественно бактерицидным действием обладают:
1. Рифампицин. 2. Изониазид. 3. Этионамид. 4. Стрептомицин. 5. Циклосерин. 6. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия). 7. Канамицин.

8. Преимущественно бактериостатическим действием обладают:
1. Циклосерин. 2. Изониазид. 3. Этамбутол. 4. Рифампицин. 5. Стрептомицин. 6. Этионамид. 7. Пиразинамид.

9. Синтез клеточной стенки микобактерий туберкулеза нарушают:
1. Циклосерин. 2. Рифампицин. 3. Изониазид. 4. Стрептомицин. 5. Этамбутол.

10. Синтез белка на рибосомах микобактерий туберкулеза нарушают:
1. Рифампицин. 2. Стрептомицин. 3. Изониазид. 4. Канамицин. 5. Амикацин.

11. Синтез РНК в микобактериях туберкулеза нарушает:
1. Изониазид. 2. Рифампицин. 3. Циклосерин. 4. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия).

12. Свойствами антагониста парааминобензойной кислоты обладает:
1. Циклосерин. 2. Стрептомицин. 3. Изониазид. 4. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия). 5. Рифампицин.

13. Противотуберкулезные средства, обладающие широким спектром антибактериального действия:
1. Рифампицин. 2. Изониазид. 3. Стрептомицин. 4. Канамицин. 5. Амикацин. 6. Этамбутол. 7. Циклосерин.

14. В основном на микобактерии влияют:
1. Изониазид. 2. Этамбутол. 3. Циклосерин. 4. Рифампицин. 5. Этионамид. 6. Стрептомицин. 7. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия).

15. К рифампицину чувствительны:
1. Грамположительные бактерии. 2. Хламидии. 3. Микобактерии туберкулеза. 4. Микобактерии лепры. 4. Вирусы.

16. К стрептомицину чувствительны:
1. Микобактерии туберкулеза. 2. Грамположительные кокки. 3. Анаэробные бактерии. 4. Кишечная группа бактерий (шигеллы, сальмонеллы). 5. Хламидии.

17. К циклосерину чувствительны:
1. Грамположительные бактерии. 2. Грамотрицательные бактерии. 3. Спирохеты. 4. Риккетсии. 5. Микобактерии туберкулеза. 6. Хламидии.

18. К изониазиду чувствительны:
1. Микобактерии туберкулеза. 2. Грамположительные бактерии. 3. Грамотрицательные бактерии. 4. Микобактерии лепры. 5. Спирохеты.

19. К этамбутолу чувствительны:

19	4
20	3, 5
21	3
22	1
23	1, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10
24	1, 2, 4, 6, 7, 8, 9
25	1, 2, 4, 6, 7, 8
26	1, 2, 4, 6, 7, 8
27	1, 3, 4, 5, 7, 8
28	1, 2, 4, 6, 7
29	1, 3, 4, 5, 7, 8
30	3
31	2
32	1, 3, 5, 6, 8
33	1, 2, 3, 4
34	1, 2, 4, 5
35	1, 3,
36	1, 2, 6
37	1, 3
38	1
39	1, 2, 3
40	1, 3
41	1, 2, 4
42	1, 3
43	2, 3, 5
44	1, 4, 5
45	2, 3, 6
46	2
47	2, 4
48	1
49	2
50	1, 2
51	1, 2, 4
52	1, 2, 3
53	1, 2, 3
54	2, 3, 4
55	1, 2, 3
56	3, 4
57	1, 2, 3
58	1, 2, 4
59	1, 2, 4
60	1, 2, 3

1. Грамположительные бактерии. 2. Грамотрицательные бактерии. 3. Спирохеты. 4. Микобактерии туберкулеза. 20. К этионамиду чувствительны: 1. Спирохеты. 2. Грамположительные бактерии. 3. Микобактерии туберкулеза. 4. Грамотрицательные бактерии. 5. Микобактерии лепры. 21. К пиразинамиду чувствительны: 1. Грамположительные бактерии. 2. Грамотрицательные бактерии. 3. Микобактерии туберкулеза. 4. Хламидии. 22. К натрия парааминосалицилату (аминосалицилату натрия) чувствительны: 1. Микобактерии туберкулеза. 2. Грамположительные бактерии. 3. Грамотрицательные бактерии. 23. Изониазид: 1. Относится к наиболее эффективным противотуберкулезным средствам. 2. Обладает широким спектром действия. 3. Влияет, в основном, на микобактерии туберкулеза и лепры. 4. Блокирует синтез миколевых кислот в клеточной стенке микобактерий. 5. Устойчивость развивается быстро. 6. Устойчивость развивается медленно 7. Активен в отношении внутриклеточно расположенных микобактерий. 8. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 9. Применяют внутрь. 10. Применяют внутривенно. 24. Рифампицин: 1. Относится к наиболее эффективным противотуберкулезным средствам. 2. Обладает широким спектром действия. 3. Влияет, в основном, на микобактерии туберкулеза и лепры. 4. Блокирует ДНК-зависимую РНК-полимеразу. 5. Устойчивость развивается медленно. 6. Устойчивость развивается быстро. 7. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 8. Применяют внутрь. 9. Применяют внутривенно. 25. Этамбутол: 1. Относится к противотуберкулезным средствам со средней эффективностью. 2. Влияет, в основном, на микобактерии туберкулеза. 3. Обладает широким спектром действия. 4. Нарушает синтез клеточной стенки микобактерий туберкулеза. 5. Устойчивость развивается быстро. 6. Устойчивость развивается медленно. 7. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 8. Применяют внутрь. 26. Стрептомицин: 1. Относится к противотуберкулезным средствам со средней эффективностью. 2. Обладает широким спектром действия. 3. Влияет, в основном, на микобактерии туберкулеза. 4. Нарушает синтез белка на рибосомах. 5. Устойчивость развивается медленно. 6. Устойчивость развивается быстро. 7. Практически не проникает через гематоэнцефалический барьер. 8. Применяют внутримышечно. 27. Циклосерин: 1. Относится к противотуберкулезным средствам со средней эффективностью. 2. Влияет, в основном, на микобактерии туберкулеза. 3. Обладает широким спектром действия. 4. Нарушает синтез клеточной стенки. 5. Устойчивость развивается медленно. 6. Устойчивость развивается быстро. 7. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 8. Применяют внутрь. 28. Этионамид: 1. Относится к противотуберкулезным средствам со средней эффективностью. 2. Влияет, в основном, на микобактерии	

туберкулеза и лепры. 3. Обладает широким спектром действия. 4. Устойчивость развивается быстро. 5. Устойчивость развивается медленно. 6. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 7. Назначают внутрь. 29. Натрия парааминосалицилат (амносалицилат натрия): 1. Относится к противотуберкулезным средствам с умеренной эффективностью. 2. Обладает широким спектром действия. 3. Влияет, в основном, на микобактерии туберкулеза. 4. Является антагонистом парааминобензойной кислоты. 5. Устойчивость развивается медленно. 6. Устойчивость развивается быстро. 7. Незначительно проникает через гематоэнцефалический барьер. 8. Назначают внутрь. 30. Высокая степень ацетилирования изониазида требует назначения препарата: 1. В обычных дозах. 2. В уменьшенных дозах. 3. В увеличенных дозах. 31. Низкая степень ацетилирования изониазида требует назначения препарата: 1. В обычных дозах. 2. В уменьшенных дозах. 3. В увеличенных дозах. 32. Изониазид может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Дисбактериоз. 3. Диспепсические нарушения. 4. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 5. Поражение печени. 6. Периферические невриты. 7. Поражение почек. 8. Нарушения деятельности ЦНС. 33. Рифампицин может вызывать: 1. Дисбактериоз. 2. Аллергические реакции. 3. Диспепсические нарушения. 4. Поражение печени. 5. Нарушения деятельности ЦНС. 6. Поражение почек. 34. Этамбутол может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Дисбактериоз. 3. Периферические невриты. 4. Поражение печени. 5. Нарушение зрения. 6. Поражение почек. 34. Стрептомицин может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 3. Диспепсические нарушения. 4. Поражение почек. 5. Дисбактериоз. 6. Поражение печени. 35. Этионамид может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Дисбактериоз. 3. Диспепсические нарушения. 4. Поражение почек. 5. Поражение печени. 36. Циклосерин может вызывать: 1. Нарушения деятельности ЦНС. 2. Аллергические реакции. 3. Поражение почек. 4. Снижение слуха и вестибулярные нарушения. 5. Поражение печени. 6. Дисбактериоз. 37. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия) может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Поражение печени. 3. Диспепсические нарушения. 4. Дисбактериоз. 38. Влияние рифампицина на печень сопровождается: 1. Индукцией микросомальных ферментов. 2. Блокадой микросомальных ферментов. 39. Влияние изониазида на ЦНС проявляется: 1. Судорогами. 2. Бессонницей. 3. Психомоторным возбуждением. 4. Нарколепсией.	

40. Изониазид: 1. Блокирует образование ГАМК. 2. Ускоряет инактивацию ГАМК. 3. Является неизбирательным ингибитором МАО. 4. Блокирует обратный нейрональный захват моноаминов в ЦНС. 41. Влияние циклосерина на ЦНС проявляется: 1. Судорогами. 2. Бессонницей. 3. Нарколепсией. 4. Депрессией. 42. Дисбактериоз возможен при применении: 1. Рифампицина. 2. Изониазида. 3. Стрептомицина. 4. Этамбутола. 43. Снижение слуха и вестибулярные нарушения могут вызывать: 1. Рифампицин. 2. Стрептомицин. 3. Канамицин. 4. Циклосерин. 5. Амикацин. 44. Нефротоксичностью обладают: 1. Стрептомицин. 2. Рифампицин. 3. Этамбутол. 4. Канамицин. 5. Амикацин. 45. Гепатотоксичностью обладают: 1. Этамбутол. 2. Изониазид. 3. Рифампицин. 4. Стрептомицин. 5. Циклосерин. 6. Пиразинамид. 46. Нарушение зрения вызывает: 1. Изониазид. 2. Этамбутол. 3. Стрептомицин. 4. Рифампицин. 47. Образование пиридоксальфосфата нарушают: 1. Этионамид. 2. Изониазид. 3. Стрептомицин. 4. Фтивазид. 48. Нейротоксичность изониазида под влиянием пиридоксина: 1. Ослабляется. 2. Усиливается. 3. Не изменяется. 49. Снижение слуха, вызываемое стрептомицином, канамицином и амикацином под влиянием «петлевых» диуретиков (фуросемида и этакриновой кислоты): 1. Не изменяется. 2. Усиливается. 3. Ослабляется. 50. Отметить рациональные комбинации: 1. Изониазид+рифампицин+этамбутол. 2. Изониазид+стрептомицин+пиридоксин. 3. Изониазид+стрептомицин+канамицин. 51. Отметить правильные утверждения 1. Изониазид относится к наиболее эффективным противотуберкулезным средствам. 2. Стрептомицин нарушает синтез белка на рибосомах. 3. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия) применяют внутривенно. 4. Рифампицин блокирует ДНК-зависимую РНК-полимеразу. 52. Отметить правильные утверждения 1. Рифампицин относится к наиболее эффективным противотуберкулезным средствам. 2. Изониазид нарушает синтез миколевых кислот в клеточной стенке. 3. Стрептомицин может вызывать снижение слуха и вестибулярные нарушения. 4. Этамбутол может вызывать дисбактериоз. 53. Отметить правильные утверждения 1. Изониазид является синтетическим противотуберкулезным средствам. 2. Рифампицин относится к антибиотикам широкого спектра действия. 3. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия) может вызывать диспепсические нарушения. 4. Этамбутол относится к наиболее эффективным противотуберкулезным средствам. 54. Отметить правильные утверждения	

1. Циклосерин является синтетическим противотуберкулезным средствам. 2. Стрептомицин относится к антибиотикам широкого спектра действия. 3. Изониазид обладает нейро-токсичностью. 4. Этамбутол относится к противотуберкулезным средствам со средней эффективностью. 55. Отметить правильные утверждения 1. Рифампицин обладает гепатотоксичностью. 2. Стрептомицин может вызывать дис-бактериоз. 3. Этамбутол может вызывать нарушение зрения. 4. Циклосерин нарушает проницаемость цитоплазматической мембраны. 56. Отметить правильные утверждения 1. Изониазид может вызывать дисбактериоз. 2. Этамбутол нарушает синтез РНК. 3. Рифампицин проникает через гематоэнцефалический барьер. 4. Циклосерин относится к антибиотикам широкого спектра действия. 57. Отметить правильные утверждения 1. Циклосерин нарушает синтез клеточной стенки. 2. Устойчивость микобактерий к этионамиду развивается медленно. 3. Рифампицин может вызывать аллергические реакции. 4. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия) нарушает синтез белка на рибосомах. 58. Отметить правильные утверждения 1. Устойчивость микобактерий к изониазиду развивается быстро. 2. Натрия параамино-салицилат (аминосалицилат натрия) может вызывать аллергические реакции. 3. Стрептомицин обладает бактериостатическим действием. 4. Циклосерин проникает через гематоэнцефалический барьер. 59. Отметить правильные утверждения 1. Изониазид применяют при всех формах туберкулеза. 2. Циклосерин может вызывать аллергические реакции. 3. Рифампицин обладает нефротоксичностью. 4. Устойчивость микобактерий к этамбутолу развивается медленно. 60. Отметить правильные утверждения 1. Рифампицин применяют при всех формах туберкулеза. 2. Изониазид ацетилируется в организме. 3. Натрия парааминосалицилат (аминосалицилат натрия) является антагонистом парааминобензойной кислоты. 4. Устойчивость микобактерий к рифампицину развивается медленно.	
VIII ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА VIII.5 ПРОТИВОВИРУСНЫЕ СРЕДСТВА 1. Противовирусные средства специфического действия: 1. Аналоги нуклеозидов. 2. Препараты разного химического строения. 3. Интерфероны. 4. Индукторы интерферонов. 2. Противовирусные средства неспецифического действия: 1. Интерфероны. 2. Аналоги нуклеозидов. 3. Индукторы интерферонов. 3. Аналоги нуклеозидов, обладающие противовирусной активностью: 1. Ацикловир. 2. Видарабин. 3. Ремантадин (римантадин). 4. Зидовудин. 5. Идоксуридин. 6. Ганцикловир. 7. Рибавирин. 4. Противовирусные средства, не являющиеся аналогами нуклеозидов: 1. Саквинавир. 2. Ремантадин (римантадин). 3. Идоксуридин. 4. Фоскарент. 5. Метисазон. 6. Оксолин. 7. Арбидол. 5. Препараты интерферонов: 1. Интрон-А. 2. Реаферон. 3. Бетаферон. 5. Амиксин.	1 1, 2 2 1, 3 3 1, 2, 4, 5, 6, 7 4 2, 4, 5, 6, 7 5 1, 2, 3 6 1, 2 7 1, 2, 3 8 1, 3, 4 9 1, 2, 3 10 1, 3, 4, 5 11 1, 2 12 2, 4 13 2 14 3 15 1, 2, 4

6. Индукторы интерферонов: 1. Амиксин. 2. Полудан. 3. Бетаферон.	16 1, 2, 3, 4
7. Средства, обладающие эффективностью в отношении ДНК-содержащих вирусов: 1. Препараты, влияющие на герпесвирусы. 2. Препараты, влияющие на вирус натуральной оспы. 3. Препараты, влияющие на вирусы гепатита В и С. 4. Препараты, влияющие на ретровирусы.	17 1, 3, 5 18 3 19 2, 4 20 1, 3, 4 21 1, 3 22 1, 5
8. Средства, обладающие эффективностью в отношении РНК-содержащих вирусов: 1. Препараты, влияющие на вирус иммунодефицита человека (ВИЧ). 2. Препараты, влияющие на герпесвирусы. 3. Препараты, влияющие на вирусы гриппа. 4. Препараты, влияющие на респираторно-синцитиальные вирусы.	23 2, 3 24 2 25 2, 4 26 1, 4 27 1, 2
9. Средства, влияющие на герпесвирусы: 1. Эффективны, в основном, в отношении вируса Herpes simplex. 2. Эффективны, в основном, в отношении цитомегаловирусов. 3. Эффективны, в основном, в отношении Herpes zoster. 4 Эффективны, в основном, отношении вирусов гриппа.	28 1, 2 29 1, 2, 3, 5, 6 30 1, 2, 4, 5 31 1, 2, 4, 5, 6 32 1, 2, 4, 5, 7
10. Средства, эффективные при заболеваниях, вызываемых вирусом Herpes simplex: 1. Ацикловир. 2. Метисазон. 3. Фоскарнет. 4. Идоксуридин. 5. Видарабин.	33 1, 2, 4, 5 34 1, 2, 3, 5, 6
11. Средства, эффективные при заболеваниях, вызываемых вирусом Herpes zoster: 1. Фоскарнет. 2. Ацикловир. 3. Идоксуридин. 4. Метисазон.	35 1, 2, 3, 5, 6 36 1, 2, 3, 5, 6 37 1, 2, 4, 6
12. Средства, эффективные при заболеваниях, вызываемых цитомегаловирусами: 1. Метисазон. 2. Фоскарнет. 3. Осельтамавир. 4. Ганцикловир.	38 1, 2, 3, 5 39 1, 3, 4 40 1, 2, 4
13. Средство, оказывающее преимущественное влияние на вирус натуральной оспы: 1. Зидовудин. 2. Метисазон. 3. Ацикловир.	41 1, 2, 3 42 2, 3, 4
14. Средства, эффективные при хроническом активном гепатите, вызываемом вирусами гепатита В и С: 1. Метисазон. 2. Ацикловир. 3. Препараты α-интерферона.	43 1, 2, 3 44 1, 2, 4
15. Средства, эффективные при ВИЧ-инфекции: 1. Зидовудин. 2. Ставудин. 3. Ацикловир. 4. Саквинавир.	
16. Средства, эффективные в отношении вируса гриппа типа А: 1. Ремантадин (римантадин). 2. Рибавирин. 3. Арбидол. 4. Осельтамавир. 5. Метисазон.	
17. Средства, эффективные в отношении вирусов гриппа типа А и В: 1. Рибавирин. 2. Ремантадин (римантадин). 3. Арбидол. 4. Метисазон. 5. Осельтамавир.	
18. Средство, эффективное при заболеваниях, вызываемых респираторно-синцитиальным вирусом: 1. Метисазон. 2. Ремантадин (римантадин). 3. Рибавирин.	
19. Процесс высвобождения вирусного генома угнетают: 1. Ацикловир. 2. Ремантадин (римантадин). 3. Зидовудин. 4. Миндантан. 5. Метисазон.	
20. Синтез нуклеиновых кислот угнетают:	

1. Ацикловир. 2. Ремантадин (римантадин). 3. Зидовудин. 4. Идоксуридин. 5. Метисазон. 21. Ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ: 1. Зидовудин. 2. Идоксуриндин. 3. Ставудин. 4. Саквинавир. 22. Синтез «поздних» вирусных белков угнетают: 1. Саквинавир. 2. Идоксуридин. 3. Метисазон. 4. Зидовудин. 5. Ритонавир. 23. Ингибиторы ВИЧ-протеаз: 1. Зидовудин. 2. Саквинавир. 3. Ритонавир. 4. Ставудин. 24. «Сборку» вирионов угнетает: 1. Ацикловир. 2. Метисазон. 3. Осельтамавир. 4. Ремантадин (римантадин). 25. Ингибиторы белка М2 вирусов гриппа: 1. Осельтамавир. 2. Ремантадин (римантадин). 3. Рибавирин. 4. Мидантан (амантадин). 26. Ингибиторы нейраминидазы вирусов гриппа: 1. Осельтамавир. 2. Ремантадин (амантадин). 3. Рибавирин. 4. Занамивир. 27. Интерфероны: 1. Стимулируют образование ферментов, ингибирующих иРНК. 2. Ингибируют трансляцию иРНК в вирусный белок. 3. Нарушают «сборку» вирионов. 28. Индукторы интерферонов: 1. Повышают продукцию интерферонов Т-лимфоцитами. 2. Обладают иммуностимулирующей активностью. 3. Обладают иммунодепрессивной активностью. 29. Ацикловир: 1. Аналог пуриновых нуклеозидов. 2. Метаболит препарата — ацикловира трифосфат ингибирует ДНК-полимеразу вируса, что приводит к угнетению репликации вирусной ДНК. 3. Проникает через гематоэнцефалический барьер при системном применении. 4. Не проникает через гематоэнцефалический барьер при системном применении. 5. Эффективен преимущественно при инфекциях, вызываемых Herpes simplex и Herpes zoster. 6. Вводят внутрь, внутривенно, местно. 30. Идоксуридин: 1. Аналог тимидина. 2. «Встраивается» в молекулу ДНК вируса и подавляет ее репликацию. 3. Нарушает «сборку вирионов». 4. Эффективен при герпетическом кератите. 5. Применяют местно. 6. Вводят внутрь. 31. Видарабин: 1. Аналог аденина. 2. Фосфорилированный метаболит препарата ингибирует ДНК-полимеразу вируса, что приводит к угнетению репликации вирусной ДНК. 3. Фосфорилиро-ванный метаболит препарата ингибирует синтез «поздних» вирусных белков. 4. Эффективен, преимущественно, при инфекциях, вызываемых Herpes simplex. 5. Вводят внутривенно. 6. Применяют местно. 32. Фоскарнет: 1. Ненуклеозидный аналог пирофосфата. 2 Ингибирует ДНК-полимеразу вируса. 3. Ингибирует проникновение вирусов в клетку. 4. Эффективен в отношении вируса Herpes zoster и цитомегаловирусов. 5. Вводят внутривенно. 6. Назначают внутрь. 7. Назначают местно.	

33. Метисазон: 1. Производное тиосемикарбазона. 2. Угнетает синтез вирусного структурного белка и нарушает процесс «сборки» вирионов. 3. Ингибирует ДНК-полимеразу вируса. 4. Эффективен в отношении вируса натуральной оспы. 5. Назначают внутрь. 6. Вводят внутривенно. 34. Ремантадин (римантадин): 1. Производное адамантана. 2. Ингибирует мембранный белок М2 вируса гриппа типа А. 3. Нарушает процесс высвобождения вирусного генома. 4. Ингибирует синтез РНК вируса. 5. Эффективен в отношении вируса гриппа типа А. 6. Назначают внутрь. 35. Осельтамивир: 1. Ингибирует нейраминидазу вирусов гриппа типа А и В. 2. Нарушает способность вирусов проникать в интактные клетки. 3. Тормозит выход вирионов из инфицированных кле-ток. 4. Нарушает процесс «сборки» вирионов. 5. Эффективен в отношении вирусов гриппа типа А и В. 6. Назначают внутрь. 36. Рибавирин: 1. Аналог гуанозина. 2. Монофосфатный метаболит препарата нарушает синтез гуанозино-вых нуклеотидов. 3. Трифосфат рибавирина ингибирует РНК-полимеразу вируса и нарушает образование иРНК. 4. Трифосфат рибавирина нарушает процесс «сборки» вирионов. 5. Эффективен в отношении вирусов гриппа типа А и В, респираторно-синцитиального вируса. 6. Назначают внутрь, ингаляционно, внутривенно. 37. Зидовудин: 1. Аналог тимидина. 2. Трифосфатный аналог препарата ингибирует обратную транскрип-тазу ВИЧ, препятствует образованию ДНК из вирусной РНК. 3. Трифосфатный аналог ингибирует протеазы ВИЧ, препятствуя образованию структурных белков и ферментов ВИЧ. 4. Эффективен на ранних (первые 6–8 месяцев) стадиях заболевания. 5. Эффективен на любых стадиях заболевания. 6. Назначают внутрь. 38. Саквинавир: 1. Производное пептидов. 2. Ингибитор протеаз ВИЧ. 3. Препятствует размножению ВИЧ за счет угнетения образования структурных белков и ферментов. 4. Препятствует образованию ДНК из РНК. 5. Назначают внутрь. 39. Амиксин: 1. Индуктор интерферонов. 2. Ингибитор процесса «сборки» вирионов. 3. Повышает продукцию интерферона Т-лимфоцитами. 4. Обладает иммуностимулирующими свойствами. 5. Обладает иммунодепрессивными свойствами. 40. Отметить правильные утверждения 1. Ацикловир эффективен при заболеваниях, вызываемых вирусом Herpes simplex. 2. Саквинавир — ингибитор протеаз ВИЧ. 3. Рибавирин нарушает процесс «сборки» вирионов. 4. Ремантадин (римантадин) блокирует белок М2 вируса гриппа типа А. 41. Отметить правильные утверждения 1. Амиксин — индуктор интерферонов. 2. Осельтамавир ингибирует нейраминидазу вирусов гриппа. 3. Зидовудин — ингибитор обратной транскриптазы ВИЧ. 4. Метисазон применяют при гриппе. 42. Отметить правильные утверждения 1. Метисазон угнетает процесс высвобождения вирусного	

генома. 2. Зидовудин применяют при ВИЧ-инфекции. 3. Саквинавир угнетает синтез «поздних» вирусных белков. 4. Амиксин обладает иммуностимулирующими свойствами. 43. Отметить правильные утверждения 1. Фоскарнет эффективен при цитомегаловирусной инфекции. 2. Зидовудин применяют при ВИЧ-инфекции. 3. Арбидол эффективен в отношении вирусов гриппа типа А и В. 4. Идоксуридин применяют при герпетическом энцефалите. 44. Отметить правильные утверждения 1. Идоксуридин эффективен при герпетическом кератите. 2. Амиксин применяют для профилактики и лечения гриппа. 3. Ремантадин (римантадин) эффективен в отношении вирусов гриппа типа А и В. 4. Осельтамивир нарушает способность вирусов гриппа проникать в интактные клетки.		
VIII ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА VIII.6 ПРОТИВОГРИБКОВЫЕ СРЕДСТВА 1. Средства, применяемые для лечения системных микозов: 1. Амфотерицин В. 2. Кетоконазол. 3. Итраконазол. 4. Гризеофульвин. 5. Нистатин. 6. Тербинафин. 2. Средства, применяемые для лечения дерматомикозов: 1. Тербинафин. 2. Амфотерицин В. 3. Гризеофульвин. 4. Кетоконазол. 3. Средства, применяемые для лечения кандидомикоза: 1. Амфотерицин В. 2. Нистатин. 3. Клотримазол. 4. Тербинафин. 4. Противогрибковые антибиотики: 1. Тербинафин. 2. Кетоконазол. 3. Нистатин. 4. Амфотерицин В. 5. Гризеофульвин. 6. Леворин. 5. Полиеновые противогрибковые антибиотики: 1. Нистатин. 2. Гризеофульфин. 3. Амфотерицин В. 4. Леворин. 6. Синтетические противогрибковые средства: 1. Кетоконазол. 2. Нистатин. 3. Флуконазол. 4. Амфотерицин В. 5. Гризеофульвин. 6. Леворин. 7. Синтетические противогрибковые средства — производные имидазола: 1. Кетоконазол. 2. Миконазол. 3. Клотримазол. 4. Итраконазол. 5. Флуканозол. 8. Синтетические противогрибковые средства — производные триазола: 1. Итраконазол. 2. Флуконазол. 3. Кетоконазол. 4. Миконазол. 9. Полиеновые антибиотики: 1. Связываются с эргостеролом клеточной мембраны грибов. 2. Нарушают проницаемость клеточной мембраны грибов. 3. Нарушают синтез нуклеиновых кислот. 4. Нарушают синтез эргостерола клеточной мембраны. 10. Гризеофульвин нарушает: 1. Проницаемость клеточной мембраны грибов. 2. Синтез эргостерола клеточной мембраны. 3. Синтез нуклеиновых кислот. 11. Производные имидазола нарушают: 1. Проницаемость клеточной мембраны грибов. 2. Синтез эргостерола клеточной мембраны. 3. Синтез нуклеиновых кислот.	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34	1, 2, 3 1, 3 1, 2, 3 3, 4, 5, 6 1, 3, 4 1, 3 1, 2 1, 2 1, 2 3 2 2 3 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9 1, 2, 4, 5, 6, 7 1, 2, 3, 6, 7, 8 1, 2, 4, 5, 6, 7 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8 1, 3, 4, 5, 6, 8 1, 3, 4, 5, 6 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8 1, 3, 4, 6 1, 2, 3 1, 2, 3, 5 1 1, 2 1, 2, 4 1, 2, 4 1, 2, 4 1, 3, 4 1, 2, 4 1, 3, 4 1, 2, 3 1, 2, 4

12. Производные триазола нарушают: 1. Проницаемость клеточной мембраны грибов. 2. Синтез эргостерола клеточной мембраны. 3. Синтез нуклеиновых кислот. 13. Тербинафин нарушает: 1. Синтез нуклеиновых кислот. 2. Проницаемость клеточной мембраны грибов. 3. Синтез эргостерола клеточной мембраны. 14. Амфотерицин В: 1. Полиеновый антибиотик. 2. Нарушает проницаемость клеточной мембраны грибов. 3. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 4. Не проникает через гематоэнцефалический барьер. 5. Плохо всасывается из ЖКТ. 6. Применяют при системных микозах. 7. Эффективен при кандидомикозах, устойчивых к нистатину. 8. Устойчивость грибов развивается медленно. 9. Назначают внутривенно, под оболочки мозга, ингаляционно, местно. 15. Нистатин: 1. Полиеновый антибиотик. 2. Нарушает проницаемость клеточной мембраны грибов. 3. Хорошо всасывается из ЖКТ. 4. Плохо всасывается из ЖКТ. 5. Применяют при канди-домикозах. 6. Устойчивость грибов практически не возникает. 7. Назначают внутрь, местно. 16. Кетоконазол: 1. Производное имидазола. 2. Нарушает синтез эргостерола клеточной мембраны грибов. 3. Хорошо всасывается из ЖКТ. 4. Плохо всасывается из ЖКТ. 5. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 6. Применяют при системных микозах. 7. Эффективен при кандидомикозах, устойчивых к нистатину, некоторых дерматомикозах. 8. Назначают внутрь. 17. Флуконазол: 1. Производное триазола. 2. Нарушает синтез эргостерола клеточной мембраны грибов. 3. Плохо всасывается из ЖКТ. 4. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 5. Применяют при системных микозах. 6. Эффективен при кандидомикозах, устойчивых к нистатину. 7. Назначают внутрь, внутривенно. 18. Итраконазол: 1. Производное триазола. 2. Нарушает синтез эргостерола клеточной мембраны грибов. 3. Хорошо всасывается из ЖКТ. 4. Проникает через гематоэнцефалический барьер. 5. Не проникает через гематоэнцефалический барьер. 6. Применяют при системных микозах. 7. Эффективен при кандидомикозах, устойчивых к нистатину. 8. Назначают внутрь. 19. Гризеофульвин: 1. Противогрибковый антибиотик. 2. Нарушает синтез эргостерола клеточной мембраны грибов. 3. Нарушает синтез нуклеиновых кислот. 4. Накапливается в клетках, формирующих кератин. 5. Устойчивость практически не развивается. 6. Применяют при дерматомикозах. 7. Применяют при системных микозах. 8. Назначают внутрь. 20. Тербинафин: 1. Синтетическое противогрибковое средство. 2. Нарушает проницаемость клеточной мембраны грибов. 3. Нарушает синтез эргостерола клеточной мембраны грибов. 4. Накапливается в коже, подкожной жировой клетчатке, ногтевых пластинках. 5. Назначают внутрь. 6. Назначают местно. 21. Амфотерицин В может вызывать: 1. Лихорадку. 2. Снижение артериального давления. 3.	

Гипокалиемию. 4. Аллергические реакции. 5. Поражение печени. 6. Поражение почек. 7. Нейротоксические реакции. 8. Анемию. 22. Кетоконазол может вызывать: 1. Поражение печени. 2. Поражение почек. 3. Диспепсические нарушения. 4. Эндокринологические нарушения. 5. Дисбактериоз. 6. Аллергические реакции. 23. Флуконазол может вызывать: 1. Аллергические реакции. 2. Поражение печени. 3. Диспепсические нарушения. 4. Дисбактериоз. 24. Итраконазол может вызывать: 1. Диспепсические нарушения. 2. Аллергические реакции. 3. Поражение печени. 4. Дисбактериоз. 5. Неврологические нарушения. 25. Нистатин может вызывать: 1. Диспепсические нарушения. 2. Поражение печени. 3. Поражение почек. 4. Дисбактериоз. 26. Гризеофульвин может вызывать: 1. Диспепсические нарушения. 2. Поражение печени. 3. Дисбактериоз. 4. Поражение почек. 27. Тербинафин может вызывать: 1. Диспепсические нарушения. 2. Мышечные и суставные боли. 3. Поражение почек. 4. Поражение печени. 5. Дисбактериоз. 28. Отметить правильные утверждения 1. Амфотерицин В — полиеновый антибиотик. 2. Кетоконазол нарушает синтез эргостерола в клеточных мембранах. 3. Нистатин применяют при системных микозах. 4. Тербинафин эффективен при дерматомикозах. 29. Отметить правильные утверждения 1. Амфотерицин В нарушает проницаемость клеточных мембран. 2. Флуканозол применяют при системных микозах. 3. Нистатин хорошо всасывается из ЖКТ. 4. Гризеофульвин нарушает синтез нуклеиновых кислот. 30. Отметить правильные утверждения 1. Тербинафин нарушает синтез эргостерола в клеточных мембранах. 2. Устойчивость возбудителей системных микозов к амфотерицину В развивается быстро. 3. Гризеофуль-вин применяют при дерматомикозах. 4. Нистатин нарушает проницаемость клеточных мембран. 31. Отметить правильные утверждения 1. Кетоконазол применяют при системных микозах. 2. Нистатин эффективен при кандидо-микозе. 3. Флуконазол нарушает проницаемость клеточных мембран. 4. Амфотерицин В не проникает через гематоэнцефалический барьер. 32. Отметить правильные утверждения 1. Амфотерицин В кумулирует при повторных введениях. 2. Гризеофульвин эффективен при системных микозах. 3. Устойчивость возбудителей дерматомикозов к тербинафину развивается медленно. 4. Нистатин плохо всасывается из ЖКТ. 33. Отметить правильные утверждения 1. Гризеофульвин накапливается в клетках, формирующих кератин. 2. Флуконазол по токсичности уступает кетоконазолу. 3. Нистатин — полиеновый антибиотик. 4. Итрако-назол проникает через гематоэнцефалический барьер.	

34. Отметить правильные утверждения 1. Амфотерицин В плохо всасывается из ЖКТ. 2. Нистатин неэффективен при системных микозах. 3. Кетоконазол нарушает проницаемость клеточных мембран. 4. Гризеофульвин обладает гепатотоксичностью.	

2. Вопросы для прохождения промежуточной аттестации

1. Основные понятия фармакокинетики (пути введения, всасывание, распределение, депонирование, биотрансформация и выведение).

Применение лекарственных средств с лечебными или профилактическими целями начинается с их введения в организм или нанесения на поверхность тела. От пути введения зависят скорость развития эффекта, его выраженность и продолжительность. В отдельных случаях путь введения определяет характер действия веществ. Существующие пути введения обычно подразделяют на энтеральные (через пищеварительный тракт) и парентеральные (минуя пищеварительный тракт). К энтеральным путям относится введение через рот, под язык, трансбуккально, в двенадцатиперстную кишку, в прямую кишку (ректально). Самый распространенный путь введения - через рот (внутрь; per os). Это наиболее удобный и простой путь введения. Стерильности препаратов в этом случае не требуется. Всасывание (абсорбция) ряда веществ (например, кислоты ацетилсалициловой, барбитуратов и других слабых электролитов, имеющих кислый характер) происходит частично из желудка. Однако преобладающее большинство лекарственных средств всасывается главным образом в тонкой кишке. Этому благоприятствуют значительная всасывающая поверхность слизистой оболочки кишечника (примерно 200 м2) и ее интенсивное кровоснабжение.

В связи с тем, что системное действие вещества развивается только после его попадания в кровоток, откуда оно поступает в ткани, предложен термин «биодоступность». Он отражает количество неизмененного вещества, которое достигло плазмы крови, относительно исходной дозы препарата. В данном случае при энтеральном введении величина биодоступности определяется потерями вещества при его всасывании из пищеварительного тракта и при первом прохождении через печеночный барьер. Для суждения о биодоступности обычно измеряют площадь под кривой, отражающей зависимость между концентрацией вещества в плазме крови и временем, поскольку этот показатель прямо пропорционален количеству вещества, попавшему в системный кровоток. Определяют также максимальную концентрацию свободного (активного) вещества в плазме крови и время, необходимое для ее достижения. Биодоступность вещества при внутривенном введении принимают за 100%. О биодоступности можно судить и по выделению препарата с мочой при условии, если он не подвергается биотрансформации. В отдельных случаях критерием биодоступности может служить величина фармакологического эффекта, если возможно его точное количественное измерение.

Из парентеральных путей наиболее распространенным является введение веществ под кожу, в мышцу и в вену. Особенно быстро наступает эффект при внутривенном введении, несколько медленнее - при внутримышечном и подкожном введении. Для пролонгирования

фармакотерапевтического эффекта лекарственные вещества вводят в мышцу в малорастворимом виде (взвесь) в масле или других основах, задерживающих всасывание веществ из места введения.

После абсорбции вещества попадают в кровь, а затем в разные органы и ткани. Большинство лекарственных средств распределяется неравномерно и лишь незначительная часть - относительно равномерно (например, некоторые ингаляционные средства для наркоза).

Существенное влияние на характер распределения веществ оказывают биологические барьеры, которые встречаются на пути их распространения: стенка капилляров, клеточные (плазматические) мембраны, гематоэнцефалический и плацентарный барьеры. Через стенку капилляров, имеющую характер пористой мембраны (величина пор у человека в среднем составляет 2 нм), большинство лекарственных средств проходит довольно легко. Исключение составляют белки плазмы и их комплексы с препаратами. Гидрофильные соединения, хорошо растворимые в воде, проходят через поры стенки капилляров и попадают в интерстициальное пространство. Через белково-фосфолипидные мембраны клеток они практически не диффундируют (внутрь клеток могут попадать лишь при участии

транспортных систем). Липофильные соединения хорошо проникают через эндотелий капилляров и клеточные мембраны.

Затруднено прохождение многих веществ через гематоэнцефалический барьер. Это связано с особенностями строения капилляров мозга (рис. II.6). Прежде всего их эндотелий не имеет пор, через которые в обычных капиллярах проходят многие вещества. В капиллярах мозга практически отсутствует пиноцитоз. Определенное значение имеют и глиальные элементы (астроглия), выстилающие наружную поверхность эндотелия и, очевидно, играющие роль дополнительной липидной мембраны. Через гематоэнцефалический барьер плохо проходят полярные соединения. Липофильные молекулы проникают в ткани мозга легко. В основном

вещества проходят через гематоэнцефалический барьер путем диффузии, а некоторые соединения - за счет активного транспорта. Имеются отдельные небольшие участки головного мозга (область эпифиза, задней доли гипофиза, продолговатого мозга и др.), в которых гематоэнцефалический барьер практически отсутствует. Следует также иметь в виду, что при некоторых патологических состояниях (например, при воспалении мозговых оболочек) проницаемость гематоэнцефалического барьера повышается. Прохождение веществ через гематоэнцефалический барьер регулируется также Р-гликопротеиновым транспортером. Он способствует выведению веществ из мозговой ткани в кровь, а также препятствует проникновению ряда соединений из крови в ЦНС.

Депонируются лекарственные средства, как правило, за счет обратимых связей. Продолжительность их нахождения в тканевых депо варьирует в широких пределах. Так, некоторые сульфаниламиды (сульфадиметоксин и др.) образуют стойкие комплексы с белками плазмы, с чем частично связана значительная продолжительность их действия. Очень длительно задерживаются в организме ионы тяжелых металлов.

Объем распределения дает представление о фракции вещества, находящейся в плазме крови. Для липофильных соединений, легко проникающих через тканевые барьеры и имеющих широкое распределение (в плазме, интерстициальной жидкости, во внутриклеточной жидкости), характерно высокое значение V. Если вещество в основном циркулирует в крови, Vd имеет низкие величины. Данный параметр важен для рационального дозирования веществ, а также для определения константы скорости элиминации (Kelim) и «периода полужизни» вещества (t1/2).

Большинство лекарственных средств подвергается в организме биотрансформации, в неизмененном виде выделяются главным образом высокогидрофильные ионизированные соединения. Из липофильных веществ исключение составляют сред- ства для ингаляционного наркоза, основная часть которых в химические реакции в организме не вступает. Они выводятся легкими в том же виде, в каком были введены. В биотрансформации лекарственных средств принимают участие многие ферменты, из которых важнейшая роль принадлежит микросомальным ферментам печени (находятся в эндоплазматической сети). Они метаболизируют чужеродные для организма липофильные соединения (разной структуры), превращая их в более гидрофильные. Субстратной специфичности у них нет. Существенное значение имеют и немикросомальные ферменты разной локализации (печени, кишечника и других тканей, а также плазмы), особенно в случае биотрансформации гидрофильных веществ. Выделяют 2 основных вида превращения лекарственных препаратов: 1) метаболическую трансформацию и 2) конъюгацию. Метаболическая трансформация - это превращение веществ за счет окисления, вос- становления и гидролиза. Так, окислению подвергаются

имизин, эфедрин, аминазин, гистамин, кодеин. Окисление происходит преимущественно за счет микросомальных оксидаз смешанного действия при участии НАДФ, кислорода и цитохрома Р-450. Восстановлению подвергаются отдельные лекарственные вещества (хлоралгидрат, левомицетин, нитразепам и др.). Происходит это под влиянием системы нитро- и азоредуктаз и других ферментов. Сложные эфиры (новокаин, атропин, ацетилхолин, дитилин, кислота ацетилсалициловая) и амиды (новокаинамид) гидролизуются при участии эстераз, карбоксилэстераз, амидаз, фосфатаз и др.

Конъюгация - это биосинтетический процесс, сопровождающийся присоединением к лекарственному веществу или его метаболитам ряда химических группировок или молекул эндогенных соединений. Так, например, могут происходить метилирование веществ (гистамин, катехоламины) или их ацетилирование (сульфаниламиды), взаимодействие с глюкуроновой кислотой (морфин, оксазепам), сульфатами (левомицетин, фенол), глутатионом (парацетамол) и т.д. При метаболической трансформации и конъюгации вещества переходят в более полярные и более водорастворимые метаболиты и конъюгаты. Это благоприятствует их дальнейшим химическим превращениям, если они необходимы, а также способствует их выведению из организма. Известно, что почками выводятся гидрофильные соединения, тогда как липофильные в значительной степени подвергаются в почечных канальцах обратному всасыванию (реабсорбции). В результате метаболической трансформации и конъюгации лекарственные средства обычно теряют свою биологическую активность. Таким образом, эти процессы лимитируют во времени действие веществ. При патологии печени, сопровождающейся снижением активности микросомальных ферментов, продолжительность действия ряда веществ увеличивается. Известны и ингибиторы различных ферментов, как микросомальных (левомицетин, бутадион), так и немикросомальных (антихолинэстеразные средства, ингибиторы МАО и др.). Они пролонгируют эффекты препаратов, которые инактивируются этими ферментами. Вместе с тем есть соединения (например, фенобарбитал), которые повышают (индуцируют) скорость синтеза микросомальных ферментов.

Лекарственные средства, их метаболиты и конъюгаты в основном выводятся с мочой и желчью. В почках низкомолекулярные соединения, растворенные в плазме (не связанные с белками), фильтруются через мембраны капилляров клубочков и капсул (рис. II.8 и II.9). Кроме того, существенную роль играет активная секреция веществ в проксимальных канальцах с участием транспортных систем. Этим путем выделяются органические кислоты и основания, пенициллины, салицилаты, сульфаниламиды, хинин, гистамин, тиазиды и др. Некоторые липофильные соединения могут проникать из крови в просвет канальцев (проксимальных и дистальных) путем простой диффузии через их стенки. Выведение веществ в значительной степени зависит от процесса их реабсорбции (обратное всасывание) в почечных канальцах. Лекарственные средства реабсорбируются главным образом путем простой диффузии. Это касается в основном липофильных неполярных соединений, хорошо проникающих через биологические мембраны. Полярные соединения плохо реабсорбируются из почечных канальцев. В связи с этим для выведения слабых кислот и оснований важное значение имеет pH мочи. Так, при щелочной реакции мочи повышается выведение кислых соединений (например, кислоты салициловой, фенобарбитала), а при кислой - повышается выведение оснований (имизина и др.). Обусловлено это тем, что в указанных условиях соединения ионизированы и практически не реабсорбируются из почечных канальцев.

2. Основные понятия фармакодинамики (виды действия, механизмы и локализация действия, фармакологические эффекты). «Мишени» для лекарственных средств».

Действие вещества, возникающее в месте его приложения, называют местным. Например, обволакивающие средства покрывают слизистую оболочку, препятствуя раздражению окончаний афферентных нервов. При поверхностной анестезии нанесение местного анестетика на слизистую оболочку ведет к блоку окончаний чувствительных нервов только в месте нанесения препарата. Однако истинно местное действие наблюдается крайне редко, так как вещества могут либо частично всасываться, либо оказывать

рефлекторное влияние. Действие вещества, развивающееся после его всасывания, поступления в общий кровоток и

затем в ткани, называют резорбтивным2 Резорбтивное действие зависит от путей введения лекарственных средств и их способности проникать через биологические барьеры. При местном и резорбтивном действии лекарственные средства оказывают либо прямое, либо рефлекторное влияние. Первое реализуется на месте непосредственного контакта вещества с тканью. При рефлекторном воздействии вещества влияют на экстеро или интероцепторы и эффект проявляется изменением состояния либо соответствующих нервных центров, либо исполнительных органов.

В качестве «мишеней» для лекарственных средств служат рецепторы, ионные каналы, ферменты, транспортные системы и гены. Рецепторами называют активные группировки макромолекул субстратов, с которыми взаимодействует вещество. Рецепторы, обеспечивающие проявление действия веществ, называют специфическими. Выделяют следующие 4 типа рецепторов:

I. Рецепторы, осуществляющие прямой контроль за функцией ионных каналов. К этому типу

рецепторов, непосредственно сопряженных с ионными каналами, относятся н-холинорецепторы, ГАМКА-рецепторы, глутаматные рецепторы.

II. Рецепторы, сопряженные с эффектором через систему «G-белки - вторичные передатчики» или «G-белки-ионные каналы». Такие рецепторы имеются для многих гормонов и медиаторов (м-холинорецепторы, адренорецепторы).

III. Рецепторы, осуществляющие прямой контроль функции эффекторного фермента. Они непосредственно связаны с тирозинкиназой и регулируют фосфорилирование белков. По такому принципу устроены рецепторы инсулина, ряда факторов роста.

IV. Рецепторы, контролирующие транскрипцию ДНК. В отличие от мембранных рецепторов I-III типов, это внутриклеточные рецепторы (растворимые цитозольные или ядерные белки). С такими рецепторами взаимодействуют стероидные и тиреоидные гормоны.

Вещества, которые при взаимодействии со специфическими рецепторами вызывают в них изменения, приводящие к биологическому эффекту, называют агонистами1 (они и обладают

внутренней активностью). Стимулирующее действие агониста на рецепторы может приводить к активации или угнетению функции клетки. Если агонист, взаимодействуя с рецепторами, вызывает максимальный эффект, его называют полным агонистом. В отличие от последнего частичные агонисты при взаимодействии с теми же рецепторами не вызывают максимального эффекта. Вещества, связывающиеся с рецепторами, но не вызывающие их стимуляцию, называют антагонистами. Внутренняя активность у них отсутствует (равна 0). Их фармакологические эффекты обусловлены антагонизмом с эндогенными лигандами (медиаторами, гормонами), а также с экзогенными веществами-агонистами. Если они занимают те же рецепторы, с которыми взаимодействуют агонисты, то речь идет о конкурентных антагонистах, если - другие участки макромолекулы, не относящиеся к специфическому рецептору, но взаимосвязанные с ним, то - о неконкурентных антагонистах. При действии вещества как агониста на один подтип рецепторов и как антагониста - на другой, его обозначают агонистом-антагонистом. Например, анальгетик пентазоцин является антагонистом μ- и агонистом δ- и к-опиоидных рецепторов.

3. Основные и побочные эффекты лекарственных средств. Токсические эффекты. Явления, возникающие при повторном применении лекарственных средств.

При повторном применении лекарственных средств действие их может изменяться в сторону

как нарастания, так и уменьшения эффекта. Увеличение эффекта ряда веществ связано с их способностью к кумуляции. Под материальной кумуляциейимеют в виду накопление в организме фармакологического вещества. Это типично для длительно действующих препаратов, которые медленно выделяются или стойко связываются в организме (например, некоторые сердечные гликозиды из группы наперстянки). Накопление вещества при повторных его назначениях может быть причиной токсических эффектов. В связи с этим дозировать такие препараты нужно с учетом кумуляции, постепенно

уменьшая дозу или увеличивая интервалы между приемами препарата. Известны примеры и так называемой функциональной кумуляции, при которой «накапливается» эффект, а не вещество. Так, при алкоголизме нарастающие изменения функции ЦНС могут приводить к развитию белой горячки. В данном случае вещество (спирт этиловый) быстро окисляется и в тканях не задерживается. Суммируются лишь его нейротропные эффекты. Функциональная кумуляция происходит также при применении ингибиторов МАО. Снижение эффективности веществ при их повторном применении – привыкание (толерантность) - наблюдается при использовании разнообразных препаратов (анальгетики, гипотензивные, слабительные средства и др.). Оно может быть связано с уменьшением всасывания вещества, увеличением скорости его инактивации и (или) повышением интенсивности выведения. Возможно, что привыкание к ряду веществ обусловлено снижением чувствительности к ним рецепторных образований или уменьшением их плотности в тканях. В случае привыкания для получения исходного эффекта дозу препарата необходимо повышать или одно вещество заменять другим. При последнем варианте следует учитывать, что существует перекрестное привыкание к веществам, взаимодействующим с теми же рецепторами (субстратами). Особым видом привыкания является тахифилаксия - привыкание, возникающее очень быстро, иногда после первого введения вещества. Так, эфедрин при повторном применении с интервалом 10-20 мин вызывает меньший подъем артериального давления, чем при 1-й инъекции. К некоторым веществам (обычно к нейротропным) при их повторном введении развивается лекарственная зависимость (табл. II.5). Она проявляется непреодолимым стремлением к приему вещества, обычно с целью повышения настроения, улучшения самочувствия, устранения неприятных переживаний и ощущений, в том числе возникающих при отмене веществ, вызывающих лекарственную зависимость. Различают психическую и физическую лекарственную зависимость. В случае психической лекарственной зависимости прекращение введения препаратов (например, кокаина, галлюциногенов) вызывает лишь эмоциональный дискомфорт. При приеме некоторых веществ (морфин, героин) развивается физическая лекарственная зависимость. Это более выраженная степень зависимости. Отмена препарата в данном случае вызывает тяжелое состояние, которое, помимо резких психических изменений, проявляется разнообразными и часто серьезными соматическими нарушениями, связанными с расстройством функций многих систем организма вплоть до смертельного исхода. Это так называемый синдром абстиненции, или явления лишения.

4. Местноанестезирующие средства (классификация, механизм действия, фармакологические эффекты, показания к применению, побочные эффекты).

Анестезирующие средства вызывают местную потерю чувствительности. В первую очередь они устраняют чувство боли, в связи с чем их используют главным образом для местного обезболивания (анестезии). При углублении анестезии выключаются температурная и другие виды чувствительности, в последнюю очередь - рецепция на прикосновение и давление. Воздействуя на окончания чувствительных нервов и нервные волокна, анестетики препятствуют генерации и проведению возбуждения. Механизм действия анестетиков связан в основном с блоком потенциалзависимых натриевых каналов. Это препятствует как возникновению потенциала действия, так и его проведению. Считают, что гидрофобные (неионизированные) соединения проходят через мембрану аксона и блокируют натриевые каналы с внутренней стороны. Гидрофильные соединения оказывают некоторый блокирующий эффект, проникая через открытые натриевые каналы. Поэтому активность анестетиков, которые являются слабыми основаниями, зависит от pH среды, определяющей соотношение ионизированной и неионизированной частей препарата. В частности, в случае воспаления при низком значении pH (кислая среда) анестетики менее эффективны, так как снижается концентрация неионизированных соединений. Структура большинства анестетиков содержит 3 основных фрагмента: ароматическую структуру, промежуточную цепочку, аминогруппу. Ароматическая структура обладает липофильностью, аминогруппа гидрофильна. Средняя часть молекулы обычно представляет собой

алифатическую цепочку, построенную по типу сложных эфиров или амидов. Судя по структуре анестетиков, можно думать, что в их взаимодействии с мембраной нервных волокон участвуют как полярные (аминогруппа), так и неполярные липофильные (ароматические) группировки. К анестезирующим средствам предъявляют определенные требования. Прежде всего они должны иметь высокую избирательность действия, не оказывая отрицательного влияния (раздражающего и др.) ни на нервные элементы, ни на окружающие ткани. Короткий латентный период, высокая эффективность при разных видах местной анестезии, определенная продолжительность действия (удобная для проведения разнообразных манипуляций) - качества, которыми должны обладать анестезирующие средства. Желательно, чтобы они суживали кровеносные сосуды (или хотя бы не расширяли их). Это существенный момент, так как сужение сосудов усиливает анестезию, понижает кровотечение из тканей, а также уменьшает возможность токсических эффектов, задерживая всасывание анестетика. Противоположный результат наблюдается при расширении сосудов. Если анестетик не влияет на сосуды или расширяет их, целесообразно его сочетание с сосудосуживающими веществами из группы адреномиметиков. К важным характеристикам относятся низкая токсичность и минимальные побочные эффекты. В данном случае учитывается возможность резорбтивного действия анестетиков, так как они могут всасываться из места введения. Препараты должны хорошо растворяться в воде и не разрушаться при хранении и стерилизации. Анестетики используют для получения разных видов анестезии. Основными из них являются следующие:

• поверхностная, или терминальная, анестезия - анестетик наносят на поверхность слизистой оболочки, где он блокирует окончания чувствительных нервов; кроме того, анестетик может быть нанесен на раневую, язвенную поверхность;

• инфильтрационная анестезия - раствором анестетика последовательно пропитывают кожу и

более глубокие ткани, через которые пройдет операционный разрез; при этом анестетик блокирует нервные волокна, а также окончания чувствительных нервов;

• проводниковая, или регионарная (областная), анестезия - анестетик вводят по ходу нерва; возникает блок проведения возбуждения по нервным волокнам, что сопровождается утратой чувствительности в иннервируемой ими области. Разновидностями проводниковой анестезии являются спинномозговая анестезия, при которой анестетик вводят субарахноидально, и эпидуральная (перидуральная) анестезия – анестетик вводят в пространство над твердой оболочкой спинного мозга. При этих вариантах анестетик воздействует на передние и задние корешки спинного мозга.

С точки зрения практического применения анестетики подразделяют на следующие группы.

1. Средства, применяемые для поверхностной анестезии: Дикаин Анестезин

Пиромекаин

2. Средства, применяемые преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии: Новокаин Бупивакаин

3. Средства, применяемые для всех видов анестезии: Лидокаин Тримекаин.

К препаратам, применяемым в основном для поверхностной анестезии, относится также дикаин (тетракаина гидрохлорид). Химически это производное парааминобензойной кислоты. По активности он примерно в 10 раз превосходит кокаин, но в 2-5 раз токсичнее его. При использовании дикаина для анестезии слизистой оболочки глаза на внутриглазное давление и аккомодацию он не влияет. Зрачки не расширяет. Возможно раздражение слизистой оболочки роговицы. Сосуды дикаин расширяет, поэтому при анестезии слизистых

оболочек его целесообразно сочетать с адреналином или другими адреномиметиками. В отдельных случаях дикаин применяют для эпидуральной анестезии. При использовании дикаина для поверхностной и эпидуральной анестезии нужно быть очень осторожным в отношении дозировки. Дикаин хорошо всасывается через слизистые оболочки, и небольшое превышение высших терапевтических доз может стать причиной тяжелых токсических эффектов, а в некоторых случаях и смертельного исхода. Для поверхностной анестезии используют также пиромекаин, сходный по структуре с тримекаином.

В отличие от названных препаратов производное парааминобензойной кислоты анестезин

плохо растворим в воде (легко растворяется в спирте, жирных маслах). В связи с этим его применяют наружно в виде присыпок, паст, мазей (на пораженную поверхность кожи), а также энтерально для воздействия на слизистую оболочку пищеварительного тракта (например, при болях в желудке) в порошках, таблетках, суспензиях. Кроме того, анестезин назначают в суппозиториях при трещинах прямой кишки, геморрое. Во всех случаях анестезин вызывает поверхностную анестезию.

Преимущественно для инфильтрационной и проводниковой анестезии применяют новокаин. Новокаин (прокаина гидрохлорид) - сложный эфир диэтиламиноэтанола и парааминобензойной кислоты. В медицинской практике используют в виде гидрохлорида. Обладает достаточно выраженной анестезирующей активностью, но уступает в этом отношении другим препаратам. Продолжительность инфильтрационной анестезии составляет 30 мин-1 ч. Большим преимуществом новокаина является низкая токсичность. Это относится и к его метаболитам. Через слизистые оболочки новокаин проходит плохо, поэтому для поверхностной анестезии он применяется редко (иногда для этих целей его используют в оториноларингологии в высоких концентрациях - 10% растворы). Новокаин в отличие от кокаина не суживает сосуды. Их тонус не меняется или несколько снижается, поэтому нередко в растворы новокаина добавляют адреномиметики (например, адреналин). Суживая сосуды и замедляя всасывание новокаина, адреномиметики усиливают и пролонгируют его анестезирующее действие, а также снижают его токсичность. При резорбтивном действии новокаин оказывает преимущественно угнетающее влияние на нервную систему. Обладает умеренной анальгетической активностью. В больших дозах может вызвать судороги. Влияние новокаина на сердечно-сосудистую систему проявляется гипотензивным эффектом (результат угнетающего воздействия препарата на ЦНС и симпатические ганглии), а также кратковременным противоаритмическим действием (увеличиваются эффективный рефрактерный период и время проведения по проводящей системе сердца, снижаются возбудимость и автоматизм). В организме новокаин довольно быстро гидролизуется эстеразами плазмы и тканей. Его основными метаболитами являются диэтиламиноэтанол и парааминобензойная кислота. Следует учитывать, что последняя является конкурентным антагонистом антибактериальных средств из группы сульфаниламидов. Продукты превращения новокаина выделяются почками.

Широко применяется бупивакаина гидрохлорид (меркаин). По химической структуре и фармакологическим свойствам близок к лидокаину. Является высокоактивным и длительно действующим местным анестетиком. Используется для проводниковой (особенно дляспинномозговой) и инфильтрационной анестезии. Эффект развивается в течение 5 - 10 мин. При эпидуральном введении анестезия сохраняется 3-4 ч, при блокаде межреберных нервов 14 ч; в ряде случаев она продолжается 24 ч и более. Обладает выраженной кардиотоксичностью (проявляется желудочковыми аритмиями, удлинением QRS, снижением

сократимости миокарда) и нейротоксичностью (возможны сонливость, нистагм, тремор, судороги и пр.), которые проявляются при его передозировке.

При всех видах анестезии эффективен лидокаин (ксикаин, ксилокаин). Он показан для поверхностной, инфильтрационной, проводниковой, перидуральной, субарахноидальной идругих видов анестезии. По анестезирующей активности превосходит новокаин в 2,5 раза и действует в 2 раза более продолжительно. Так, в комбинации с адреномиметиками новокаин вызывает анестезию длительностью примерно 1,5-2 ч, а лидокаин - 2-4 ч (0,5% раствор). Токсичность лидокаина в зависимости от концентрации соответствует таковой новокаина или несколько превышает ее. Раздражающего действия на ткани лидокаин не оказывает. При закапывании в полостьконъюнктивы на величину зрачка и тонус сосудов не влияет. Лидокаин целесообразно применять в сочетании с адреналином (уменьшается токсичность и

увеличивается продолжительность анестезии). При интоксикации лидокаином наблюдаются сонливость, нарушение зрения, тошнота, тремор, судороги. В тяжелых случаях наступают сердечно-сосудистые расстройства, угнетение дыхания. В целом лидокаин оказался ценным анестетиком универсального применения. Лидокаин и его метаболиты не вступают в конкурентные взаимоотношения с сульфаниламидами. Особенно показано

применение лидокаина (или тримекаина) при непереносимости новокаина и другихпроизводных парааминобензойной кислоты. Значительный интерес представляет лидокаин вкачестве эффективного противоаритмического средства. Для всех видов анестезии используют также тримекаин - соединение, сходное по структуре с лидокаином. Препарат в 2-3 раза активнее новокаина, но несколько токсичнее. Действует более продолжительно, чем новокаин (2-4 ч). Ткани не раздражает. Нередко применяется с адреналином. Для поверхностной анестезии менее эффективен (необходимы более высокие концентрации - 2-5% растворы). Тримекаин оказывает угнетающее влияние на кору головного мозга и на восходящую ретикулярную формацию ствола мозга. Обладает седативным, снотворным и противосудорожным эффектами. При использовании тримекаина для инфильтрационной и проводниковой анестезии в терапевтических дозах существенных изменений со стороны сердечнососудистой системы, дыхания не отмечается.Из побочных явлений иногда наблюдаются ощущение жжения в области введения препарата, тошнота, рвота, при интоксикации - клонические судороги. При системном действии обладает противоаритмической активностью. В этом случае его вводят внутривенно. На фоне действия средств для наркоза, снотворных наркотического типа, антипсихотических средств и опиоидных анальгетиков действие анестезирующих веществ усиливается, а при сочетании со стимуляторами ЦНС (аналептиками) ослабляется.

5. М-холиномиметические средства (механизм действия, фармакологические эффекты, показания к применению, побочные эффекты).

В холинергических синапсах передача возбуждения осуществляется посредством ацетилхолина. Ацетилхолин синтезируется в цитоплазме окончаний холинергических нейронов. Образуетсяон из холина и ацетилкоэнзима А (митохондриального происхождения) при участии цитоплазматического энзима холинацетилазы (холинацетилтрансферазы). Депонируется ацетилхолин в синаптических пузырьках (везикулах). В каждом из них находится несколько тысяч молекул ацетилхолина. Нервные импульсы вызывают высвобождение ацетилхолина в синаптическую щель, после чего он взаимодействует с холинорецепторами. Структура холинорецепторов окончательно не установлена. По имеющимся данным,холинорецептор нервно-мышечных синапсов включает 5 белковых субъединиц (α, α , β, γ, δ), окружающих ионный (натриевый) канал и проходящих через всю толщу липидной мембраны. Ацетилхолин взаимодействует с α-субъединицами (рис. 3.3), что приводит к открыванию ионного канала и деполяризации постсинаптической мембраны. Холинорецепторы разной локализации обладают неодинаковой чувствительностью к фармакологическим веществам. М-холинорецепторы расположены в постсинаптической мембране клеток эффекторных органов у окончаний постганглионарных холинергических (парасимпатических) волокон. Кроме того, они имеются на нейронах вегетативных ганглиев2 и в ЦНС (в коре головного мозга, ретикулярной формации). Установлена гетерогенность м-холинорецепторов разной локализации, что проявляется в их неодинаковой чувствительности к фармакологическим веществам. Выделяют м1-холинорецепторы (в вегетативных ганглиях и в ЦНС), м2-холинорецепторы (основной подтип м- холинорецепторов в сердце) и м3-холинорецепторы (в гладких мышцах, большинстве экзокринных желез). Основные эффекты веществ, влияющих на м-холинорецепторы, связаны с их взаимодействием с постсинаптическими холинорецепторами. Поэтому для упрощения в тексте подтипы холинорецепторов, как правило, не будут обозначаться и речь будет идти о м-холинотропных препаратах. К веществам этой группы относятся ацетилхолин и его аналоги. Ацетилхолин, являющийся медиатором в холинергических синапсах, представляет собой сложный эфир холина и уксусной кислоты и относится к моно-четвертичным аммониевым соединениям. В качестве лекарственного препарата его практически не применяют, так как действует он очень кратковременно (несколько минут). Вместе с тем ацетилхолин (обычно в виде хлорида: Г=С1) широко используют в экспериментальной физиологии и фармакологии. Ацетилхолин оказывает прямое стимулирующее влияние на м- и н-холинорецепторы. При системном действии

ацетилхолина преобладают его м-холиномиметические эффекты: брадикардия, расширение сосудов, повышение тонуса и сократительной активности мышц бронхов, желудочно-кишечного тракта, увеличение секреции желез бронхов, пищеварительного тракта и др. Все эти эффекты в основном аналогичны наблюдаемым при раздражении соответствующих холинергических (парасимпатических) нервов. Стимулирующее влияние ацетилхолина на н-холинорецепторы вегетативных ганглиев (симпатических и парасимпатических) маскируется его м-холиномиметическим действием. Н-холиномиметический эффект легко выявляется при блоке м-холинорецепторов (например, м-
холиноблокатором атропином). На таком фоне ацетилхолин в больших дозах вместо снижения артериального давления вызывает прессорный эффект за счет возбуждения н-холинорецепторов симпатических ганглиев и мозгового вещества надпочечников. Ацетилхолин оказывает стимулирующее влияние на н-холинорецепторы скелетных мышц. В
ЦНС также имеются холинорецепторы, чувствительные к ацетилхолину. Следует учитывать, что в очень высоких (нефизиологических) концентрациях ацетилхолин может вызывать угнетение холинергической передачи. В медицинской практике при глаукоме изредка применяют аналог ацетилхолина карбахолин. Карбахолин отличается от ацетилхолина стойкостью. Он не гидролизуется ацетилхолинэстеразой и поэтому действует довольно про- должительно (в течение 1-1,5 ч). Считают, что карбахолин не только оказывает прямое холиномиметическое влияние, но и стимулирует высвобождение ацетилхолина из пресинаптических окончаний. Спектр фармакологического действия карбахолина такой же, как и ацетилхолина. Определяется он влиянием на м- и н-холинорецепторы.
М-холиномиметики оказывают прямое стимулирующее влияние на м-холинорецепторы. Эталоном таких веществ служит алкалоид мускарин, обладающий избирательным эффектом
в отношении м-холинорецепторов. Мускарин, содержащийся в мухоморах, может бытьпричиной острых отравлений. В качестве лекарственного средства не используется. В медицинской практике из м-холиномиметиков наиболее широко применяют пилокарпин и ацеклидин, которые относятся к третичным аминам (см. химические структуры). Пилокарпин - алкалоид, содержащийся в Pilocarpus pennatifolius Jaborandi, произрастающем в Южной Америке. Получен синтетически; является производным метилимидазола. Оказывает прямое м-холиномиметическое действие. Вызывает эффекты, подобные наблюдаемым при раздражении вегетативных холинергических нервов (табл. 3.3). Особенно сильно пилокарпин повышает секрецию желез. Он суживает зрачок и снижает внутриглазное давление. Кроме того, он вызывает спазм аккомодации (см. рис. 3.7). Таким образом, указанные параметры изменяются так же, как и при воздействии антихолинэстеразных средств. Основное отличие заключается в том, что пилокарпин оказывает прямое действие на м-холинорецепторы мышцглаза, а антихолинэстеразные вещества - опосредованное, благодаря ингибированию ацетилхолинэстеразы. В практической медицине пилокарпин применяют местно в виде глазных капель для лечения глаукомы. Для резорбтивного действия его не используют. Ацеклидин - синтетический м-холиномиметик прямого действия. Это сложный эфир 3-оксихинуклидина (см. структуру). Применяется для местного и резорбтивного действия. Назначают ацеклидин при глаукоме (может вызывать некоторое раздражение конъюнктивы), а также при атонии желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря, матки. При передозировке ацеклидина и других м-холиномиметиков в качестве физиологических антагонистов используют м-холиноблокаторы (атропин и атропиноподобные средства).

6. Антихолинэстеразные средства (классификация, механизм действия, фармакологические эффекты, показания к применению, побочные эффекты). Общие принципы лечения отравлений антихолинэстеразными средствами. Реактиваторы холинэстеразы.

Инактивация медиатора ацетилхолина осуществляется в основном ферментом ацетилхолинэстеразой. Последняя локализуется в значительных количествах у мест выделения ацетилхолина, в постсинаптической мембране (у окончаний

постганглионарных холинергических волокон, у окончаний двигательных нервов, в ЦНС, вегетативных ганглиях и др.). Это способствует быстрому энзиматическому гидролизу ацетилхолина с превращением его в холин и уксусную кислоту. Ацетилхолинэстераза взаимодействует с ацетилхолином преимущественно в 2 участках молекулы - анионном и эстеразном центрах. С анионным центром за счет электростатических сил связывается положительно заряженный четвертичный атом азота ацетилхолина, а с эстеразным центром - углерод его карбонильной группы. Очевидно, что холинергическая передача в значительной степени зависит от соотношений концентрации выделяющегося ацетилхолина и активности ацетилхолинэстеразы. Одна из возможностей облегчения передачи возбуждения заключается в ингибировании ацетилхолинэстеразы. С этой целью применяют так называемыеантихолинэстеразные средства. Основные эффекты их связаны с тем, что эти средства блокируют ацетилхолинэстеразу1 и, следовательно, препятствуют гидролизу ацетилхолина. Это проявляется более выраженным и продолжительным действием его нахолинорецепторы (рис. 3.6). Таким образом, эти препараты действуют аналогично м-, н-холиномиметикам, но эффект антихолинэстеразных средств опосредован через ацетилхолин. Отдельные препараты (например, прозерин) оказывают и некоторое прямое холиномиметическое действие. Исходя из стойкости взаимодействия антихолинэстеразных препаратов с ацетилхолинэстеразой, их можно подразделить на 2 группы:

I. Препараты обратимого действия

Физостигмина салицилат Прозерин Галантамина гидробромид

II. Препараты необратимого действия Армин

Ингибирование ацетилхолинэстеразы происходит за счет взаимодействия веществ с теми же

участками фермента, с которыми связывается ацетилхолин. Одни препараты взаимодействуют с анионным и эстеразным центрами (прозерин), другие - только с анионным (эдрофоний) или только с эстеразным центром (большинство фосфорорганических соединений). Кроме того, в связывании антихолинэстеразных средств с

ацетилхолинэстеразой значительную роль играет гидрофобное взаимодействие. Препятствуя гидролизу ацетилхолина, антихолинэстеразные средства усиливают и пролонгируют его мускарино- и никотиноподобные эффекты. М-холиномиметическое действие проявляется в повышении тонуса и сократительной активности ряда гладких мышц (круговая мышца радужной оболочки и ресничная мышца глаза, мышцы бронхов, желудочно-кишечного тракта, желчных путей и др.). В терапевтических дозах антихолинэстеразные средства обычно вызывают брадикардию, работа сердца снижается, скорость распространения возбуждения по проводящим путям сердца замедляется. Артериальное давление понижается. При введении препаратов в больших дозах может возникнуть тахикардия (влияние на частоту сокращений сердца связано не только с возбуждением его м-холинорецепторов, но также со стимуляцией холинорецепторов симпатических ганглиев, мозгового вещества надпочечников и центров продолговатого мозга).

Секрецию желез (бронхиальных, пищеварительных, потовых и др.), имеющих холинергическую иннервацию, антихолинэстеразные средства усиливают.Никотиноподобные эффекты проявляются в отношении нервно-мышечной передачи, вегетативных ганглиев. В малых дозах антихолинэстеразные средства облегчают передачу возбуждения на скелетные мышцы и в вегетативных ганглиях, а в больших дозах оказывают угнетающее действие. В малых дозах антихолинэстеразные средства стимулируют ЦНС (возникает десинхронизация электроэнцефалограммы, укорачивается время ряда рефлекторныхреакций). В больших и особенно в токсических дозах эти вещества угнетают ЦНС. Значительный практический интерес представляет влияние антихолинэстеразных препаратов на некоторые функции глаза, тонус и моторику желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря, нервно-мышечную передачу и на ЦНС.

Антихолинэстеразные средства влияют на глаз следующим образом:

а) вызывают сужение зрачков (миоз1), что связано с опосредованным возбуждением м-холинорецепторов круговой мышцы радужной оболочки (m. sphincter pupillae) и сокращением этой мышцы;
б) снижают внутриглазное давление. Последнее является результатом миоза. Радужная оболочка при этом становится тоньше, в большей степени раскрываются углы передней камеры глаза и в связи с этим улучшается отток внутриглазной жидкости через пространства
радужно-роговичного угла (фонтановы) в венозный синус склеры (шлеммов канал);
в) вызывают спазм аккомодации. В данном случае вещества опосредованно стимулируют м-холинорецепторы ресничной мышцы (m. ciliaris), имеющей только холинергическую иннервацию. Сокращение последней расслабляет ресничный поясок (циннову связку), и всвязи с этим увеличивается кривизна хрусталика. Глаз устанавливается на ближнюю точку видения. Способность антихолинэстеразных средств снижать внутриглазное давление широко используется при лечении глаукомы.
На моторику желудочно-кишечного тракта антихолинэстеразные средства оказываютстимулирующее влияние, опосредованное через м- и н-холинорецепторы холинергической иннервации и межмышечное (ауэрбахово) сплетение. Тонус и сократительная активностьмышц мочевого пузыря также повышаются. Эти эффекты используют для устранения атонии кишечника или мочевого пузыря.Благодаря облегчению нервно-мышечной передачи антихолинэстеразные препараты эффективны при миастении, а также в качестве антагонистов кураreподобных средств антидеполяризующего (конкурентного) типа действия.
Выбор препаратов определяется их активностью, способностью проникать через тканевые барьеры, длительностью действия, наличием раздражающих свойств, токсичностью. При глаукоме используют прозерин (неостигмина метилсульфат), физостигмин, армин (их растворы закапывают в конъюнктивальный мешок). Галантамин с этой целью не назначают, так как он оказывает раздражающее действие и вызывает отек конъюнктивы. Для резорбтивного действия (при миастении, атонии кишечника и мочевого пузыря, после полиомиелита, в качестве антагонистов антидеполяризующих кураreподобных средств) обычно выбирают относительно малотоксичные средства прозерин и галантамин, реже - физостигмин.
Через гематоэнцефалический барьер проникают галантамин (нивалин) и физостигмин (третичные амины). В связи с этим при лечении остаточных явлений после перенесенного полиомиелита, когда необходима активация холинергической передачи не только на периферии, но и в ЦНС, используют галантамин.
Имеются данные, что в начальной стадии прогрессирующей деменции (типа болезни Альцгеймера) в пожилом и старческом возрасте физостигмин улучшает память. С этой же целью может быть использован галантамин. Физостигмин применяют также при отравлении м-холиноблокаторами и центрально действующими веществами (например, некоторыми психотропными средствами), в спектре действия которых есть выраженный м-холиноблокирующий компонент. Для резорбтивного эффекта могут быть также назначены пиридостигмина бромид (местинон) и оксазил (амбенония хлорид), действующие более продолжительно, чем прозерин. Эдрофоний (тензилон) действует очень кратковременно и используется в качестве антагониста антидеполяризующих миорелаксантов.
Возможно отравление антихолинэстеразными препаратами. Оно связано в основном с накоплением в организме высоких концентраций ацетилхолина, а также с прямым возбуждением холинорецепторов. Наиболее часто отравления наблюдаются при применении
ФОС2, которые вследствие своей выраженной липофильности быстро всасываются при любых путях введения (в том числе при накожном нанесении) и ингибируют ацетилхолинэстеразу на длительный срок. Острые отравления ФОС требуют безотлагательного вмешательства врача. Прежде всего следует удалить ФОС с мест введения. Если это кожный покров или слизистые оболочки, их необходимо тщательно промыть 3-5% раствором натрия гидрокарбоната. При попадании веществ в пищеварительный тракт промывают желудок, дают адсорбирующие и слабительные

средства, назначают высокие сифонные клизмы. Эти мероприятия проводят многократно, до
исчезновения выраженных проявлений интоксикации. Если ФОС поступили в кровь, следует
ускорить их выведение с мочой (с помощью форсированного диуреза). Эффективными способами очищения крови от ФОС являются гемосорбция, гемодиализ и перитонеальный диализ. Важный компонент лечения острых отравлений ФОС - применение м-холиноблокаторо, а также так называемых реактиваторов холинэстеразы. К последним относится ряд соединений, содержащих в молекуле оксимную группу (-NOH): дипироксим (тримедоксима бромид, ТМВ-4), изонитрозин. Они взаимодействуют с остатками ФОС, связанными с ацетилхолинэстеразой, высвобождая фермент и восстанавливая его физиологическую активность. Дипироксим, являющийся четвертичным аммониевым соединением, плохо проникает в ЦНС, а третичный амин изонитрозин - хорошо. Следует учитывать, что реактиваторы холинэстеразы эффективны лишь при применении впервые часы после отравления, в более поздние сроки они восста- навливают лишь часть ацетилхолинэстеразы. В связи с тем, что действие этих препаратов развивается недостаточно быстро, при отравлении ФОС наиболее целесообразно комбинированное применение реактиваторов холинэстеразы и м-холиноблокаторов. Назначают реактиваторы холинэстеразы парентерально. При необходимости их вводят несколько раз. Кроме того, следует проводить симптоматическую терапию. Необходимо постоянно следитьза дыханием больного. Учитывая, что ФОС вызывают гиперсекрецию желез, следует проводить туалет полости рта и удалять секрет из трахеи и бронхов. При необходимостиприменяют вспомогательное или искусственное дыхание. При психомоторном возбуждении вводят аминазин, диазепам, натрия оксибутират и другие препараты угнетающего типа действия.

7. М-холиноблокирующие средства (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

М-холиноблокаторы - это вещества, блокирующие м-холинорецепторы. Типичным и наиболее хорошо изученным представителем данной группы является атропин. В связи с этим нередко м-холиноблокаторы называют атропиноподобными средствами. Основные эффекты м-холиноблокаторов связаны с тем, что они блокируют периферические м-холинорецепторы мембран эффекторных клеток (у окончаний постганглионарных холинергических волокон). Кроме того, они блокируют м-холинорецепторы в ЦНС (если проникают через гематоэнцефали- ческий барьер). Принцип действия м-холиноблокаторов заключается в том, что, блокируя м-холинорецепторы,они препятствуют взаимодействию с ними медиатора ацетилхолина1. М-холиноблокаторы уменьшают или устраняют эффекты раздражения холинергических (парасимпатических) нервов и действие веществ, обладающих м-холиномиметической активностью (ацетилхолина и его аналогов, антихолинэстеразных
средств, а также мускариномиметических веществ). Химически м-холиноблокаторы представляют собой третичные амины и четвертичные аммониевые соли (см. структуры). М-холиноблокатором с высокой избирательностью действия является атропин - алкалоид, содержащийся в ряде растений: красавке (Atropa belladonna), белене (Hyoscyamus niger), дурмане (Datura stramonium). Химически это сложный эфир тропина и D,L-троповой кислоты. Получен синтетическим путем. Особенно выражены у атропина спазмолитические свойства. Блокируя м-холинорецепторы, атропин устраняет стимулирующее влияние холинергических (парасимпатических) нервов на многие гладкомышечные органы. На фоне его действия снижается тонус мышц желудочно-кишечного тракта, желчных протоков и желчного пузыря, бронхов, мочевого пузыря.
Атропин влияет и на тонус мышц глаза. Следствием блока м-холинорецепторов круговой мышцы радужной оболочки является расширение зрачка (мидриаз). Отток жидкости из передней камеры глаза при этом затрудняется, и внутриглазное давление может повышаться (особенно при глаукоме). Блокада м-холинорецепторов ресничной мышцы

приводит к ее расслаблению, в результате чего натяжение ресничного пояска (цинновой связки) возрастает и кривизна хрусталика уменьшается. Наступает паралич аккомодации, и глаз станавливается

на дальнюю точку видения.

Влияние атропина на сердечно-сосудистую систему проявляется главным образом в отношении сердца. Возникает тахикардия, которая объясняется уменьшением холинергических влияний блуждающего нерва на сердце. На этом фоне преобладает тонус адренергической (симпатической) иннервации. Одновременно устраняются или предупреждаются отрицательные рефлексы на сердце, эфферентной дугой которых являются блуждающие нервы. Улучшается атриовентрикулярная проводимость. На сосуды и артериальное давление атропин практически не влияет, но препятствует гипотензивному действию холиномиметических веществ.

К важнейшим свойствам атропина относится подавление секреции желез - бронхиальных, носоглоточных, пищеварительных (особенно слюнных), потовых и слезных. Проявляется это сухостью слизистой оболочки полости рта, кожи, изменением тембра голоса. Уменьшение потоотделения может привести к повышению температуры тела. Помимо блокады холинергической иннервации желез, атропин устраняет стимулирующеедействие на них холиномиметических веществ. Стимулирующее влияние на секрецию желез соединений с иным механизмом действия, в том числе и биогенных (например, гистамина), после введения атропина существенно не изменяется. По этой же причине практически ненарушается секреторная функция молочных желез, которая регулируется гормонами. Атропин обладает некоторой анестезирующей активностью, что выявляется при местном его применении.

Атропин препятствует проявлению эффектов эндогенного ацетилхолина иантихолинэстеразных средств, связанных с возбуждением м-холинорецепторов ЦНС. В связи с центральными холиноблокирующими свойствами он оказывает благоприятное влияние при некоторых двигательных расстройствах (при паркинсонизме), блокируя холинорецепторы экстрапирамидной системы.

Атропин хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта, а также со слизистых оболочек. Выводятся атропин и его метаболиты в основном почками. Длительность резорбтивного действия препарата - примерно 6 ч. При местном нанесении на слизистую оболочку глаза аккомодация нарушается на 3-4 дня, мидриаз сохраняется 7 дней и более.

Применяют атропин в качестве спазмолитика при спазмах гладкомышечных органов: пищеварительного тракта, желчных протоков. Спастические явления, сопровождающиесяболями (колики), после приема атропина уменьшаются или исчезают. Эффективен он и при бронхоспазмах.

Способность атропина понижать секрецию желез используют при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, остром панкреатите, для устранения гиперсаливации

(при паркинсонизме, отравлении солями тяжелых металлов). Широкое применение атропина для так называемой премедикации перед оперативными вмешательствами также связано с его способностью подавлять секрецию слюнных, носоглоточных и трахеобронхиальных желез. Кроме того, блокируя м-холинорецепторы сердца (так называемое ваголитическое действие), атропин предупреждает отрицательные рефлексы на сердце, в том числе возможность его рефлекторной остановки (например, при использовании средств для ингаляционного наркоза, раздражающих верхние дыхательные пути).

М-холиноблокирующее действие на сердце благоприятно при атриовентрикулярном блоке

вагусного происхождения, в отдельных случаях при стенокардии. В глазной практике мидриатический эффект атропина используют для диагностических целей (для исследования сетчатки, при подборе очков) и при лечении ряда заболеваний глаз (иридоциклита и др.).

Атропин показан при лечении отравлений м-холиномиметическими и антихолинэстеразными средствами.

Побочные эффекты атропина являются в основном результатом его м-холиноблокирующего

действия. Чаще всего они проявляются сухостью полости рта, нарушением аккомодации, тахикардией. Возможны повышение внутриглазного давления (атропин противопоказан

при глаукоме), обстипация, нарушение мочеотделения. При отравлении атропином наблюдаются симптомы, связанные с подавлением холинергических влияний и воздействием вещества на ЦНС. Отмечается сухость слизистой оболочки полости рта, носоглотки, что сопровождается нарушением глотания, речи. Кожа становится сухой. Температура тела повышается. Зрачки широкие, типична фотофобия. Характерны двигательное и речевое возбуждение, нарушение памяти и ориентации, бывают галлюцинации. Протекает отравление по типу острого психоза. Отравления атропином чаще бывают у детей. Возникают они при передозировке препарата или в результате поедания плодов растений, содержащих этот алкалоид (красавка, белена). Лечение состоит в удалении невсосавшегося атропина из желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, танин, активированный уголь, солевые слабительные), ускорении выведения вещества из организма (форсированный диурез, гемосорбция) и применении физиологических антагонистов (например, антихолинэстеразных средств, хорошо проникающих в ЦНС). При выраженном возбуждении назначают диазепам (сибазон), иногда барбитураты кратковременного действия. В случае чрезмерной тахикардии целесообразно применение β-адреноблокаторов. Снижение температуры тела достигается наружным охлаждением. При необходимости налаживают искусственное дыхание. Вследствие фотофобии таких больных целесообразно помещать в затемненное помещение.

Из лекарственных средств, содержащих атропин, используют также препараты красавки(белладонны), например экстракты (густой и сухой). К естественным атропиноподобным алкалоидам относится также скополамин (L-гиосцин). Химически он представляет собой сложный эфир скопина и L-троповой кислоты. Содержится скополамин в Scopolia carniolicaи в небольших количествах в тех же растениях, в которых имеется атропин. Обладает выраженными м-холиноблокирующими свойствами. Если атропинсильнее влияет на сердце, бронхи, пищеварительный тракт, то скополамин - на глаза и секрецию ряда экскреторных желез. Действует скополамин менее продолжительно, чематропин. По влиянию на ЦНС скополамин существенно отличается от атропина. В терапевтических дозах скополамин обычно вызывает успокоение, сонливость и сон. Действует угнетающе на экстрапирамидную систему и передачу возбуждения с пирамидных путей на мотонейроны. Применяется по тем же показаниям, что и атропин, в том числе для премедикации перед операцией (обычно в сочетании с морфином), а также для профилактики морской ивоздушной болезни, иногда - при паркинсонизме. Для глазной практики предложен синтетический атропиноподобный препарат гоматропин (сложный эфир тропина и миндальной кислоты). Он вызывает расширение зрачка и параличаккомодации. Действует менее продолжительно, чем атропин (15-20 ч). Еще более кратковременный эффект вызывает тропикамид (2-6 ч).

К группе алкалоидов, получаемых из растительного сырья, относится также платифиллин (производное метилпирролизидина). Содержится в крестовнике широколистном (Senecio platyphyllus). По м-холиноблокирующей активности уступает атропину. Оказывает умеренное ганглиоблокирующее и прямое миотропное спазмолитическое (папаверинoподобное) действие. Угнетает сосудодвигательный центр.

Применяют платифиллин главным образом в качестве спазмолитического средства при спазмах желудка, кишечника, желчных протоков и желчного пузыря, мочеточников. Назначают также для уменьшения патологически повышенного тонуса мозговых и коронарных сосудов. Иногда платифиллин используют в офтальмологии. Он вызывает непродолжительное расширение зрачка. На аккомодацию влияет мало.

По продолжительности действия на глаз рассмотренные препараты можно расположить в следующем порядке: атропин > скополамин > гоматропин > платифиллин > тропикамид.

Синтетический препарат метацин является моно-четвертичным аммониевым соединением. В

связи с этим он плохо проникает через гематоэнцефалический барьер, и поэтому все его эффекты обусловлены в основном периферическим м-холиноблокирующим действием. На ЦНС не влияет. От атропина отличается более выраженным бронхолитическим эффектом. По влиянию на глаз значительно слабее атропина. Применяют метацин для резорбтивного действия в качестве спазмолитика при бронхиальной астме, язвенной

болезни, печеночной колике, для премедикации в анестезиологии (уменьшает секрецию бронхиальных желез, блокирует передачу возбуждения с блуждающего нерва на сердце, бронхи). К четвертичным аммониевым соединениям относятся также ипратропия бромид и тровентол, применяемые в качестве бронходилататоров. Перечисленные препараты относятся к неизбирательным м-холиноблокаторам. Вместе с тем синтезированы препараты, блокирующие преимущественно м1-холинорецепторы (например, пирензепин). Их применяют при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

8. Средства, блокирующие нервно-мышечные синапсы (классификация, фармакологические эффекты и механизм их возникновения, показания к применению).

По химическому строению большинство курареподобных средств относятся к четвертичным аммониевым соединениям. Наиболее широко применяют следующие препараты: тубокурарина хлорид , панкурония бромид, пипекурония бромид, атракурий, дитилин. У четвертичных аммониевых соединений имеются 2 катионных центра (положительно заряженные атомы азота). Курареподобная активность зависит от концен- трации заряда в катионных центрах, характера экранирующих их радикалов, расстояния между атомами азота, а также от строения центральной части молекулы. За счет катионных центров осуществляется полярное взаимодействие веществ с анионными структурами н-холинорецепторов. Кроме того, определенную роль играют неполярные связи. Считают, что

расстояние между катионными центрами отражает удаленность друг от друга анионных структур н-холинорецепторов. Для большинства курареподобных средств оптимальным является расстояние между атомами азота 1,4-1,5 нм (14-15 Å;примерно соответствует длине цепи из 10 углеродных атомов). Известны препараты с иным расстоянием между катионными центрами, что, возможно, объясняется неодинаковым расстоянием между анионными центрами холинорецепторов. Курареподобные средства угнетают нервно-мышечную передачу на уровне постсинаптической мембраны, взаимодействуя с н-холинорецепторами концевых пластинок. Однако нервно-мышечный блок, вызываемый разными курареподобными средствами, может иметь неодинаковый генез. На этом основана классификация курареподобных средств. Исходя из механизма действия, они могут быть представлены следующими основными группами.

1) Антидеполяризующие (недеполяризующие) средства Тубокурарина хлорид Панкурония бромид Пипекурония бромид

2) Деполяризующие средства Дитилин

Антидеполяризующие препараты блокируют н-холинорецепторы и препятствуют деполяризующему влиянию ацетилхолина. Блокирующее действие на ионные каналы имеет второстепенное значение. Антидеполяризующие средства могут быть конкурентными и неконкурентными н-холиноблокаторами. Так, возможен истинный конкурентный антагонизм между курареподобным веществом (например, тубокурарином) и ацетилхолином по влиянию на н-холинорецепторы. Если на фоне нервно-мышечного блока, вызванного тубокурарином, в области н-холинорецепторов концевой пластинки значительно повысить концентрацию ацетилхолина, это приведет к восстановлению нервно-мышечной передачи (конкурентно действующий ацетилхолин вытеснит связанный с холинорецепторами тубокурарин). Если при этом вновь повысить до определенных величин концентрацию тубокурарина, снова наступит блокирующий эффект. Курареподобные средства, действующие по такому принципу, называют конкурентными. К препаратам конкурентного типа действия относятся также панкуроний (павулон), пипекуроний (ардуан), векуроний, атракурий. Кроме того, имеются препараты неконкурентного типа (например, престонал). В этом случае курареподобный препарат и ацетилхолин, по-видимому, взаимодействуют с разными, но взаимосвязанными рецепторными субстратами концевой пластинки.

Активность и продолжительность действия антидеполяризующих курареподобных средств могут изменяться под влиянием средств для наркоза. Так, эфир и в меньшей степени фторотан усиливают и пролонгируют миопаралитический эффект

антидеполяризующихсредств; азота закись и циклопропан не влияют на их активность. Незначительное усиление блокирующего действия антидеполяризующих препаратов возможно при их введении на фоне гексенала или тиопентал-натрия. Деполяризующие средства (например, дитилин) возбуждают н-холинорецепторы и вызывают стойкую деполяризацию постсинаптической мембраны. Вначале развитие деполяризации проявляется мышечными подергиваниями – фасцикуляциями. Как отмечалось, для кураreподобных средств основным является их миопаралитическое действие. По активности (сопоставляя дозы веществ) основные препараты можно расположить в следующем порядке: пипекуроний > панкуроний > тубокурарин > дитилин.

Кураreподобные средства расслабляют мышцы в определенной последовательности. Большинство из них в первую очередь блокируют нервно-мышечные синапсы мышц лица и шеи, затем конечностей и туловища. Более устойчивы к действию веществ дыхательные мышцы. В последнюю очередь парализуется диафрагма, что сопровождается остановкой дыхания. Важной характеристикой является так называемая широта миопаралитического действия. Это диапазон между дозами, в которых вещества парализуют наиболее чувствительные к ним мышцы, и дозами, необходимыми для полной остановки дыхания. Применяемые препараты характеризуются малой широтой миопаралитического действия (например, тубокурарин, панкуроний, пипекуроний). По продолжительности миопаралитического действия кураreподобные средства условно можно подразделить на 3 группы: короткого действия (5-10 мин) - дитилин; средней продолжительности (20-30 мин) - атракурий, векуроний; длительного действия (30-40 мин и более) - тубокурарин, пиперкуроний, панкуроний. Выбор антагонистов кураreподобных средств основывается на механизме действия миорелаксантов. Для антидеполяризующих (конкурентных) средств активными антагонистами являются антихолинэстеразные вещества (прозерин, галантамин). Последние, блокируя ацетилхолинэстеразу, значительно повышают концентрацию ацетилхолина в синаптической щели. Это, как уже отмечалось, приводит к вытеснению кураreподобных соединений, связанных с н-холинорецепторами, и восстановлению нервно-мышечной передачи. Кроме того, в качестве антагониста можно воспользоваться пимадином (4-аминопиридин), который способствует высвобождению ацетилхолина из окончаний двигательных нервов. Приемлемых для практики антагонистов деполяризующих средств нет. Антихолинэстеразные средства с этой целью не могут быть использованы, так как они не только не устраняют блокирующий эффект деполяризующих кураreподобных средств, но обычно усиливают его. Действие наиболее широко применяемого деполяризующего средства дитилина может быть прекращено путем введения свежей цитратной крови, содержащей холинэстеразу плазмы, которая гидролизует дитилин. Большинство кураreподобных средств обладает высокой избирательностью действия в отношении нервно-мышечных синапсов. Вместе с тем некоторые из них могут влиять и на другие холинергические синапсы. Ряд антидеполяризующих веществ обладает умеренной ганглиоблокирующей активностью (особенно тубокурарин), одним из проявлений которой является снижение артериального давления, а также угнетающим влиянием на н- холинорецепторы синокаротидной зоны и мозгового слоя надпочечника. Для некоторых веществ (панкуроний) отмечено выраженное м-холиноблокирующее (ваголитическое) действие в отношении сердца, что приводит к тахикардии.

Тубокурарин и некоторые другие препараты могут стимулировать высвобождение гистамина, что сопровождается снижением артериального давления, повышением тонуса мышц бронхов. Деполяризующие кураreподобные средства оказывают определенное влияние на электролитный баланс. В результате деполяризации постсинаптической мембраны ионы калия выходят из скелетных мышц и содержание их в экстрацеллюлярной жидкости и плазме крови увеличивается. Это может быть причиной аритмий сердца. При применении деполяризующих средств в посленаркозном периоде иногда возникают мышечные боли, что считается результатом микротравм мышц во время их фасцикуляций, связанных с действием деполяризующих препаратов. Ганглиоблокирующего влияния деполяризующие средства не оказывают. В больших дозах они стимулируют н-холинорецепторы ганглиев и мозгового слоя надпочечников, повышая артериальное давление. Деполяризующие кураreподобные вещества стимулируют аннулоспиральные

окончания скелетных мышц. Это приводит к усилению афферентной импульсации в проприоцептивных волокнах и может вызывать угнетение моносинаптических рефлексов. На ЦНС большинство курареподобных средств из группы четвертичных аммониевых соединений влияния не оказывают (плохо проникают через гематоэнцефалический барьер). Курареподобные препараты, являющиеся четвертичными аммониевыми соединениями, плохо всасываются в желудочно-кишечном тракте, поэтому вводят их парентерально, обычно внутривенно.

Отдельные вещества подвергаются в организме ферментативному расщеплению. Ранее отмечалось, что дитилин гидролизуется холинэстеразой плазмы крови, с чем связанакратковременность его действия. Выделяются курареподобные средства и их метаболиты главным образом почками. Курареподобные препараты широко применяют в анестезиологии при проведении различных хирургических вмешательств. Вызывая расслабление скелетных мышц, они значительно облегчают проведение многих операций на органах грудной и брюшной полостей, а также на верхних и нижних конечностях. Их применяют при интубации трахеи, бронхоскопии, вправлении вывихов и репозиции костных отломков. Кроме того, эти препараты иногда используют при лечении столбняка, при электросудорожной терапии. В зависимости от предполагаемой длительности оперативного вмешательства вводят препараты с необходимой продолжительностью действия. Побочные эффекты курареподобных средств не носят угрожающего характера. Артериальное давление под их влиянием может снижаться (тубокурарин) и повышаться (дитилин). Для ряда препаратов типично появление тахикардии (панкуроний). Иногда возникают аритмии сердца (дитилин), бронхоспазм (тубокурарин), повышается внутриглазное давление (дитилин). Для деполяризующих веществ характерны мышечные боли. У лиц с генетически обусловленной недостаточностью холинэстеразы плазмы крови дитилин может вызывать длительное апноэ (до 6-8 ч и более вместо обычных 5-10 мин). Курареподобные средства следует применять с осторожностью при заболеваниях печени, почек, а также в старческом возрасте. Следует помнить, что указанные средства угнетают или полностью выключают дыхание. Поэтому они могут быть использованы в медицинской практике только при наличии антагонистов и необходимых условий для проведения искусственного дыхания.

кратковременно облегчается). Через небольшой промежуток времени наступаетмиопаралитический эффект. Отдельные курареподобные средства характеризуются смешанным типом действия (могут сочетаться деполяризующие и антидеполяризующие свойства).

9. α,β-Адреномиметики (препараты, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Наиболее типичный представитель этой группы - адреналин (эпинефрин). По химической структуре он относится к группе фенилалкиламинов (см. структуру). Адреналин является биогенным катехоламином5. Содержится в хромаффинных клетках, в основном в мозговом веществе надпочечников. В медицинской прак- тике применяют соли L-адреналина. получают адреналин синтетическим путем или выделяют из надпочечников убойного скота. Адреналин оказывает прямое стимулирующее влияние на α- и β-адренорецепторы. Особенно выражено влияние адреналина на сердечно-сосудистую систему, и в первую очередь на уровень артериального давления. Стимулируя β-ад-ренорецепторы сердца, адреналин увеличивает силу и частоту сердечных сокра- щений и в связи с этим ударный и минутный объем сердца. При этом увеличива- ется потребление миокардом кислорода. Систолическое артериальное давление повышается. Прессорная реакция обычновызывает рефлекторную брадикардию с механорецепторов сосудов, однако она кратковременна. В зависимости от дозы адреналина общее периферическое сопротивление может понизиться, повыситься или не измениться. Чаще при введении адреналина в средних дозах наблюдается снижение общего периферического сопротивления (проявляется снижением диастолического давления), что связано с преобладанием эффекта возбуждения β2-адренорецепторов сосудов мышц и других областей и их расширением. Тем не менее среднее артериальное давление

вследствие увеличения систолического давления повышается. В высоких дозах адреналин может повышать и общее периферическое сопротивление. Прессорное действие адреналина обычно сменяется небольшой гипотензией. Последняя связана с более длительным возбуждением β2-адренорецепторов сосудов.

Адреналин расширяет зрачки (за счет сокращения радиальной мышцы радужной оболочки глаза - m. dilatator pupillae, в которой находятся α-адренорецепторы), снижает внутриглазное давление (уменьшается продукция внутриглазной жидкости). Выраженное влияние оказывает адреналин на гладкие мышцы внутренних органов.

Стимулируя β-адренорецепторы бронхов, он расслабляет гладкие мышцы последних и устраняет бронхоспазм. Тонус и моторика желудочно-кишечного тракта под влиянием адреналина снижаются (за счет возбуждения α- и β-адренорецепторов), сфинктеры тонизируются (стимулируются α-адренорецепторы). Сфинктер мочевого пузыря также сокращается, m. detrusor urinae расслабляется.

При введении адреналина сокращается капсула селезенки.

Он оказывает благоприятное влияние на нервно-мышечную передачу, особенно на фоне утомления мышц. Это связывают с повышением выделения из пресинаптических окончаний ацетилхолина, а также с прямым действием адреналина на мышцу.

Секрецию слюнных желез адреналин увеличивает (выделяется густая, вязкая слюна).

Для адреналина характерно влияние на обмен веществ. Он стимулирует гликогенолиз (возникает гипергликемия, в крови увеличиваются содержание молочной кислоты и ионов калия) и липолиз (увеличение в плазме крови содержания свободных жирных кислот за счет выхода из жировых депо).

Гликогенолитическое действие адреналина связано, по-видимому, со стимулирующим влиянием на β2-адренорецепторы клеток мышц, печени и активацией мембранного фермента

аденилатциклазы (рис. 4.5). Это приводит к накоплению циклического 3',5'-АМФ, который активирует последовательно протеинкиназу, фосфорилазу и катализирует переход гликогена в глюкозо-1-фосфат (см. ниже). Повышение липолиза, очевидно, связано со стимуляцией β3-адренорецепторов и последующим активирующим влиянием накапливающегося цАМФ на возникнуть беспокойство, тремор, стимуляция пусковой зоны центра рвоты и др. На ЭЭГ наблюдается реакция пробуждения (наступает десинхронизация ЭЭГ).

При введении внутрь адреналин разрушается (в желудочно-кишечном тракте и печени). В связи с этим его применяют парентерально (подкожно, внутримышечно, а иногда внутривенно) и местно. Действует адреналин кратковременно (при внутривенном введении -

около 5 мин, при подкожном - до 30 мин), так как происходят его быстрый нейрональный захват, а также ферментативное расщепление при участии КОМТ и отчасти МАО. Продуктами превращения адреналина (и норадреналина) являются 3-метокси-4-оксиминдальная кислота (ванилилминдальная), 3-метокси-4-оксифенилгликоль, а также норметанефрин и метанефрин (в виде сульфатов или глюкуронидов). Метаболиты и небольшое количество неизмененного адреналина выводятся почками.

Применяют адреналин при анафилактическом шоке и некоторых других аллергических реакциях немедленного типа. Он эффективен также как бронхолитик для купирования приступов бронхиальной астмы. Применяют его и при гипогликемической коме, вызванной противодиабетическими средствами (инсулином и др.). Иногда его назначают в качестве прессорного вещества (для этих целей чаще используют норадреналин и мезатон).

Адреналин добавляют в растворы анестетиков (см. главу 1; 1.1). Сужение сосудов в области введения адреналина усиливает местную анестезию и уменьшает резорбтивное и возможное токсическое действие анестетиков. Адреналин может быть использован для устранения атриовентрикулярного блока, а также в случае остановки сердца (вводят интракардиально). Он находит применение в офтальмологии для расширения зрачка и при открытоугольной форме глаукомы.

Адреналин может приводить к нарушениям сердечного ритма. Наиболее выражены аритмии (в частности, желудочковые экстрасистолы) при введении адреналина с веществами, сенсибилизирующими к нему миокард (например, на фоне действия средства для наркоза фторотана).

Представителем группы веществ, возбуждающих α- и β-адренорецепторы, является также L-норадреналин. Содержится он в адренергических нейронах, являясь медиатором, а также выделяется мозговым слоем надпочечников (до 15%). Основные этапы биосинтеза норадреналина представлены на схеме 4.1.

Норадреналин (левартеренол, норэпинефрин) оказывает прямое стимулирующее влияние на α-адренорецепторы, а также на β -адренорецепторы (незначительное - на β -адренорецепторы).

Основным эффектом норадреналина является выраженное, но непродолжительное (в течение нескольких минут) повышение артериального давления, связанное с его влиянием на α-адренорецепторы сосудов и повышением периферического сопротивления последних. В отличие от адреналина последующего снижения артериального давления обычно не наблюдается, так как норадреналин очень мало влияет на β2-адренорецепторы сосудов. Вены под влиянием норадреналина суживаются.

Ритм сердечных сокращений на фоне действия норадреналина урежается. Синусовая брадикардия возникает в результате рефлекторных влияний с механорецепторов сосудов в ответ на быстро наступающую гипертензию. Эфферентными путями являются блуждающие нервы. В связи с этим брадикардию на норадреналин можно предупредить путем введения атропина. Рефлекторные механизмы в значительной степени нивелируют стимулирующее влияние норадреналина на β1-адренорецепторы сердца. В итоге сердечный выброс (минутный объем) практически не изменяется или даже снижается, а ударный объем возрастает.

На гладкие мышцы внутренних органов, обмен веществ и ЦНС норадреналин оказывает однонаправленное с адреналином влияние, но по выраженности этих эффектов существенно уступает ему.

При введении внутрь норадреналин разрушается (в желудочно-кишечном тракте и печени). При подкожном введении вызывает спазм сосудов на месте инъекции и поэтому плохо всасывается и может вызвать некроз ткани. Основным является внутривенный путь его введения. После однократной инъекции норадреналин действует кратковременно, поэтому его вводят в вену капельно. Скорость внутривенной инфузии определяется повышением артериального давления до требуемого уровня. В организме норадреналин быстро инактивируется за счет уже отмеченных механизмов (нейрональный захват, энзиматические превращения). Метаболиты и незначительная часть неизмененного норадреналина выводятся почками.

Применяют норадреналин при многих состояниях, сопровождающихся острым снижением артериального давления (травмы, хирургические вмешательства).

При кардиогенном и геморрагическом шоке с выраженной гипотензией норадреналин применять не рекомендуют, так как вызываемый им спазм артериол еще больше ухудшает кровоснабжение тканей. В этих случаях положительный эффект могут дать α-адреноблокаторы и, возможно, β-адреномиметики; для повышения артериального давления используют кровезаменители.

Побочные эффекты при применении норадреналина наблюдаются редко. Возможны нарушения дыхания, головная боль, аритмии сердца при сочетании с веществами, повышающими возбудимость миокарда. Следует учитывать возможность некроза ткани на месте введения норадреналина. Это связано с попаданием последнего в окружающие ткани и спазмом артериол. Введение норадреналина в вену через катетер, использование грелок, смена мест введения и другие мероприятия уменьшают возможность такого осложнения.

10. α-Адреномиметики (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Преимущественным влиянием на α1-адренорецепторы обладает мезатон (фенилэфрина гидрохлорид). Он также относится к фенилалкиламинам (см. структуру). Наряду с прямымдействием у мезатона отмечено и некоторое опосредованное действие на адренорецепторы (в незначительной степени способствует высвобождению из

пресинаптических окончаний норадреналина).
Как и норадреналин, мезатон в основном влияет на сердечно-сосудистую систему. Повышает
артериальное давление (при внутривенном введении в течение примерно 20 мин, при подкожном - 40-50 мин), вызывает рефлекторную брадикардию. Непосредственно на сердце
практически не действует. Оказывает незначительное стимулирующее влияние на ЦНС. В отличие от норадреналина мезатон более стоек. Эффективен при приеме внутрь.
Показания к применению сходны с таковыми для норадреналина. Мезатон используется в качестве прессорного средства. Кроме того, его назначают местно при рините. Возможно сочетание с анестетиками. Мезатон показан также при лечении открытоугольной формы глаукомы.
По химическому строению α2-адреномиметик нафтизин (нафазолина нитрат, санорин) существенно отличается от норадреналина и мезатона. Это производное имидазолина (см. структуру). Нафтизин по сравнению с норадреналином и мезатоном вызывает более длительный сосудосуживающий эффект. На ЦНС оказывает
угнетающее влияние. Применяют его местно при рините. Аналогичным нафтизину препаратом является галазолин (ксилометазолин). Он также относится к производным имидазолина. Применяют его местно при остром рините. Оказывает некоторое раздражающее действие.

11. β-Адреномиметики (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Одним из β-адреномиметиков является производное фенилалкиламинов - изадрин (изопреналина гидрохлорид, изупрел; см. структуру). Оказывает прямое стимулирующее
влияние на β-адренорецепторы. Изадрин возбуждает β-адренорецепторы. Основные его эффекты связаны с влиянием на сердце и гладкие мышцы.
Стимулируя β1-адренорецепторы сердца, изадрин увеличивает силу и частоту сердечный сокращений. Систолическое давление при этом повышается. Вместе с тем препарат
возбуждает и β2-адренорецепторы сосудов (особенно сосудов скелетных мышц). В результате
диастолическое давление снижается. Среднее артериальное давление также понижается.
Изадрин облегчает атриовентрикулярную проводимость, повышает автоматизм сердца.
Он эффективно снижает тонус бронхов (при ингаляции вызывает быстрый бронхолитический эффект, сохраняющийся до 1 ч), уменьшает тонус мышц желудочно-кишечного тракта, а также расслабляет другие гладкие мышцы, имеющие β2-адренорецепторы. ЦНС изадрин стимулирует. На обмен веществ действует аналогично адреналину, но гипергликемия при этом выражена меньше.
Применяют изадрин при бронхоспазмах (вводят главным образом ингаляционно в виде аэрозолей), а также при атриовентрикулярном блоке (сублингвально).
Нежелательные эффекты: тахикардия, иногда сердечные аритмии, тремор, головная боль.
С учетом ряда побочных эффектов (особенно тахиаритмии), возникающих при использовании
изадрина при бронхиальной астме и связанных с β1-адреномиметическим действием, были синтезированы препараты с преимущественным влиянием на β2-адренорецепторы. К ним относятся сальбутамол, тербуталин (бриканил), фенотерол (беротек Н, партусистен) и др. Они отличаются от изадрина менее выраженным влиянием на β1-адренорецепторы сердца. Кроме того, они эффективны при приеме внутрь и по сравнению с изадрином действуют более продолжительное время (особенно тербуталин). Применяют указанные препараты в качестве бронхолитических средств (ингаляционно, внутрь, парентерально), а также для снижения сократительной активности миометрия.
Один из α2-адреномиметиков группы имидазолиновых производных - тизанидин (сирдалуд) обладает свойствами центрального миорелаксанта. Способность снижать мышечный тонус объясняется его стимулирующим влиянием на пресинаптические α2-адренорецепторы в спинном мозге, что снижает высвобождение из нервных окончаний возбуждающих

аминокислот. Это приводит к торможению спинальных нейронов и угнетению полисинаптических рефлексов. Тизанидин вызывает также умеренный анальгетический эффект. По гипотензивной активности в 10-50 раз уступает клофелину (к которому он близок по химической структуре и фармакологическому спектру). Применяется при спастических состояниях различного генеза.

Имеются вещества, избирательно стимулирующие β1-адренорецепторы. К ним относится добутамин. Основной эффект - выраженное положительное инотропное действие. Применяют в качестве кардиотонического средства.

12. α-Адреноблокирующие средства (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Наличие у веществ α-адреноблокирующего эффекта легко обнаруживается по их способности уменьшать прессорное действие адреналина или извращать его. Последнее проявляется в том, что на фоне действия α-адреноблокаторов адреналин не повышает артериальное давление, а снижает его. Это связано с тем, что на фоне блока α-адренорецепторов проявляется эффект стимулирующего влияния адреналина на β-адренорецепторы сосудов,что сопровождается их расширением (снижается тонус гладких мышц). К синтетическим препаратам, блокирующим α - и α -адренорецепторы, относятся фентоламин и тропафен.

Фентоламин (регитин) - это производное имидазолина. Характеризуется выраженным , но кратковременным α-адреноблокирующим действием (10-15 мин при внутривенном введении).

Снижает артериальное давление, что обусловлено его α-адреноблокирующим и миотропным спазмолитическим действием. Вызывает тахикардию (отчасти за счет блока пресинаптических

α2-адренорецепторов). Повышает моторику желудочно-кишечного тракта, увеличивает секрецию желез желудка.

На гипергликемический эффект адреналина фентоламин почти не влияет. Из желудочно-кишечного тракта всасывается плохо. Выделяются фентоламин и его метаболиты почками.

Тропафен относится к сложным эфирам тропина. Сочетает в себе достаточно высокую α-адреноблокирующую активность и некоторые атропиноподобные свойства, в связи с чем вызывает понижение артериального давления и тахикардию. Тропафен является антагонистом α-адреномиметиков. Отличается довольно продолжительным α-адреноблокирующим действием (измеряется часами) и превосходит в этом отношении фентоламин и дигидрированные алкалоиды спорыньи.

К полусинтетическим препаратам относятся дигидрированные алкалоиды спорыньи - дигидроэрготоксин и дигидроэрготамин.

Дигидрированные алкалоиды спорыньи отличаются от естественных более выраженным α-адреноблокирующим эффектом, отсутствием стимулирующего влияния на миометрий (небеременной матки), меньшим сосудосуживающим действием и более низкой токсичностью В медицинской практике препараты, блокирующие α - и α - адренорецепторы, используют сравнительно редко. Наиболее важным эффектом а-адреноблокаторов является расширение периферических сосудов. С этим связано их применение при различных нарушениях периферического кровообращения (эндартериит, болезнь Рейно и др.), в том числе при шоке(геморрагическом, кардиогенном), для которого типичен спазм артериол. Закономерно назначение а-адреноблокаторов при феохромоцитоме1. Иногда а-адреноблокаторы применяют при гипертензивных кризах.

Феохромоцитома (опухоль мозгового слоя надпочечника) продуцирует большие количества адреналина, что ведет к значительному повышению артериального давления.

Рассмотренные препараты блокируют как пост-, так и пресинаптические α-адренорецепторы (α и α). Следует учитывать, что блок пресинаптических а -адренорецепторов нарушает физиологическую ауторегуляцию высвобождения медиатора норадреналина. В результате нарушения отрицательной обратной связи происходит его избыточное высвобождение, способствующее восстановлению адренергической передачи. Последнее объясняет недостаточную стабильность блока постсинаптических α1-адренорецепторов при использовании антагонистов неизбирательного действия (блокаторов α-адренорецепторов).

Выраженная тахикардия также является результатом повышенного высвобождения норадреналина. С этой точки зрения, для практической медицины более интересны адреноблокаторы, действующие преимущественно на постсинаптические α1-адренорецепторы. Благодаря функционирующим пресинаптическим α2-адренорецепторам
сохраняется механизм отрицательной обратной связи и, следовательно, повышенного выделения норадреналина не происходит. При этом блок постсинаптических α1-адренорецепторов становится более длительным. Кроме того, не возникает выраженной тахикардии.

К препаратам, обладающим преимущественным влиянием на постсинаптические α1-адренорецепторы, относится празозин. По α1-адреноблокирующей активности он превосходит фентоламин примерно в 10 раз. Основной эффект празозина - понижение артериального
давления. Этот эффект обусловлен снижением тонуса артериальных и в меньшей степени венозных сосудов, уменьшением венозного возврата и работы сердца. Частота сердечных сокращений изменяется α1-Адреноблокаторы (тамсулозин, теразозин, альфузозин и др.) используют также при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Преимущественным действием на α -адренорецепторы предстательной железы обладает тамсулозин (омник). В отличие от 1А
других α1-адреноблокаторов тамсулозин лишь в незначительной степени влияет на системную гемодинамику.

Адренорецепторы участвуют в регуляции сокращений гладких мышц предстательной железы, а α1В - сокращений гладких мышц сосудов. Из общего числа α1-адренорецепторов в
предстательной железе человека 70% относится к подтипу α . Аффинитет тамсулозина к 1А в 7-38 раз больше, чем к α 1В-адренорецепторам. Блокада 1А
α –адренорецепторов снижает тонус гладких мышц предстательной железы, шейки мочевого пузыря и простатической части мочеиспускательного канала. Это приводит к увеличению скорости тока мочи и в целом к улучшению ее оттока из мочевого пузыря.

Тамсулозин принимают внутрь один раз в сутки. Всасывается почти полностью. Метаболизируется в печени. Выделяются препарат и метаболиты почками (лишь 10% в неизмененном виде). t1/2 = 12-19 ч. Из побочных эффектов возможны головокружение, нарушение эякуляции, головная боль, сердцебиение и др.

Из числа α1-адреноблокаторов для лечения гиперплазии предстательной железы с успехом используется доксазозин (кардура, тонокардин), действующий более продолжительно, чем другие препараты этой группы. Общая длительность действия доксазозина может превышать
36 ч. Избирательностью действия на отдельные подтипы α1-адренорецепторов не обладает.

13. β-Адреноблокирующие средства (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Широко применяемым β-адреноблокатором является анаприлин (пропранолола гидрохлорид, индерал, обзидан). Он блокирует β -адренорецепторы (сердца и сосудов, бронхов, желудочно-кишечного тракта и др.).

Блокируя β-адренорецепторы сердца, анаприлин вызывает брадикардию и уменьшает силу сердечных сокращений, в связи с чем сердечный выброс снижается. Препарат угнетает атриовентрикулярную проводимость, снижает автоматизм миокарда.

Артериальное давление при введении анаприлина понижается, особенно при длительном введении. Это связано в определенной степени с уменьшением сердечного выброса. Общее периферическое сопротивление вначале обычно имеет тенденцию к повышению, а затем понижается. Гипотензивный эффект анаприлина обусловлен также уменьшением продукции ренина. На фоне введения анаприлина прессорное действие адреналина становится сходным с таковым норадреналина, так как устраняется заключительная фаза (снижение артериального давления), связанная с возбуждением β2-адренорецепторов сосудов.

Анаприлин повышает тонус бронхов и может провоцировать бронхоспазм (результат блока β2-адренорецепторов бронхов). Является антагонистом адреналина в отношении его гипергликемического и липолитического действия.
Анаприлин практически полностью всасывается из пищеварительного тракта. Значительная часть его метаболизируется в печени, 90-95% связывается с белками плазмы; t1/2 примерно соответствует 4 ч. Анаприлин и его метаболиты выделяются почками.
Применяют анаприлин при лечении стенокардии (блок β-адренорецепторов приводит к уменьшению работы сердца, что снижает его потребность в кислороде), гипертонической болезни (длительное введение препарата сопровождается постепенным и стойким снижением артериального давления). Показан анаприлин при суправентрикулярных аритмиях, например при мерцательной аритмии предсердий (в результате угнетения β1-адренорецепторов анаприлин снижает автоматизм и увеличивает время проведения возбуждения от предсердий к желудочкам). Анаприлин используют для устранения тахикардии различной этиологии (при митральном стенозе, тиреотоксикозе), а также аритмии, вызванной адреномиметиками или гликозидами наперстянки.
Возможные побочные эффекты: сердечная недостаточность, сердечный блок, повышение тонуса периферических сосудов, бронхоспазм. С осторожностью назначают анаприлин больным сахарным диабетом, так как он пролонгирует лекарственную гипогликемию.
К блокаторам β-адренорецепторов относятся также окспренолол (тразикор) и ряд других препаратов.
Синтезированы соединения, блокирующие преимущественно β1-адренорецепторы. Одно из них - метопролол (корвитол, эгилок). На β2-адренорецепторы бронхов, сосудов он оказывает незначительное влияние.
Всасывается метопролол из кишечника хорошо, но при прохождении через печень значительная его часть разрушается. Максимальный эффект развивается примерно через 1,5 ч и сохраняется около 5-6 ч. Выделяется метопролол почками, в основном в виде метаболитов.
Применяют его внутрь при артериальной гипертензии, сердечной аритмии, стенокардии. Из побочных эффектов отмечаются головная боль, утомляемость, нарушение сна. При бронхиальной астме метопролол может несколько повышать тонус бронхов.
Преимущественно на β1-адренорецепторы действуют также талинолол (корданум), атенолол (тенормин) и бисопролол (конкор). По продолжительности блока β1-адренорецепторов приведенные препараты располагаются в следующем порядке: бисопролол (t / = 10-12 ч) > атенолол (t / = 6-9 ч) > талинолол (t / = 6,6 ч) > метопролол (t / = 3-3,5 ч). Таким образом, наиболее длительный эффект (24 ч) вызывает бисопролол. Его принимают 1 раз в сутки, а другие препараты - 2-3 раза. Основные свойства этих препаратов, показания к применению и
побочные эффекты аналогичны таковым для метопролола.
К β1-адреноблокаторам относится и небиволол (небилет), обладающий также сосудорасширяющим свойством. Применяется при артериальной гипертензии.
Важную роль играют β-адреноблокаторы при лечении открытоугольной формы глаукомы1. При местном их применении уменьшается продукция внутриглазной жидкости, что сопровождается снижением внутриглазного давления.

14. Резерпин (фармакологические эффекты и механизм их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Резерпин нарушает процесс депонирования норадреналина в везикулах, что приводит к снижению его содержания в варикозных утолщениях. Основная часть накапливающегося в цитоплазме варикозного утолщения свободного норадреналина дезаминируется, так как резерпин (как и октадин) не угнетает МАО. Небольшая часть норадреналина выделяется из окончаний в неизмененном виде. На его нейрональный захват резерпин, по-видимому, не влияет. Препарат уменьшает содержание норадреналина в сердце, сосудах, мозговом слое надпочечников и других органах. Снижение уровня катехоламинов (и серотонина) отмечается и в ЦНС. Вследствие этого резерпин угнетает ЦНС. Он оказывает успокаивающее (седативное) и слабое антипсихотическое действие, в связи с чем его

относят также к группе антипсихотических средств. Резерпин способствует развитию сна. Подавляет интероцептивные рефлексы. Усиливает действие снотворных наркотического типа и средств для наркоза. Несколько угнетает дыхание, снижает температуру тела.

В качестве антипсихотического средства резерпин в настоящее время почти не применяется; практическое значение имеет гипотензивный эффект, обусловленный его периферическим (симпатолическим) действием.

Артериальное давление при введении резерпина снижается постепенно (максимальный эффект наблюдается через несколько дней). Гипотензия при длительном введении резерпина связана со снижением сердечного выброса, а также с уменьшением общего периферического сопротивления сосудов и угнетением прессорных рефлексов.

Ганглиоблокирующими и адреноблокирующими свойствами резерпин не обладает. Влияние его на вазомоторные центры большинство авторов отрицают, так как в эксперименте резерпин не снижает эфферентную импульсацию в преганглионарных волокнах адренергической (симпатической) иннервации.

Угнетение резерпином адренергической иннервации приводит к преобладанию холинергических эффектов. Это проявляется брадикардией, повышением секреторной и двигательной активности желудочно-кишечного тракта, миозом.

К симпатолитикам относится также моно-четвертичное аммониевое соединение орнид (бретилий). Он отличается по механизму действия от октадина и резерпина. В основном блокирует пресинаптическую мембрану, нарушая высвобождение медиатора. Орнид ингибирует МАО. Кроме того, он угнетает обратный захват норадреналина. При непродолжительном применении орнида содержание норадреналина в варикозных утолщениях адренергических волокон может не изменяться, при длительном применении снижается. Длительность действия значительно меньше, чем у октадина и резерпина (5-8 ч).

Применяют октадин и резерпин главным образом при лечении гипертонической болезни. Октадин как гипотензивное средство более эффективен, чем резерпин.

Иногда октадин назначают при глаукоме. Привыкание к октадину и резерпину развивается очень медленно, что является преимуществом этих препаратов перед другими, так как их применяют обычно в течение длительного времени. Побочные эффекты при использовании октадина и резерпина проявляются увеличением моторики кишечника (относительно часто возникает диарея) и секреции пищеварительных желез (особенно желудка), брадикардией; некоторые больные отмечают боли в области околоушной железы, набухание слизистой оболочки полости носа; обычно наблюдается задержка жидкости в организме. Ортостатический коллапс может возникнуть при применении октадина (но значительно реже, чем при назначении ганглиоблокаторов) и практически не наблюдается при использовании резерпина для лечения гипертонической болезни (иногда он возникал при лечении больных с психическими заболеваниями большими дозами препарата).

При применении резерпина возможны побочные эффекты, связанные с влиянием препарата на ЦНС: сонливость, общая слабость. При длительном применении вещества в больших дозах могут возникать депрессивные состояния, редко - экстрапирамидные расстройства. Повышение аппетита также имеет центральный генез.

Увеличение на фоне действия симпатолитиков секреции пищеварительных желез, а также брадикардию можно устранить препаратами группы атропина. Стимулирующее влияние на моторику кишечника иногда нивелируют сочетанием с ганглиоблокаторами, которые снижают моторику желудочно-кишечного тракта. Антагонистами резерпина в отношении его угнетающего влияния на ЦНС являются ингибиторы МАО (ниаламид), восстанавливающие баланс катехоламинов и серотонина в тканях мозга1. При экстрапирамидных расстройствах назначают средства, эффективные при лечении паркинсонизма (например, циклодол). Назначают после прекращения приема резерпина.

Противопоказаны симпатолитики при тяжелых органических сердечно-сосудистых заболеваниях, выраженной недостаточности функции почек, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Октадин не рекомендуют вводить при феохромоцитоме.

15. Снотворные средства (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Снотворные средства способствуют засыпанию и обеспечивают необходимую продолжительность сна. В качестве снотворных средств используют препараты разных фармакологических групп. Издавна применяемые традиционные снотворные (барбитураты, некоторые алифатические соединения) по характеру влияния на ЦНС и отсутствию избирательного действия относятся к веществам наркотического типа. В небольших дозах они оказывают седативное (успокаивающее), в средних - снотворное, а в больших дозах – наркотическое действие. Для наркоза их не применяют из-за небольшой наркотической широты и длительного действия – нельзя управлять глубиной наркоза.

В настоящее время из препаратов, обладающих снотворным эффектом, в основном назначают анксиолитики (транквилизаторы) бензодиазепинового ряда, относящиеся к психотропным веществам.

Снотворные средства оказывают угнетающее действие на межнейронную (синаптическую) передачу в различных образованиях ЦНС (например, в коре большого мозга, афферентных путях, лимбической системе). Для каждой группы снотворных средств характерна определенная локализация действия.

Препараты, обладающие снотворной активностью, классифицируют, исходя из принципа их действия и химического строения.

I. Снотворные средства - агонисты бензодиазепиновых рецепторов

1. Производные бензодиазепина Нитразепам Лоразепам Нозепам Темазепам Диазепам Феназепам Флуразепам

2. Препараты разного химического строения («небензодиазепиновые» соединения) Золпидем

Зопиклон

II. Снотворные средства с наркотическим типом действия

1. Гетероциклические соединения Производные барбитуровой кислоты (барбитураты) Этаминал-натрий

2. Алифатические соединения Хлоралгидрат

Для нормализации сна используют также отдельные препараты других групп, обладающие снотворными свойствами: блокаторы гистаминовых Н-рецепторов (димедрол), средство для наркоза, эффективное при приеме внутрь (натрия оксибутират). При нарушении сна, связанного с авиаперелетами на длительные расстояния, рекомендуют препараты гормона эпифиза - мелатонина.

Несмотря на большой объем проведенных исследований, о механизме действия снотворных средств можно говорить только предположительно. Основные затруднения связаны с тем, что неизвестны механизмы развития физиологического сна. По современным представлениям, сон - это активный процесс, при котором функция гипногенных1 (синхронизирующих) структур головного мозга повышена, а активирующей восходящей ретикулярной формации (вызывающей десинхронизацию ЭЭГ) - понижена. Очевидно, под влиянием снотворных средств изменяется взаимодействие этих двух систем в пользу гипногенной.

Действительно, многие из снотворных средств, например барбитураты, оказывают угнетающее влияние на активирующую ретикулярную формацию ствола мозга, что должно благоприятствовать развитию сна. Однако это лишь один из возможных, но не единственный механизм действия снотворных средств. Так, анксиолитики бензодиазепинового ряда, способствующие развитию сна, в отличие от барбитуратов действуют преимущественно на лимбическую систему и ее связи с другими отделами головного мозга, обеспечивающими циклическую смену бодрствования и сна.

Естественно, что выделение эндогенных соединений, обладающих гипногенными свойствами, представляет большой интерес нетолько для понимания механизма развития сна, но и для создания лекарственных средств нового типа.

Следует учитывать, что сон, вызываемый большинством снотворных средств, по своему течению отличается от естественного сна. Как известно, в обычных условиях в течение сна

несколько раз чередуются так называемый «медленный» сон1 (ортодоксальный, переднемозговой, синхронизированный; non-REM-sleep) и «быстрый» сон (парадоксальный, заднемозговой, десинхронизированный; сон, сопровождающийся быстрыми движениями глазных яблок; REM-sleep). Последний составляет 20-25% от общей продолжительности сна. В свою очередь в «медленном» сне выделяют 4 фазы: I фаза - на ЭЭГ: α-, β- и θ-ритмы; II фаза - на ЭЭГ: θ-ритм, веретена, К-комплексы; III фаза - на ЭЭГ: θ- и δ-ритмы, веретена; IV фаза - на ЭЭГ: δ-ритм; III и IV фазы - δ-сон.

Длительные нарушения в течение каждой из этих фаз неблагоприятно отражаются на состоянии организма (возникают поведенческие, психические расстройства). Оказалось, что большинство снотворных средств (барбитураты и др.) существенно изменяют структуру сна. Прежде всего это касается «быстрого» сна (увеличивается латентный период появления I фазы «быстрого» сна,уменьшается общая его продолжительность). Отмена снотворных может сопровождаться так называемым феноменом «отдачи», выраженность которого зависит от дозы препаратов и срока их применения. При этом продолжительность «быстрого» сна определенное время превышает обычные величины, латентный период его укорачивается, отмечаются обилие сновидений, ночные кошмары, частые пробуждения. В связи с этим особое внимание привлекают снотворные средства, не оказывающие влияния или минимально воздействующие на соотношение фаз сна и способствующие развитию сна, близкого к естественному.

Не отмечено влияния на «быстрый» сон натрия оксибутирата и хлоралгидрата или это влияние незначительно, однако оба препарата имеют ряд недостатков. Мало влияют на структуру сна золпидем и зопиклон. Препараты из группы бензодиазепинов (нитразепам, диазепам и др.) укорачивают фазу «быстрого» сна в меньшей степени, чем барбитураты. Многие анксиолитики, относящиеся к производным бензодиазепина, обладают выраженной снотворной активностью (нитразепам, диазепам, феназепам и др.). Основное их действие заключается в устранении психического напряжения. Наступающее при этом успокоение способствует развитию сна.

Анксиолитики бензодиазепинового ряда (см. главу 11; 11.4) обладают анксиолитической, снотворной, седативной, противосудорожной, мышечно-расслабляющей и амнестической активностью. Анксиолитический и снотворный эффекты связаны преимущественно с их угнетающим влиянием на лимбическую систему (гиппокамп) и в меньшей степени - на активирующую ретикулярную формацию ствола мозга и кору большого мозга. Мышечно-расслабляющее действие обусловлено подавлением полисинаптических спинальных рефлексов. Механизм противосудорожного (противоэпилептического) действия, очевидно, является результатом активации тормозных процессов мозга, что ограничивает распространение патологической импульсации.

Механизм седативного, снотворного и других эффектов бензодиазепинов связывают с их взаимодействием со специальными бензодиазепиновыми рецепторами. Последние являются частью макромолекулярного комплекса ГАМКА-рецептора, включающего рецепторы, чувствительные к ГАМК, бензодиазепинам и барбитуратам, а также ионофоры хлора. За счет аллостерического взаимодействия со специфическими рецепторами бензодиазепины повышают аффинитет ГАМК к ГАМКА-рецепторам и усиливают тормозное действие ГАМК. Происходит более частое открывание ионофоров хлора. При этом повышается поступление ионов хлора внутрь нейронов, что приводит к увеличению тормозного постсинаптического потенциала.

Применяемые бензодиазепины различаются главным образом по фармакокинетике. Часть из них подвергается биотрансформации с образованием активных длительно действующих метаболитов (флуразепам, диазепам и др.). У таких препаратов общая продолжительность действия складывается из длительности эффектов как исходного вещества, так и его метаболитов.

Ряд бензодиазепинов не образуют активных метаболитов либо они быстро инактивируются (лоразепам, темазепам и др.). Препараты этого типа предпочтительнее в качестве снотворных средств, так как последействие у них выражено в меньшей степени.

По продолжительности психоседативного действия производные бензодиазепина могут быть представлены следующими группами.

1. Препараты средней продолжительности действия.
2. Препараты длительного действия.

Все приведенные бензодиазепины вызывают сон продолжительностью 6-8 ч. Однако чем длительнее действие препарата, тем больше вероятность последействия, которое проявляется в течение дня в виде седативного эффекта, замедления двигательных реакций, нарушений памяти. При повторных назначениях происходит кумуляция препаратов, которая находится в прямой зависимости от длительности их действия.

Феномен «отдачи», возникающий при резкой отмене препарата, более типичен для кратковременно действующих бензодиазепинов. Чтобы избежать этого осложнения, бензодиазепины следует отменять постепенно.

Одним из широко применяемых в нашей стране препаратов этой группы является нитразепам. Снотворное действия нитразепама после его введения внутрь наступает через 20-60 мин и продолжается до 8 ч. Последействие мало выражено. Нитразепам усиливает и пролонгирует действие средств для наркоза, спирта этилового, снотворных наркотического типа. На сердечно-сосудистую систему здоровых людей практически не влияет.

Хорошо всасывается из кишечника. Биотрансформация нитразепама происходит в печени. Препарат кумулирует. При повторном применении развивается привыкание.

От барбитуратов нитразепам (и другие производные бензодиазепина) отличается в лучшую сторону по следующим признакам: а) в меньшей степени изменяет структуру сна; б) обладает большей широтой терапевтического действия, поэтому меньше опасность острого

отравления; в) менее выражена индукция микросомальных ферментов печени; г) меньше риск развития лекарственной зависимости (однако учитывать это необходимо).

Аналогично нитразепаму темазепам и флуразепам используются в основном как снотворные средства. Остальные препараты применяют более широко: как анксиолитики, снотворные, при эпилептическом статусе и по ряду других показаний.

В настоящее время бензодиазепины относятся к числу наиболее оптимальных препаратов для применения в качестве снотворных средств. Особенно эффективны они при нарушении сна, связанном с эмоциональным напряжением, беспокойством, тревогой.

Антагонистом бензодиазепиновых агонистов является флумазенил.

За последние годы синтезированы снотворные средства, не относящиеся к бензодиазепинам, но обладающие сродством к бензодиазепиновым рецепторам. К этой группе препаратов относятся золпидем и зопиклон. Места их связывания с бензодиазепиновыми рецепторами отличаются от таковых для бензодиазепинов. Однако и они приводят к

активации ГАМКА-рецепторов, более частому открыванию хлорных ионофоров и развитию гиперполяризации. Усиливается процесс торможения, что и лежит в основе развивающегося снотворного и седативного эффектов. Золпидем (ивадал) является производным имидазопиридина. Оказывает выраженное снотворное и седативное действие. В незначительной степени выражены анксиолитический, мышечно-расслабляющий, противосудорожный и амнестический эффекты. Избирательно взаимодействует с первым подтипом бензодиазепиновых рецепторов (BZ -, или ω - подтип). Мало влияет на фазы сна.

Из побочных эффектов возможны аллергические реакции, гипотензия, возбуждение, галлюцинации, атаксия, диспепсические явления, сонливость в дневное время. Феномен «отдачи» выражен в небольшой степени. При длительном приеме возникают привыкание и лекарственная зависимость (психическая и физическая), поэтому желательно непродолжительное применение препарата (не более 4 нед).

Сходен с золпидемом препарат зопиклон (имован). Это производное циклопирролона. Обладает снотворным, седативным, анксиолитическим, мышечно-расслабляющим и противосудорожным эффектами.

При длительном применении возникают привыкание и лекарственная зависимость

(психическая и физическая). Из побочных эффектов отмечаются металлический горький вкус, иногда тошнота, рвота, головная боль, головокружение, аллергические реакции. Возможны психические и поведенческие расстройства, нарушение координации. Феномен «отдачи» выражен в небольшой степени. Длительность применения следует ограничивать 4 нед. В этом случае привыкание и лекарственная зависимость могут не выявляться, а

побочные эффекты незначительны.

При передозировке золпидема и зопиклона в качестве антидота используют флумазенил.

Значительное число таких снотворных относится к производным барбитуровой кислоты. Показано, что барбитураты взаимодействуют с аллостерическим участком ГАМКд-бензодиазепин-барбитуратного рецепторного комплекса и повышают аффинитет ГАМК к ГАМКд-рецепторам. Это приводит к более длительному открыванию в нейрональных мембранах каналов для ионов хлора и увеличению их поступления в клетку. При этом тормозной эффект ГАМК усиливается. Таким образом, и в случае барбитуратов успокаивающий и снотворный эффекты также в значительной степени обусловлены их ГАМК-миметическим действием. Однако есть основания считать, что барбитураты, взаимодействуя с мембраной нейронов и изменяя ее физико-химические свойства, нарушают функцию и других ионных каналов (натриевых, калиевых, кальциевых). Обсуждается также значение антагонизма барбитуратов в отношении ряда возбуждающих медиаторов (глутамата и др.).

К группе барбитуратов относятся фенобарбитал (люминал, фенобарбитон), этаминал-натрий (пентобарбитал-натрий, нембутал) и другие препараты.

Выделяют препараты длительного действия (фенобарбитал) и средней продолжительности действия(этаминал-натрий). Однако, согласно клиническим наблюдениям, снотворные из обеих групп способствуют развитию сна длительностью около 8 ч. Разная продолжительность действия проявляется в выраженности последействия и степени кумуляции.

В прекращении снотворного действия барбитуратов принимают участие разные процессы. Один из них - энзиматическая инактивация веществ микросомальными ферментами печени. Чаще всего происходит окисление (гидроксилирование радикалов при С5). В связи с этим при патологии печени, сопровождающейся снижением активности ее ферментных систем, длительность действия барбитуратов увеличивается. Последнее, естественно, относится к тем препаратам, основное количество которых подвергается биотрансформации (этаминалнатрий). Следует учитывать, что барбитураты (особенно фенобарбитал) вызывают индукцию микросомальных ферментов. Поэтому при повторном введении барбитуратов скорость их метаболизма возрастает. Очевидно, что последнее является одной из важных причин развития привыкания к ним. Кроме того, индукция микросомальных ферментов сказывается на скорости биотрансформации соединений из других химических групп.

Продолжительность действия ряда производных барбитуровой кислоты зависит и от скорости их выведения почками. Это относится к соединениям, которые в значительной степени выводятся почками в неизмененном виде (фенобарбитал). При нарушении функции почек действие таких барбитуратов заметно пролонгируется.

Длительность снотворного эффекта зависит также от перераспределения веществ в организме. Имеются в виду главным образом снижение содержания барбитуратов в тканях мозга и их депонирование в жировой ткани в случае высокой липофильности соединений. При применении барбитуратов (даже однократном) на следующий день после пробуждения может отмечаться последействие - ощущение вялости, разбитости, нарушение психомоторных реакций, внимания. Чем медленнее выводится (инактивируется) препарат, тем выраженнее последействие. Так, снижение содержания фенобарбитала в плазме крови на 50% от введенной дозы (t) происходит примерно через 3,5 дня, поэтому последействие наблюдается относительно часто. В меньшей степени оно отмечается после применения этаминал-натрия (его t1/2 составляет 30-40 ч).

Для барбитуратов при повторном их применении характерна материальная кумуляция. Наиболее выражена она у препаратов, медленно выделяющихся из организма (например, у фенобарбитала).

При длительном применении барбитуратов развивается дефицит фазы «быстрого» сна. Как отмечалось, при резкой отмене препаратов возникает так называемый феномен «отдачи», который может сохраняться несколько недель.

Непрерывное длительное применение барбитуратов приводит к развитию привыкания и может быть причиной лекарственной зависимости (психической и физической). При ежедневном использовании барбитуратов привыкание к ним выявляется примерно через 2

нед после начала приема. Скорость развития лекарственной зависимости в значительной степени определяется дозой препарата. Если дозы достаточно велики, лекарственная зависимость может развиться через 1-3 мес. Отмена препарата при наличии лекарственной зависимости сопровождается тяжелыми психическими и соматическими нарушениями (синдром абстиненции). Возникают беспокойство, раздражительность, страх, рвота, нарушение зрения, судороги, ортостатическая гипотензия и др. В тяжелых случаях может наступить смерть.

Вводят барбитураты обычно внутрь, реже - ректально. Они хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта. Частично связываются с белками плазмы крови (преимущественно с альбуминами). Легко проникают через тканевые барьеры. Выделяются почками.

В основном барбитураты назначают в качестве снотворных средств (за 30- 60 мин до сна). Однако в последнее время их использование резко уменьшилось в связи с появлением агонистов бензодиазепиновых рецепторов. Фенобарбитал в качестве снотворного средства практически не применяют. Используют барбитураты и как седативные средства (1/3-1/5 и менее от снотворной дозы). Кроме того, фенобарбитал является противоэпилептическим препаратом (см. главу 9).

При использовании барбитуратов в терапевтических дозах каких-либо существенных нарушений со стороны внутренних органов и их систем обычно не наблюдается. Вместе с тем возможны аллергические реакции (кожные поражения, желтуха, лихорадка и др.). Наиболее часто они возникают при назначении фенобарбитала.

Острые отравления барбитуратами возникают в результате случайной или преднамеренной передозировки. Наступает угнетение ЦНС. При тяжелом отравлении развивается кома, сознание отсутствует, рефлекторная активность подавлена. Угнетаются центры продолговатого мозга. В связи с угнетением дыхательного центра снижается объем дыхания. Падает артериальное давление (гипотензия связана не только с центральным действием, но также с угнетающим влиянием веществ на сердце, ганглии, а также с прямым миотропным сосудорасширяющим действием). Нарушается функция почек.

Лечение острых отравлений заключается в ускорении выведения препарата из организма и в поддержании жизненно важных функций. Если введенный барбитурат полностью не всосался

из желудочно-кишечного тракта, делают промывание желудка, дают адсорбирующие средства, солевые слабительные. Для ускорения выведения уже всосавшегося вещества назначают большие количества растворов электролитов и осмотические мочегонные или фуросемид (см. главу 16), вызывающие быстрое и значительное увеличение диуреза (так называемый форсированный диурез). Выведению барбитуратов может также способствовать

применение щелочных растворов. При очень высоких концентрациях барбитуратов в крови проводят гемосорбцию, а также перитонеальный диализ и гемодиализ.

Одна из основных задач лечения отравлений барбитуратами заключается в налаживании адекватного дыхания и устранении или предупреждении гипоксии. В тяжелых случаях проводят искусственное дыхание. Аналептики (бемегрид, коразол и др.; см. главу 12) назначают только при легких формах отравления; при тяжелом отравлении они не только не способствуют восстановлению дыхания, но могут даже ухудшить состояние пациента. Следует учитывать возможность развития пневмонии. При возникновении гипотензии, коллапса вводят кровь, кровезаменители, а также норадреналин. При почечной недостаточности (олигоурия , анурия) нередко показан гемодиализ. Прогноз зависит от дозы снотворного вещества, своевременности начала лечения, состояния организма.

Изложенные принципы лечения острых отравлений барбитуратами используют и при передозировке снотворных средств из других групп.

Хроническое отравление чаще всего возникает при приеме барбитуратов, обладающих выраженной кумуляцией (фенобарбитал). Проявляется это апатией, сонливостью, слабостью,

нарушением равновесия, нечленораздельной речью, головокружением. Возможны галлюцинации, психомоторное возбуждение, судороги. Могут страдать также кровообращение, пищеварение, функции печени, почек. При этом следует учитывать

возможность развития лекарственной зависимости, при которой нельзя тотчас прекращать введение препарата, так как возникает синдром абстиненции. В связи с этим при лечении хронических отравлений дозу барбитурата снижают постепенно до полной его отмены. Одновременно проводят симптоматическое лечение и психотерапию.

Ряд снотворных средств относится к алифатическим соединениям. Одним из них является хлоралгидрат. Это первое синтетическое снотворное, использованное в практической медицине. Оказывает выраженный снотворный эффект. Способствует развитию сна продолжительностью до 8 ч. От барбитуратов отличается тем, что практически не нарушает структуру сна. В больших дозах вызывает наркоз. Наркотическая широта у хлоралгидрата небольшая (быстро наступает угнетение центров продолговатого мозга).

Всасывается из кишечника быстро. Свободно проходит через тканевые барьеры. В организме

превращается в трихлорэтанол (по свойствам аналогичен хлоралгидрату). Хлоралгидрат в небольшой степени стимулирует синтез микросомальных ферментов печени. Метаболиты и конъюгаты хлоралгидрата выделяются почками.

При повторном введении хлоралгидрата к нему развивается привыкание, возможна лекарственная зависимость (психическая и физическая). Кумуляция практически не возникает.

Применяют препарат внутрь или ректально (в клизмах) в качестве снотворного (за 15- 30 мин до сна), седативного или противосудорожного средства.

Хлоралгидрат обладает рядом отрицательных свойств. К ним относится возможное неблагоприятное влияние на паренхиматозные органы: печень, почки, сердце. Проявляются данные токсические эффекты главным образом на фоне патологических изменений этих органов, а также при передозировке. Кроме того, хлоралгидрат оказывает выраженное раздражающее действие, поэтому его обычно назначают в сочетании со слизями. Наиболее целесообразно кратковременное применение хлоралгидрата (1-3 дня).

Применяют снотворные средства достаточно широко. При назначении этих препаратов следует учитывать возможность развития привыкания к ним и лекарственной зависимости. Поэтому целесообразно назначать их в минимальной эффективной дозе и не дольше 1 мес либо делать интервалы между приемами 2-3 дня. Необходимо ориентировать пациентов в способности препаратов вызывать последействие, что может отрицательно влиять на их профессиональную деятельность. Важно также иметь в виду взаимодействие с другими лекарственными веществами и этиловым спиртом. Нельзя не учитывать и изменение фармакокинетики снотворных средств при патологии печени и почек. Отменять препараты следует постепенно, чтобы не развился синдром «отдачи» (а при физической лекарственной зависимости - абстинентный синдром).

Несмотря на значительное число снотворных средств, создание новых, более совершенных препаратов, способствующих нормализации сна, по-прежнему остается одной из важных задач фармакологии. Необходимо, чтобы наряду с высокой активностью, отсутствием побочных эффектов и большой терапевтической широтой новые снотворные средства не приводили бы к нарушению соотношения фаз сна, не вызывали кумуляции, привыкания и лекарственной зависимости.

16. Противопаркинсонические средства (классификация, механизмы действия, побочные эффекты).

Болезнь Паркинсона представляет собой хроническое нейродегенеративное заболевание,

при котором поражаются ядра экстрапирамидной системы. Наиболее частыми проявлениями

этой патологии являются ригидность1 (резко повышенный тонус мышц), тремор (постоянное

непроизвольное дрожание), гипокинезия2(скованность движений). Изменяются также походка и поза больного. Постепенно возникают психические нарушения, страдает умственная деятельность. Этиология болезни Паркинсона неизвестна3. Обнаружено, однако, что при этом заболевании в базальных ядрах4, а также в черной субстанции снижается со- держание дофамина, который оказывает преимущественно тормозное

влияние на неостриатум.
Последний, как известно, участвует в регуляции функций спинного мозга. По современным представлениям, недостаток дофамина, связанный с уменьшением количества дофаминергических нигростриатных нейронов, является основной причиной двигательных и
психических нарушений, которые характеризуют синдром паркинсонизма.
За последние годы показано, что в развитии болезни Паркинсона ведущую роль играет возникающий дисбаланс между дофаминергической и глутаматергической системами головного мозга. Как уже было отмечено, при развитии болезни Паркинсона в нейронах черной субстанции снижается содержание дофамина, оказывающего тормозное влияние на нейроны неостриатума. На этом фоне превалирует стимулирующее влияние глутаматергических нейронов. Это приводит к нарушению двигательной и психической функций. Возникают гипокинезия, тремор, ригидность и брадифрения5. С учетом сказанного
терапия болезни Паркинсона направлена на восстановление динамического равновесия между разными медиаторными системами, вовлеченными в регуляцию функций базальных ядер. Одна из основных задач фармакотерапии паркинсонизма - устранение дефицита дофамина в соответствующих ядрах. Воспользоваться для этой цели самим дофамином не представляется возможным, так как он практически не проникает через гематоэнцефалический барьер и, следовательно, не попадает при обычных путях введения в ткани мозга. Поэтому при паркинсонизме используют предшественник дофамина L-ДОФА, который проходит через тканевые барьеры и в нейронах под влиянием фермента ДОФА-декарбоксилазы превращается в дофамин.
Повысить активность дофаминергической системы можно и за счет усиления выделения и(или) угнетения нейронального захвата дофамина нейронами черной субстанции. С этой же целью можно воспользоваться веществами, которые оказывают прямое стимулирующее влияние на дофаминовые рецепторы. Несомненный интерес представляют ингибиторы МАО-В, инактивирующей в тканях мозга дофамин.
Весьма перспективны также вещества, блокирующие глутаматергические влияния. К числу таких препаратов относятся антагонисты NMDA-рецепторов, устраняющие стимулирующие эффекты глутаматергических нейронов на базальные ядра и задерживающие дегенеративные изменения дофаминергических нейронов.
В функции ядер экстрапирамидной системы принимают участие также холинергические нейроны. При недостатке дофамина преобладают стимулирующие холинергические влияния.
Для устранения создавшегося при этом дисбаланса между дофаминергическими и холинергическими влияниями можно использовать центральные холиноблокаторы. Препараты этой группы восстанавливают нарушенное равновесие за счет подавления холинергической передачи (рис. 10.1).
Исходя из принципов действия противопаркинсонических веществ, их подразделяют на следующие основные группы.
I. Вещества, активирующие дофаминергические влияния
1. Предшественник дофамина Леводопа
2. Средства, стимулирующие дофаминовые рецепторы (дофаминомиметики)
Бромокриптин Ропинирол
3. Ингибиторы моноаминоксидазы В Селегилин
II. Вещества, угнетающие глутаматергические влияния Мидантан
III. Вещества, угнетающие холинергические влияния Циклодол
Леводопа (L-ДОФА, леводофа) представляет собой левовращающий изомер диоксифенилаланина, который является предшественником дофамина. Проникает через гематоэнцефалический барьер и затем в нейроны, где леводопа превращается в дофамин. Накапливаясь в базальных ганглиях, дофамин устраняет или ослабляет проявления паркинсонизма. Особенно выраженно влияет леводопа на гипокинезию, менее - на ригидность, еще меньше - на тремор.
Леводопа относится к наиболее эффективным средствам, применяемым при лечении болезни

Паркинсона и симптоматического паркинсонизма (исключая паркинсонизм, вызванный некоторыми лекарственными препаратами, в частности антипсихотическими средствами). Действие леводопы развивается через 1 нед и более и достигает максимума примерно через 1 мес. Дозу увеличивают постепенно. Назначают препарат только после еды. Лечение проводят длительно, так как это по существу заместительная терапия (восполняется недостаток дофамина).

Из желудочно-кишечного тракта препарат всасывается быстро. Однако значительная его часть (70-90%) метаболизируется в слизистой оболочке кишечника. В организме превращается в дофамин и другие метаболиты. Это происходит под влиянием ДОФА-декарбоксилазы, КОМТ и МАО. В итоге в ЦНС поступает около 1% от введенной дозы леводопы. Метаболиты и незначительные количества неизмененной леводопы выделяются почками.

Довольно часто наблюдаются побочные эффекты: нарушение аппетита, тошнота, рвота, ортостатическая гипотензия, сердечные аритмии, психические расстройства, двигательные нарушения (у ряда больных возникают хореиформные движения).

Все эти осложнения обратимы и могут быть нивелированы снижением дозы леводопы.

Многие побочные эффекты связаны с образованием дофамина из леводопы в периферических тканях. Последнее можно уменьшить, комбинируя леводопу с ингибиторами периферической ДОФА-декарбоксилазы, не проника- ющими через гематоэнцефалический барьер (например, с карбидопой или бенсеразидом; рис. 10.2). Выпускают препараты, содержащие леводопу с карбидопой (синемет, наком) и леводопу с бенсеразидом (мадопар). Такие сочетания повышают количество леводопы, поступающей в ЦНС. Это связано с тем, что ингибируется декарбоксилирование леводопы в кишечнике и печени (повышается ее поступление в системное кровообращение), в периферических тканях, например в почках (что способствует поддержанию высоких концентраций вещества в крови), а также в эндотелии капилляров мозга (устраняется энзиматический барьер для проникновения леводопы в мозг).

Для повышения эффективности леводопы, устранения или уменьшения ее побочных эффектов, помимо использования ингибиторов периферической ДОФАдекарбоксилазы, применяют также ингибиторы КОМТ, например энтакапон (комтан1). Кроме того, при тошноте и рвоте назначают блокаторы дофамино-вых рецепторов периферических тканей и пусковой зоны рвотного центра (например, домперидон; не проникает через гематоэнцефалический барьер). При развитии психозов используют блокатор дофаминовых рецепторов головного мозга клозапин (в 10 раз активнее в отношении D -, чем D -рецепторов).

Нельзя сочетать леводопу с неизбирательными ингибиторами МАО (последняя инактивирует норадреналин, дофамин; при угнетении МАО может возникнуть резкая гипертензия), а также спиридоксином (витамином В6), который снижает активность леводопы.

Наиболее эффективна леводопа в течение 2-5 лет. Постепенно развивается привыкание, возникают дискинезия и другие побочные эффекты.

Препарат противопоказан при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, печени, почек, при психозах.

К стимуляторам дофаминовых рецепторов, используемым при лечении паркинсонизма, относится бромокриптин (парлодел). По химическому строению это полусинтетическое производное алкалоида спорыньи эргокриптина (производное лизергиновой кислоты). Является агонистом дофаминовых D2-рецепторов. Обладает отчетливой противопаркинсонической активностью. К типичным эффектам бромокриптина относится также торможение продукции пролактина и гормона роста (см. главу 20; 20.1). Принимается внутрь. Из желудочно-кишечного тракта всасывается около 30%. Бóльшая часть инактивируется при первом прохождении печеночного барьера. Максимальная концентрация в плазме накапливается через 1,5-3 ч; t 1/2=3-6 ч. Значительная часть бромокриптина подвергается биотрансформации. Основной путь выведения - с желчью в кишечник.

Бромокриптин, как правило, применяют в комбинации с леводопой.
Побочные эффекты на начальных стадиях лечения: тошнота, рвота, ортостатическая гипотензия. При длительном применении возможны психические нарушения, дискинезия, непереносимость этилового спирта, запор и др.
Одним из агонистов D-дофаминовых рецепторов является ропинирол (реквип). Противопаркинсонический эффект связывают с его влиянием на постсинаптические D2-дофаминовые рецепторы в неостриатуме. Угнетает секрецию пролактина. По эффективности при паркинсонизме ропинирол превосходит бромокриптин.
Как отмечалось, один из путей усиления дофаминергических влияний заключается в подавлении процессов инактивации дофамина. По такому принципу действуют ингибиторы МАО-В. К избирательным необратимо действующим ингибиторам этого фермента относится селегилин (депренил). Обычно его применяют в сочетании с леводопой. Отличается от ингибиторов МАО неизбирательного действия тем, что при взаимодействии с симпатомиметиками не вызывает выраженных гипертензивных реакций (см. главу 11.2).
В эксперименте обнаружено, что, помимо ингибирования МАО-В, селегилин обладает нейропротекторным эффектом, уменьшая повреждение нейронов при ишемии и при воздействии ряда нейротоксических веществ. Частично это может быть связано с индукцией фактора роста нервов, продуцируемого глиальными астроцитами. Имеются предварительные клинические данные о благоприятном влиянии селегилина на состояние пациентов при таком нейродегенеративном заболевании, как болезнь Альцгеймера. Не исключено, что подобный эффект может проявляться и в отношении болезни Паркинсона, но это требует специального исследования.
К противопаркинсоническим веществам, устраняющим глутаматергические влияния, относится мидантан1(амантадина гидрохлорид, симметрел). Согласно современным представлениям, мидантан блокирует глутаматные NMDA-рецеп- торы и тем самым снижает стимулирующее влияние кортикальных глутаматных нейронов на неостриатум, превалирующее на фоне недостаточности дофамина. Это уменьшает клинические проявления болезни Паркинсона - ригидность, тремор и гипокинезию. Кроме того, отмечено, что мидантан обладает нейропротекторным эффектом в отношении нейронов черной субстанции. Связывают это также с угнетением NMDA-рецепторов указанных нейронов и уменьшением поступления в клетки ионов кальция, что снижает возможность деструкции нейронов и замедляет прогрессирование заболевания. Мидантан обладает и некоторым м-холиноблокирующим эффектом.
Применяют мидантан при лечении болезни Паркинсона и симптоматическом паркинсонизме (постэнцефалитическом или цереброваскулярном), особенно в случаях, когда леводопа противопоказана. Мидантан устраняет или уменьшает гипокинезию, в меньшей степени - ригидность и тремор. Улучшение наступает через 1-2 сут и более; максимальный эффект наблюдается через несколько дней, иногда недель.
Переносится мидантан в большинстве случаев хорошо. Из побочных эффектов иногда наблюдаются бессонница, галлюцинации, ортостатическая гипотензия, диспепсические расстройства, головная боль.
Препарат следует с осторожностью применять при ряде заболеваний ЦНС, сопровождающихся галлюцинациями, эпилептиформными судорогами, а также при тяжелых заболеваниях печени и почек.
Первоначально был предложен как противовирусное средство для профилактики гриппа типа А2 под названием амантадин.
Весьма целесообразно комбинированное применение с леводопой, что позволяет уменьшить ее дозу.
Последняя группа противопаркинсонических средств представлена так называемыми центральными холиноблокаторами. Они подавляют стимулирующие

холинергические влияния в базальных ганглиях благодаря угнетению центральных холинорецепторов. На синтез, высвобождение и гидролиз ацетилхолина, по имеющимся данным, они не влияют. Из таких препаратов широкое применение получил циклодол (артан, тригексифенидила гидрохлорид). Он оказывает как центральное, так и периферическое м-холиноблокирующее действие. Влияние на ЦНС способствует уменьшению или устранению двигательных нарушений, связанных с поражением экстрапирамидной системы. Циклодол наиболее эффективно уменьшает тремор и в меньшей степени - ригидность, мало влияя на гипокинезию.

Применяют циклодол при болезни Паркинсона, паркинсонизме и других патологических состояниях, связанных с поражением экстрапирамидной системы. Циклодол эффективен также при явлениях паркинсонизма, вызванных антипсихотическими средствами. Назначают препарат внутрь. Он хорошо всасывается из тонкой кишки и быстро выводится. Кумуляции не наблюдается. При длительном применении развивается привыкание.

Угнетение периферических м-холинорецепторов является причиной ряда нежелательных эффектов (сухость слизистой оболочки полости рта, тахикардия, нарушение аккомодации, снижение тонуса мышц кишечника и др.). Спазмолитическое действие циклодола связано как с атропиноподобным, так и с прямым миотропным (папаверіноподобным) действием. При передозировке циклодола могут возникать нарушения со стороны ЦНС (возбуждение, галлюцинации).

Циклодол противопоказан или его следует применять с осторожностью при глаукоме, нарушении мочеотделения, вызванном гипертрофией предстательной железы, при заболеваниях сердца, печени, почек. Не следует назначать циклодол пожилым людям (ухудшается память, нарушается мышление).

При лечении паркинсонизма иногда используют и другие центральные холиноблокаторы: тропацин (дифенилтропина гидрохлорид), бензтропина мезилат (когентин) и др.

Все перечисленные противопаркинсонические препараты не относятся к средствам этиотропной терапии. Они лишь устраняют или ослабляют синдром паркинсонизма, и поэтому лечебный эффект сохраняется только во время их применения

17. Противоэпилептические средства (классификация по механизму действия).

Противоэпилептические средства применяют для предупреждения или уменьшения (по интенсивности и частоте) судорог или соответствующих им эквивалентов (потеря или нарушение сознания, поведенческие и вегетативные расстройства и др.), наблюдаемых при периодически возникающих приступах различных форм эпилепсии.

Механизм действия таких препаратов не совсем ясен, так как в большинстве случаев неизвестна этиология эпилепсии. По-видимому, одна из возможностей заключается в снижении веществами возбудимости нейронов эпилептогенного очага. Однако, у многих противоэпилептических средств преобладает их угнетающее влияние на распространение патологической импульсации.

Угнетение противоэпилептическими веществами межнейронной передачи возбуждения может быть связано как с подавлением процесса возбуждения нейронов, так и с усилением тормозных влияний, в том числе обусловленных стимуляцией тормозных нейронов.

Существует несколько судорожных и бессудорожных форм эпилепсии, каждая из которых характеризуется своеобразной клинической картиной и определенными изменениями на ЭЭГ (последнее имеет особенно большое диагностическое значение). Так, выделяют большие судорожные припадки (grand mal), малые приступы эпилепсии (petit mal), миоклонус-эпилепсию, фокальную (парциальную) эпилепсию и др.

Длительные приступы или приступы, следующие один за другим с малыми интервалами, обозначают термином «эпилептический статус».

К противоэпилептическим средствам предъявляется ряд требований. Прежде всего эти средства, применяемые в основном для профилактики приступов эпилепсии, должны обладать высокой активностью и большой продолжительностью действия. Хорошая всасываемость из желудочно-кишечного тракта - одно из необходимых свойств таких препаратов. Желательно, чтобы они были эффективны при разных формах эпилепсии, что особенно важно при лечении смешанных ее форм. Седативный, снотворный и другие побочные эффекты неаллергической и аллергической природы крайне нежелательны, так как

такие вещества принимают регулярно в течение многих месяцев и лет. При их использовании не должны возникать кумуляция, привыкание и лекарственная зависимость. Естественно, что для медицинской практики наиболее удобны препараты с малой токсичностью и большой

широтой терапевтического действия. К сожалению, современные противоэпилептические средства отвечают лишь некоторым из этих требований.

Классифицируют противоэпилептические средства, обычно исходя из их применения при определенных формах эпилепсии:

I. Генерализованные формы эпилепсии

Большие судорожные припадки (grand mal; тонико-клонические судороги)

Натрия вальпроат Ламотриджин Дифенин Топирамат

Карбамазепин Фенобарбитал Гексамидин

Эпилептический статус

Диазепам Клоназепам Дифенин-натрий

Лоразепам Фенобарбитал-натрий Средства для наркоза

Малые приступы эпилепсии (petit mal; absense epilepsia) Этосуксимид Клоназепам Триметин

Натрия вальпроат Ламотриджин

Миоклонус-эпилепсия

Клоназепам Натрия вальпроат Ламотриджин

II. Фокальные (парциальные) формы эпилепсии

Карбамазепин Ламотриджин Клоназепам Тиагабин

Натрия вальпроат Фенобарбитал Топирамат Вигабатрин

Дифенин Гексамидин Габапентин

Кроме того, классифицировать противоэпилептические средства можно, исходя из принципов

их действия:

I. Средства, блокирующие натриевые каналы

Дифенин Ламотриджин Топирамат

Карбамазепин Натрия вальпроат

II. Средства, блокирующие кальциевые каналы Т-типа

Этосуксимид Триметин Натрия вальпроат

III. Средства, активирующие ГАМК-ергическую систему (рис. 9.1)

1. Средства, повышающие аффинитет ГАМК к ГАМКА-

рецепторам Бензодиазепины Фенобарбитал

(диазепам, лоразепам, клоназепам) Топирамат

2. Средства, способствующие образованию ГАМК и препятствующие ее

инактивации Натрия вальпроат

3. Средства, препятствующие инактивации ГАМК Вигабатрин

4. Средства, блокирующие нейрональный и глиальный захват ГАМК Тиагабин

IV. Средства, понижающие активность глутаматергической системы

1. Средства, уменьшающие высвобождение глутамата из пресинаптических

окончаний Ламотриджин

2. Средства, блокирующие глутаматные (AMPA) рецепторы Топирамат

Основные лекарственные средства для предупреждения больших судорожных припадков эпилепсии - карбамазепин, дифенин, натрия вальпроат, фенобарбитал, ламотриджин.

Фенобарбитал (люминал) является производным барбитуровой кислоты. Оказывает выраженное снотворное действие (см. главу 7; 7.2). Для лечения эпилепсии его используют в

субгипнотических дозах. Механизм действия фенобарбитала заключается в активации ГАМК-ергической системы. Воздействуя на барбитуратный рецептор макромолекулярного ГАМКА-рецепторного комплекса, он повышает эффект ГАМК (см. главу 7). Активность
фенобарбитала при эпилепсии связана, по-видимому, с его угнетающим влиянием на возбудимость нейронов эпилептогенного очага, а также на распространение нервных импульсов. Может наблюдаться седативное, а иногда и снотворное действие препарата. Следует учитывать, что у фенобарбитала выражена способность к кумуляции. При длительном его применении не исключена возможность развития привыкания и лекарственной зависимости.

Более избирательным противоэпилептическим эффектом обладает производное гидантоина дифенин (фенитоин, дифенилгидантоин, дилантин). Он блокирует натриевые каналы, пролонгирует время их инактивации и тем самым препятствует генерации и распространению высокочастотных разрядов. Последнее предупреждает развитие судорог. Из желудочно-кишечного тракта дифенин всасывается хорошо. Биотрансформация его происходит в печени. Вместе с тем дифенин аналогично фенобарбиталу вызывает индукцию микросомальных ферментов печени. Продукты превращения дифенина и незначительная его часть в неизмененном виде выделяются из организма почками. Дифенин может кумулировать, но в значительно меньшей степени, чем фенобарбитал.

В отличие от фенобарбитала общего угнетающего действия на ЦНС дифенин не оказывает (в
терапевтических дозах не вызывает сонливости, отсутствует или мало выражен седативный эффект). При применении дифенина могут наблюдаться нарушения нейрогенного происхождения (головокружение, атаксия, тремор, нистагм , диплопия и др.). Нередко
отмечается гиперпластический гингивит (разрастание слизистой оболочки десен). Вследствие раздражающего действия дифенин может вызывать тошноту и рвоту. Возможны
разнообразные кожные высыпания. Широкое распространение при этой форме эпилепсии получил карбамазепин (стазепин, тегретол, финлепсин). По химической структуре он относится к производным дибензазепина. Его противосудорожную активность связывают с блоком натриевых каналов. Преимуществом этого препарата является то, что противоэпилептический эффект сочетается у него с благоприятным психотропным действием.

Последнее проявляется в том, что после приема карбамазепина у больных улучшается настроение, они становятся более общительными, деятельными. Это облегчает их социальную и профессиональную реабилитацию.

Применяют карбамазепин также при больших судорожных припадках, смешанных формах эпилепсии. При приеме карбамазепина могут отмечаться некоторые нежелательные явления, особенно в начале лечения. К ним относятся диспепсические расстройства, головная боль, головокружение, сонливость, нарушение аккомодации и др. Препарат угнетает
психомоторные реакции, в связи с чем его не рекомендуют назначать водителям транспорта и представителям подобных профессий. Переносимость спирта этилового на фоне действия
карбамазепина снижается.

При появлении аллергических реакций, лейкопении или тромбоцитопении препарат
отменяют. В связи с возможностью последних двух осложнений необходим систематический
контроль состава периферической крови.

Противоэпилептический препарат топирамат (топамакс) является сульфаматзамещенным моносахаридом (производное d-фруктозы). Имеются данные, что он блокирует потенциалзависимые натриевые каналы, а также усиливает действие ГАМК на ГАМКА-рецепторы. Кроме того, он ослабляет активацию глутаматных (AMPA) рецепторов. Применяется при фокальной и генерализованной тонико-клонической эпилепсии.

Из побочных эффектов возможны нарушения функций ЦНС (атаксия, головокружение, утомляемость, сонливость и др.), гепатотоксическое действие, уролитиаз и пр.

Тиагабин (производное нипекотиевой кислоты) показан при фокальной эпилепсии.

Ингибирует
обратный захват ГАМК нейронами и глией. Это увеличивает концентрацию ГАМК в синаптической щели и пролонгирует ее угнетающий эффект. Хорошо всасывается из кишечника. Возможные побочные эффекты: головокружение, нервозность, депрессия, сонливость.

При фокальной эпилепсии эффективен также вигабатрин (γ-винил-ГАМК). Необратимо ингибирует ГАМК-трансаминазу, препятствуя инактивации ГАМК. Соответственно усиливается
тормозное действие ГАМК. Хорошо и быстро всасывается из пищеварительного тракта, биодоступность ~ 60%. t1/2 ~ 6-8 ч. Из побочных эффектов отмечены сонливость, головокружение, иногда спутанность сознания, нарушение поля зрения. Обычно применяют при неэффективности других препаратов.

Для лечения фокальной эпилепсии предложен новый аналог ГАМК - габапентин (нейронтин).

Является производным циклогексануксусной кислоты. Механизм действия его неизвестен. Препарату присуща также анксиолитическая и болеутоляющая активность.

Для предупреждения малых приступов эпилепсии используют главным образом этосуксимид,
натрия вальпроат, а также клоназепам, ламотриджин и триметин.

Карбамазепин известен и как средство для лечения невралгии тройничного нерва.

Этосуксимид (суксилеп) относится к группе сукцинимидов. Блокирует кальциевые каналы Т-типа. Является препаратом выбора для профилактики малых приступов эпилепсии.

Этосуксимид менее токсичен, чем триметин, однако при его использовании возникают (хотя и реже) те же серьезные нарушения со стороны кроветворения и функции почек. Кроме того,
возможны диспепсические расстройства, головокружение, слабость, утомляемость. Контроль состава крови при лечении этосуксимидом обязателен.

Триметин (триметадион, тридион) является производным оксазолидина. Он угнетает полисинаптические рефлексы спинного мозга. Считают, что триметин блокирует кальциевые
каналы Т-типа (см. главу 14.3), снижая интенсивность вхождения ионов кальция внутрь нейронов.

Из желудочно-кишечного тракта триметин всасывается хорошо. Химические его превращения происходят преимущественно в печени. Образовавшиеся метаболиты выделяются почками.

Из побочных эффектов для триметина типичны седативное действие, гемералопия1. Возможны и более тяжелые осложнения: аллергические поражения кожи, нарушения кроветворения (включая апластическую анемию и агранулоцитоз). Могут страдать функции печени и почек. В связи с этим при лечении триметином проводят систематический контроль состояния кроветворения, функции печени и почек.

При малых приступах с успехом применяется натрия вальпроат (см. ниже).

При малых приступах и других формах эпилепсии достаточно широко используют производное бензодиазепина клоназепам (антелепсин). По механизму действия и свойствам он аналогичен другим бензодиазепиновым соединениям (см. главы 7 и 11.4).

Одним из новых препаратов является ламотриджин (ламиктал). По химическому строению это производное фенилтриазина. Механизм его действия связывают с блокированием натриевых каналов, а также со снижением высвобождения возбуждающих аминокислот из
пресинаптических окончаний. Он полностью всасывается при энтеральном введении. Действует длительно. Следовательно, дозировать препарат следует с учетом функции печени и почек. Это необходимо иметь в виду и при комбинированном применении ламотриджина с препаратами, влияющими на активность микросомальных ферментов печени. Назначается при малых приступах, фокальной эпилепсии, а также при больших приступах эпилепсии. Из побочных эффектов возможны головокру- жение, атаксия, диплопия,
тошнота, аллергические реакции и др.

Миоклонус-эпилепсия довольно устойчива к медикаментозному лечению. Обычно в этих случаях эффективны бензодиазепины клоназепам, диазепам (сибазон, седуксен), и нитразепам (эуноктин). Следует отметить, что клоназепам оказывает положительное влияние при многих формах эпилепсии, вызывая минимальные побочные эффекты (возможны сонливость, редко атаксия, нарушение аппетита и др.). Нитразепам применяют также при малых приступах эпилепсии. Противосудорожную активность бензодиазепинов связывают с их ГАМК-миметическим эффектом (см. главы 7 и 11.4).

При этой форме эпилепсии нередко используют натрия вальпроат (депакин), который оказался также активным при больших и малых припадках. Менее эффективен он при фокальной эпилепсии. Механизм его противосудорожного действия сложен. Он связан с накоплением в мозге ГАМК, так как натрия вальпроат тормозит ее биотрансформацию (ингибирует ГАМК-трансаминазу) и стимулирует ее синтез (активирует фермент глутаматдекарбоксилазу). Кроме того, он блокирует натриевые каналы и в небольшой степени - кальциевые каналы Т- типа. Побочные эффекты (тошнота, атаксия, сонливость) наблюдаются относительно редко и выражены в небольшой степени.

Имеются данные, что натрия вальпроат может усиливать побочные эффекты других противоэпилептических средств. Это следует иметь в виду, так как натрия вальпроат нередко применяют в качестве одного из компонентов комбинированной терапии эпилепсии.

Противоэпилептическими свойствами обладают также вещества, входящие в другие фармакологические группы, например ингибиторы карбоангидразы диакарб, сультиам.

Отмену противоэпилептических препаратов следует производить постепенно, чтобы не развился феномен «отдачи», что может привести к возобновлению и усилению судорог.

Поиски новых эффективных противоэпилептических средств проводятся достаточно широко и в разных направлениях. По-прежнему большое внимание уделяется системе ГАМК. Созданы активные избирательные и необратимые ингибиторы ГАМК-трансаминазы, хорошо проникающие в мозг, вещества прямого ГАМКА-миметического действия. Исследуется противосудорожная активность различных блокаторов кальциевых каналов. Кроме того, ведутся интенсивные исследования препаратов нового типа действия среди антагонистов возбуждающих аминокислот. Одни полученные соединения проходят клинические испытания, другие находится в стадии доклинического изучения, поэтому оценить их перспективы для практической медицины пока затруднительно.

18. Опиоидные анальгетики (классификация, фармакологические эффекты, механизм болеутоляющего действия, показания к применению, побочные эффекты). Антагонисты опиоидных анальгетиков.

Фармакологические эффекты опиоидных анальгетиков и их антагонистов обусловлены взаимодействием с опиоидными рецепторами, которые обнаружены как в ЦНС, так и в периферических тканях.

Исходя из принципа взаимодействия анальгетиков этой группы с опиоидными рецепторами, их можно представить в виде следующих групп.

Агонисты: Морфин Промедол Фентанил Суфентанил

Агонисты-антагонисты и частичные агонисты: Пентазоцин Налбуфин Буторфанол Бупренорфин

Многие опиоидные анальгетики относятся к первой группе веществ. Однако в этом качестве могут быть использованы и агонисты-антагонисты, если у них доминируют свойства агонистов (например, пентазоцин), а также частичные агонисты. В связи с тем, что эти анальгетики взаимодействуют с опиоидными рецепторами, их называют опиоидами.

Опиоидные анальгетики оказывают выраженное угнетающее влияние на ЦНС. Оно проявляется анальгетическим, снотворным, противокашлевым действием. Кроме того, большинство из них изменяют настроение (возникает эйфория) и вызывают лекарственную зависимость (психическую и физическую).

К группе опиоидных анальгетиков относится ряд препаратов, получаемых как из растительного сырья, так и синтетическим путем.

Происхождение термина «анальгетик» см. в главе 5.

Агонисты опиоидных рецепторов

Широкое распространение в медицинской практике получил алкалоид1 морфин. Выделяют его из опия, который является застывшим млечным соком, вытекающим из надрезов головок снотворного мака –Papaver somniferum. В опии, предназначенном для медицинских целей, должно быть не менее 10% морфина. Всего опий содержит более 20 алкалоидов.

По химической структуре одни алкалоиды опия относятся к производным фенантрена, другие - к производным изохинолина.

Для производных фенантрена (морфин, кодеин и др.) характерно в основном угнетающее действие на ЦНС (анальгетическое, противокашлевое), а для алкалоидов изохинолинового ряда (папаверин и др.) - прямое спазмолитическое действие на гладкие мышцы.

В настоящем разделе из алкалоидов опия будет рассмотрен только морфин как типичный представитель опиоидных (наркотических) анальгетиков.

Основным для морфина является болеутоляющий эффект. Морфин обладает достаточно выраженной избирательностью болеутоляющего действия. Другие виды чувствительности (тактильную, температурную чувствительность, слух, зрение) в терапевтических дозах он не подавляет.

Механизм болеутоляющего действия морфина выяснен не полностью. Тем не менее есть все основания считать, что он складыва- ется из следующих основных компонентов: 1) угнетения процесса межнейронной передачи болевых импульсов в центральной части афферентного пути и 2) нарушения субъективно-эмоционального восприятия, оценки боли и реакции на нее.

Механизм болеутоляющего действия морфина обусловлен его взаимодействием с опиоидными рецепторами ($\mu > \kappa \approx \delta$), агонистом которых он является. Стимуляция морфином опиоидных рецепторов проявляется активацией эндогенной антиноцицептивной системы и нарушением межнейронной передачи болевых стимулов на разных уровнях ЦНС. Так, существенное значение имеет прямое угнетающее влияние морфина на спинальные нейроны. При этом происходит нарушение межнейронной передачи возбуждения на уровне задних рогов спинного мозга. Важно также действие морфина на супраспинальные ядра, участвующие в нисходящем контроле активности нейронов задних рогов спинного мозга. В эксперименте показано, что введение морфина в некоторые из этих ядер (например, в околоводопроводное серое вещество, в ретикулярные парагигантоклеточное и гигантоклеточное ядра) вызывает аналь- гезию. Важность нисходящей системы доказывается также тем, что разрушение большого ядра шва в значительной степени снижает анальгетическое действие морфина. Таким образом, угнетающее влияние морфина на передачу болевых импульсов в спинном мозге с первичных афферентных волокон на вставочные нейроны склады- вается из усиления нисходящих тормозных влияний и прямого угнетающего дей- ствия на межнейронную передачу в спинном мозге. Эти виды действия локализу- ются как на постсинаптических нейронах, так и на уровне пресинаптических окончаний. В последнем случае морфин, стимулируя пресинаптические опиоидные рецепторы окончаний первичных афферентов, уменьшает высвобождение медиаторов (например, глутамата, субстанции Р), принимающих участие в передаче ноцицептивных стимулов. Торможение постсинаптических нейронов обусловлено их гиперполяризацией (за счет активации постсинаптических К+-каналов). Нарушение морфином межнейронной передачи в спинном мозге снижает интен- сивность импульсации, поступающей в восходящие афферентные пути, а также уменьшает двигательные и вегетативные реакции.

Изменение восприятия боли связано, по-видимому, не только с уменьшением поступления болевых импульсов к вышележащим отделам, но также с успокаивающим действием

морфина. Последнее, очевидно, сказывается на оценке боли и ее эмоциональной окраске, что имеет важное значение для двигательных и вегетативных проявлений боли. Роль психического состояния для оценки болевых ощущений очень велика. Достаточно отметить, что положительный эффект плацебо при некоторых болях достигает 35-40%.

Успокаивающее действие морфина может быть связано с его влиянием на нейроны коры головного мозга, на активирующую восходящую ретикулярную формацию ствола головного мозга, а также на лимбическую систему и гипоталамус. Например, известно, что морфин угнетает реакцию активации коры головного мозга (подавляет десинхронизацию ЭЭГ на внешние раздражения), а также реакцию лимбической системы и гипоталамуса на афферентные импульсы.

Одно из типичных проявлений психотропного действия морфина - вызываемое им состояние эйфории1, которая заключается в повышенном настроении, ощущении душевного комфорта, положительном восприятии окружающей обстановки и жизненных перспектив независимо от реальной действительности. Особенно выражена эйфория при повторном применении морфина. Однако у некоторых людей отмечается обратное явление: плохое самочувствие, отрицательные эмоции (дисфория1).

В терапевтических дозах морфин вызывает сонливость, а при благоприятных условиях способствует развитию сна2. Сон, вызванный морфином, обычно поверхностный и легко прерывается внешними раздражителями.

Одним из проявлений центрального действия морфина служит снижение температуры тела, связанное с угнетением центра теплорегуляции, расположенного в гипоталамусе. Однако отчетливая гипотермия наблюдается только при введении больших доз морфина. Вместе с тем морфин может оказывать стимулирующее влияние на определенные центры гипоталамуса. В частности, это приводит к повышению выделения антидиуретического гормона (вазопрессина) и уменьшению диуреза.

Наблюдаемое при введении морфина (особенно в токсических дозах) сужение зрачков (миоз) также имеет центральный генез и связано с возбуждением центров глазодвигательного нерва. Последнее является, по-видимому, вторичным и возникает в результате воздействия морфина на вышележащие отделы ЦНС. Такое предположение основывается на том, что у декортицированных собак морфин не вызывает миоза.

Существенное место в фармакодинамике морфина занимает его действие на продолговатый мозг, и в первую очередь на центр дыхания. Морфин (начиная с терапевтических доз) угнетает центр дыхания, снижая его возбудимость к углекислоте и рефлекторным воздействиям. Сначала наступает урежение частоты дыханий, которое компенсируется увеличением их амплитуды. При повышении дозы до субтоксической ритм дыхания снижается еще больше, падают амплитуда одиночных дыханий и минутный объем. Нередко отмечается неправильный дыхательный ритм, возможно периодическое дыхание (при токсических дозах веще- ства). При отравлении морфином смерть наступает от паралича центра дыхания.

Морфин угнетает центральные звенья кашлевого рефлекса и обладает выраженной противокашлевой активностью.

На рвотный центр морфин, как правило, действует угнетающе. Однако в части случаев он может вызывать тошноту и рвоту. Связывают это с возбуждающим действием морфина на хеморецепторы пусковой зоны (trigger zone), расположенной на дне IV желудочка и активирующей центр рвоты. Центр блуждающих нервов морфин возбуждает, особенно в больших дозах. Возникает брадикардия. На сосудодвигательный центр практически не влияет. Спинномозговые рефлексы при введении морфина в терапевтических дозах обычно не меняются, в больших дозах - угнетаются.

Таким образом, влияние морфина на ЦНС довольно разнообразно.

Морфин оказывает выраженное влияние на многие гладкомышечные органы, содержащие опиоидные рецепторы. В отличие от алкалоидов опия изохинолинового ряда (например, папаверина) морфин стимулирует гладкие мышцы, повышая их тонус. Со стороны желудочно-кишечного тракта наблюдаются повышение тонуса сфинктеров и

кишечника, снижение перистальтики кишечника, способствующей продвижению его содержимого, увеличение сегментации кишечника. Кроме того, уменьшаются секреция поджелудочной железы и выделение желчи. Все это замедляет продвижение химуса по кишечнику. Этому способствуют также более интенсивное всасывание воды из кишечника и
уплотнение его содержимого. В итоге развивается запор (обстипация).

Морфин может существенно повышать тонус сфинктера Одди (сфинктер печеночно-поджелудочной ампулы) и желчных протоков, что нарушает процесс поступления в кишечник желчи. Снижается и выделение панкреатического сока.

Морфин повышает тонус и сократительную активность мочеточников. Он также тонизирует сфинктер мочевого пузыря, затрудняя мочеотделение.

Под влиянием морфина повышается тонус бронхиальных мышц, что может быть связано как с его действием на опиоидные рецепторы мышц, так и с высвобождением гистамина.

Непосредственно на сосуды морфин практически не влияет.

В терапевтических дозах он, как правило, не изменяет уровень артериального давления. При увеличении дозы может вызывать небольшую гипотензию, которую относят за счет незначительного угнетения сосудодвигательного центра и высвобождения гистамина. На фоне действия морфина может развиться ортостатическая гипотензия.

Из желудочно-кишечного тракта морфин всасывается недостаточно хорошо. Кроме того, значительная его часть инактивируется в печени при первом про-
хождении через нее. В связи с этим для более быстрого и выраженного эффекта препарат обычно вводят парентерально. Длительность анальгезирующего действия морфина 4-6 ч. Определяется она довольно быстрой биотрансформацией морфина в печени и выведением его из организма1. Через гематоэнцефалический барьер морфин проникает плохо (в ткани мозга попадает около 1% от введенной дозы). Морфин в неизмененном виде (10%) и его конъюгаты (90%) выделяются преимущественно почками и в небольшом количестве (7-10%) - желудочно-кишечным трактом, куда попадают с желчью.

В качестве одного из заменителей морфина иногда используют омнопон (пантопон), представляющий собой смесь гидрохлоридов 5 алкалоидов опия как фенантренового (морфин, кодеин, тебаин), так и изохинолинового (папаверин, наркотин) ряда.

Фармакодинамика омнопона в целом аналогична таковой морфина. Одно из отличий заключается в том, что омнопон в меньшей степени, чем морфин, повышает тонус гладких мышц.

Помимо морфина, в медицинской практике нашли применение многие синтетические и полусинтетические препараты. Структуры некоторых из них приведены ниже.

К числу таких анальгетиков относятся производные пиперидина, имеющие аналогичный с морфином спектр рецепторного действия ($\mu > \kappa \approx \delta$; табл. 8.3). Одним из широко распространенных в практике препаратов этого ряда является промедол (тримеперидина гидрохлорид). По обезболивающей активности он уступает морфину в 2-4 раза2. Продолжительность действия 3- 4 ч. Тошноту и рвоту вызывает реже, чем морфин. Несколько меньше угнетает центр дыхания.

Промедол (и сходный с ним по структуре и действию анальгетик меперидин) в организме подвергаются биотрансформации с образованием нейротоксичного N- деметилированного метаболита. Последний стимулирует ЦНС (возможны тремор, подергивания мышц, гиперрефлексия, судороги). Метаболит имеет длительный период «полужизни» ($t_{½}$ = 15-20 ч). Поэтому промедол (и меперидин) рекомендуется применять только кратковременно (до 48
ч). Тонус гладкомышечных органов снижает (мочеточники, бронхи) либо повышает (кишечник, желчевыводящие пути), но уступает по спазмогенному эффекту морфину. В небольшой степени усиливает сократительную активность миометрия. Из желудочно-кишечного тракта всасывается хорошо.

Другой представитель производных пиперидина - фентанил (сентонил) - обладает очень высокой анальгетической активностью. По экспериментальным данным, полученным разными
методами исследования, он превосходит по активности морфин в 100-400 раз1.

Отличительной особенностью фентанила является кратковременность вызываемого им

обезболивания (20-30 мин при внутривенном введении). Эффект развивается через 1-3 мин. Фентанил вызывает выраженное (вплоть до остановки дыхания), но непродолжительное угнетение центра дыхания.

Он повышает тонус скелетных мышц, в том числе мышц грудной клетки. Последнее ухудшает легочную вентиляцию и затрудняет проведение искусственного или вспомогательного дыхания. Для снижения тонуса мышц обычно применяют антидеполяризующие курареподобные средства. Нередко возникает брадикардия (устраняется атропином).

Метаболизируется он в печени. Однако прекращение эффекта связано главным образом с перераспределением фентанила в организме (происходит снижение концентрации фентанила в ЦНС за счет повышения его содержания в периферических тканях).

Синтезированы еще более активные аналоги фентанила - суфентанила цитрат и алфентанил. По фармакологическим свойствам, включая побочные эффекты, оба препарата в основном сходны с фентанилом. Однако при парентеральном введении их действие наступает еще быстрее, чем у фентанила. По продолжительности анальгезии и «периоду полужизни» их можно расположить в следующем порядке: фентанил (3,6 ч) > суфентанил (2,7 ч) > алфентанил (1,3 ч). Прекращение эффекта также происходит быстрее у суфентанила и алфентанила. В отличие от фентанила и суфентанила для алфентанила более типичен гипотензивный эффект.

Следует учитывать, что продолжительность эффекта фентанила и его аналогов зависит от возраста пациента (она больше у пожилых людей) и от функции печени (эффект значительно возрастает при циррозе печени).

Ко всем агонистам опиоидных рецепторов развиваются привыкание (включая перекрестное) и лекарственная зависимость (психическая и физическая).

Применяют опиоидные анальгетики при стойких болях, связанных с травмами, перенесенными операциями, инфарктом миокарда, злокачественными опухолями и др. У многих из этих препаратов выражена противокашлевая активность.

Фентанил используют главным образом в сочетании с нейролептиком дроперидолом (оба вещества входят в состав препарата таламонал; синоним - инновар) для нейролептанальгезии2. Широко используют опиоидные анальгетики для премедикации перед проведением хирургических вмешательств. Вводят морфин и при местном обезболивании, так как он усиливает действие местных анестетиков.

Последние годы успешно используется трансдермальная система фентанила для лечения хронических болей (пластыри с фентанилом наносят накожно через каждые 72 ч).

При применении опиоидных анальгетиков (например, промедола) для обезболивания родов следует учитывать, что все они проникают через плацентарный барьер и вызывают угнетение центра дыхания плода. Если, несмотря на предосторожности, у новорожденного возникла асфиксия, в пупочную вену вводят антагонист опиоидных анальгетиков налоксон.

При болях, вызванных спазмами желчных протоков или мочеточников, а также при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечных коликах более показано применение промедола и омнопона, так как они меньше, чем морфин, повышают тонус гладких мышц. Однако и эти препараты в указанных случаях целесообразно вводить в сочетании с м-холиноблокаторами (например, с атропином) или спазмолитиками миотропного действия (типа папаверина). Иногда опиоидные анальгетики назначают при сильном кашле, а также при одышке, связанной с недостаточностью левого желудочка сердца.

Из побочных эффектов могут быть тошнота, рвота, брадикардия, запор и др. Препараты следует с осторожностью применять у больных с дыхательной недостаточностью, при нарушенной функции печени. Они противопоказаны детям до 3 лет и в старческом возрасте (вследствие угнетающего действия на центр дыхания).

Агонисты-антагонисты и частичные агонисты опиоидных рецепторов

Агонисты-антагонисты неодинаково действуют на разные типы опиоидных рецепторов:

одни типы рецепторов стимулируют (агонистическое действие), другие блокируют (антагонистическое действие). К числу таких препаратов относятся пентазоцин, буторфанол, налбуфин.

Первым препаратом этого типа, внедренным в медицинскую практику, был пентазоцин (лексир, фортрал). По сравнению с фенантреновыми производными в структуре пентазоцина отсутствует один из циклов. Препарат является агонистом δ- и κ-рецепторов и антагонистом μ-рецепторов. Он уступает морфину по анальгетической активности и длительности действия.

Пентазоцин привлек внимание в связи с тем, что при его применении относительно невелик (по сравнению с опиоидными анальгетиками агонистами) риск возникновения лекарственной зависимости (не вызывает эйфорию; может вызывать дисфорию). Он несколько меньше, чем морфин, угнетает дыхание, при его применении реже развивается запор. Пентазоцин вызывает повышение давления в легочной артерии; возрастает центральное венозное давление, что приводит к увеличению преднагрузки на сердце. Повышает работу сердца. В связи с этими гемодинамическими эффектами пентазоцин не следует применять при инфаркте миокарда. Из желудочно-кишечного тракта всасывается хорошо. Пентазоцин является также антагонистом опиоидных анальгетиков агонистов, однако это его действие выражено слабо. Проявляется антагонизм, в частности, в том, что при введении пентазоцина лицам с лекарственной зависимостью к опиоидным анальгетикам агонистам у них развивается абстинентный синдром.

К агонистам-антагонистам относятся также буторфанол (морадол, стадол) и налбуфин (нубаин).

Буторфанол по фармакологическим свойствам сходен с пентазоцином. Является агонистом κ-рецепторов и слабым антагонистом μ-рецепторов. Активнее морфина в 3-5 раз. Аналогично пентазоцину повышает давление в легочной артерии и увеличивает работу сердца, в связи с чем его не рекомендуется применять при инфаркте миокарда. Дыхание угнетает в меньшей степени, чем морфин. Лекарственную зависимость вызывает реже морфина. Вводят внутривенно или внутримышечно, иногда интраназально (через 3-4 ч).

Налбуфин является агонистом κ-рецепторов и слабым антагонистом μ-рецепторов. По активности примерно соответствует морфину. Фармакокинетика сходна с таковой морфина. На гемодинамику практически не влияет. Лекарственную зависимость вызывает редко (примерно с такой же частотой, как пентазоцин). Вводят парентерально через 3-6 ч.

Бупренорфин (бупренекс) является частичным агонистом μ-рецепторов. По анальгетической активности превосходит морфин в 20-601 раз и действует более продолжительно (медленно диссоциирует из связи с опиоидными рецепторами). Эффект развивается медленнее, чем у морфина. Меньше, чем морфин, влияет на желудочно-кишечный тракт. Не повышает давление в желчном пузыре и протоке поджелудочной железы. В меньшей степени задерживает продвижение химуса по кишечнику. Из желудочно-кишечного тракта всасывается относительно хорошо (см. табл. 8.5). Основная часть неизмененного препарата выделяется кишечником, метаболиты - почками. Наркогенный потенциал относительно низкий.

Абстиненция протекает менее тягостно, чем у морфина.

Вводят парентерально и сублингвально (через 6 ч). При сублингвальном пути введения биодоступность соответствует примерно 50%.

1

Различия в анальгетической активности проявляются разными дозами препаратов. Однако для практики более важна анальгетическая эффективность веществ при использовании их в терапевтических дозах. Оказывается, что последняя практически однотипна для всех опиоидных анальгети- ков, приведенных в табл. 8.4.

Случайная или преднамеренная передозировка опиоидных анальгетиков приводит к острому отравлению. Проявляется оно оглушением, потерей сознания, коматозным состоянием. Дыхание при этом угнетено. Минутный объем дыхания прогрессирующе падает. Появляется неправильное и периодическое дыхание. Кожные покровы бледные, холодные, слизистые

оболочки цианотичны. Одним из диагностических признаков острого отравления морфином и подобными ему веществами является резкий миоз (однако при выраженной гипоксии зрачки расширяются). Нарушается кровообращение. Снижается температура тела. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Лечение острых отравлений опиоидными анальгетиками сводится к следующему. Прежде
всего необходимо сделать промывание желудка, а также ввести адсорбирующие средства и солевые слабительные. Это особенно важно в случае энтерального введения веществ и их неполной абсорбции.
При развившемся токсическом действии используют специфический антагонист опиоидных анальгетиковналоксон (наркан), блокирующий все типы опиоидных рецепторов. Свойствами
агониста опиоидных рецепторов налоксон не обладает. Он устраняет не только угнетение дыхания, но и большинство других эффектов опиоидных анальгетиков, в том числе и агонистов-антагонистов. При передозировке бупренорфина налоксон значительно менее эффективен. При введении внутрь препарат всасывается, но бóльшая его часть разрушается при прохождении через печень. Вводят налоксон внутривенно и внутримышечно. Действие наступает быстро (примерно через 1 мин) и продолжается до 2-4 ч.
Для внутривенного введения создан и длительно действующий (10 ч) антагонист налмефен.
При остром отравлении опиоидными анальгетиками может возникнуть необходимость в искусственном дыхании. В связи со снижением температуры тела таких пациентов следует держать в тепле. Если смерть при отравлении опиоидами, которые в основном метаболизируются в организме, например морфином, не на-
ступила в первые 6-12 ч, прогноз считается благоприятным, так как за это время бóльшая часть введенного препарата инактивируется.
Налтрексон также является универсальным антагонистом опиоидных анальгетиков. Он примерно в 2 раза активнее налоксона и действует значительно более продолжительно (24-48 ч). Из побочных эффектов может вызывать бессонницу, тошноту, спастические боли в области живота, суставные боли. Предназначен только для энтерального применения. Используется в основном в комплексе лечения опиоидных наркоманий.
Как уже отмечалось, при длительном применении опиоидных анальгетиков развивается лекарственная зависимость (психическая и физическая1), являющаяся обычно причиной хронического отравления этими препаратами.
Возникновение лекарственной зависимости в значительной степени объясняется способностью опиоидных анальгетиков вызывать эйфорию. При этом устраняются неприятные эмоции, усталость, появляются хорошее настроение, уверенность в себе, частично восстанавливается работоспособность. Эйфория обычно сменяется чутким, легко прерываемым сном.
При повторных приемах опиоидных анальгетиков к ним развивается привыкание. Поэтому наркоманам для достижения эйфории необходимы все более высокие дозы соответствующих веществ.
Резкое прекращение введения препарата, вызвавшего лекарственную зависимость, приводит к явлениям лишения (абстиненции). Появляются страх, тревога, тоска, бессонница. Возможны двигательное беспокойство, агрессивность и другие симптомы. Нарушаются многие физиологические функции. Иногда возникает коллапс. В тяжелых случаях абстиненция может быть причиной смертельного исхода. Введение опиоидного анальгетика снимает явления лишения. Абстиненция возникает и в том случае, если на фоне имеющейся лекарственной зависимости пациенту вводят налоксон (а также пентазоцин).
Постепенно хроническое отравление нарастает. Снижаются умственная и физическая работоспособность, а также чувствительность кожи, наблюдаются исхудание, жажда, запор, выпадение волос и др.
Лечение лекарственной зависимости к опиоидным анальгетикам - задача очень сложная. Необходимо длительное лечение в стационаре. Постепенно снижают дозу и частоту введения опиоидного анальгетика. Вводят опиоидные анальгетики длительного действия с более медленным прекращением эффекта (подробнее см. в учебниках и руководствах по наркологии и психиатрии). Однако радикальное излечение наблюдается в относительно небольшом проценте случаев. У большинства пациентов возникают рецидивы. В связи с

этим очень важны профилактические мероприятия: строгий контроль за хранением, назначением и выдачей опиоидных анальгетиков.

19. Неопиоидные вещества преимущественно центрального действия с анальгетической активностью (классификация, механизмы болеутоляющего действия, показания к применению, побочные эффекты).

Интерес к неопиоидным анальгетикам в основном связан с поиском эффективных болеутоляющих средств, не вызывающих наркоманию. В настоящем разделе выделены 2 группы веществ. Первая - это неопиоидные препараты, которые в основном применяют в качестве болеутоляющих веществ (ненаркотические анальгетики центрального действия). Вторая группа представлена разнообразными лекарственными средствами, у которых наряду с основным эффектом (психотропным, гипотензивным, противоаллергическим и др.) имеется и достаточно выраженная анальгетическая активность.

I. Неопиоидные (ненаркотические) анальгетики центрального действия (производные парааминофенола)

В этом разделе будет представлено производное парааминофенола - парацетамол - как неопиоидный анальгетик центрального действия.

Парацетамол (ацетаминофен, панадол, тайленол, эффералган)1, являющийся активным метаболитом фенацетина, широко используется в медицинской практике.

Применявшийся ранее фенацетин назначают крайне редко, так как он вызывает ряд нежелательных побочных эффектов и относительно токсичен. Так, при длительном применении и особенно при передозировке фенацетина могут образовываться небольшие концентрации метгемоглобина и сульфгемоглобина. Отмечено отрицательное влияние фенацетина на почки (развивается так называемый «фенацетиновый нефрит»). Токсическое действие фенацетина может проявляться гемолитической анемией, желтухой, кожными высыпаниями, гипотензией и другими эффектами.

Парацетамол является активным неопиоидным (ненаркотическим) анальгетиком. Для него характерны болеутоляющий и жаропонижающий эффекты. Высказывается предположение, что механизм действия связан с его ингибирующим влиянием на циклооксигеназу 3-го типа (ЦОГ-3) в ЦНС, где и происходит снижение синтеза простагландинов. При этом в периферических тканях синтез простагландинов практически не нарушается, чем объясняется

отсутствие у препарата противовоспалительного действия.

Однако эта точка зрения, несмотря на свою привлекательность, не является общепризнанной.

Данные, послужившие основанием для такой гипотезы, были получены в экспериментах на ЦОГ собак. Поэтому неизвестно, справедливы ли эти выводы для человека и имеют ли они клиническую значимость. Для более аргументированного заключения необходимы более широкие исследования и прямые доказательства существования у человека специального фермента ЦОГ-3, участвующего в биосинтезе простагландинов в ЦНС, и возможности ее избирательного ингибирования парацетамолом. В настоящее время вопрос о механизме действия парацетамола остается открытым.

По анальгетической и жаропонижающей эффективности парацетамол примерно соответствует кислоте ацетилсалициловой (аспирину). Быстро и полно всасывается из пищеварительного тракта. Максимальная концентрация в плазме крови определяется через 30-60 мин. С белками плазмы крови связывается в небольшой степени.

Метаболизируется в печени. Образующиеся конъюгаты (глюкурониды и сульфаты) и неизмененный парацетамол выделяются почками.

Применяют препарат при головной боли, миалгии, невралгии, артралгии, при болях в послеоперационном периоде, при болях, вызванных злокачественными опухолями, для снижения температуры при лихорадке. Он хорошо переносится. В терапевтических дозах редко вызывает побочные эффекты. Возможны кожные

аллергические реакции. В отличие от кислоты ацетилсалициловой не оказывает повреждающего влияния на слизистую оболочку желудка и не влияет на агрегацию тромбоцитов (так как не ингибирует ЦОГ-1). Основной недостаток парацетамола –

небольшая терапевтическая широта. Токсические дозы превышают максимальные терапевтические всего в 2-3 раза. При остром отравлении парацетамолом возможны серьезные поражения печени и почек. Связаны они с накоплением токсичного метаболита - N-ацетил-п-бензохинонимина. При приеме терапевтических доз этот метаболит инактивируется за счет конъюгации с глютатионом. В токсических дозах полной инактивации метаболита не происходит. Оставшаяся часть активного метаболита взаимодействует с клетками и вызывает их гибель. Это приводит с некрозу печеночных клеток и почечных канальцев (через 24-48 ч после отравления). Лечение острых отравлений парацетамолом включает промывание желудка, применение активированного угля, а также введение ацетилцистеина (повышает образование глютатиона в печени) и метионина (стимулирует процесс конъюгации). Введение ацетилцистеина и метионина эффективно в первые 12 ч после отравления, пока не наступили необратимые изменения клеток.

Парацетамол широко применяется в педиатрической практике в качестве болеутоляющего и жаропонижающего средства. Его относительная безопасность для детей до 12 лет обусловлена недостаточностью у них системы цитохромов Р-450, в связи с чем преобладает сульфатный путь биотрансформации парацетамола. При этом токсичные метаболиты не образуются.

Представители разных групп неопиоидных веществ могут обладать достаточно выраженной анальгетической активностью. Одним из таких препаратов является α2-адреномиметик клофелин, применяемый в качестве антигипертензивного средства (см. главу 14; 14.4). В экспериментах на животных было показано, что по анальгетической активности он превосходит морфин. Анальгетический эффект клофелина связан с его влиянием на сегментарном и отчасти на супрасегментарном уровнях и проявляется в основном при участии α2-адренорецепторов. Препарат угнетает реакцию на боль со стороны гемодинамики.

Дыхание не угнетает. Лекарственной зависимости не вызывает.

Клинические наблюдения подтвердили выраженную болеутоляющую эффективность клофелина (при инфаркте миокарда, в послеоперационном периоде, при болях, связанных с опухолями, и т.д.). Применение клофелина лимитируется его седативным и гипотензивным свойствами. Вводят обычно под оболочки спинного мозга.

Анальгетическая активность выражена также у трициклических антидепрессантов амитриптилина и имизина (см. главу 11; 11.2). Очевидно, механизм их анальгетического действия связан с угнетением нейронального захвата серотонина и норадреналина в нисходящих путях, контролирующих проведение ноцицептивных стимулов в задних рогах спинного мозга. Указанные антидепрессанты эффективны главным образом при хронических

болях. Однако в сочетании с некоторыми антипсихотическими средствами (например, фторфеназином) они применяются также при сильных болях, связанных с постгерпетической

невралгией, и при фантомных болях.

Болеутоляющее действие характерно для азота закиси, применяемой для ингаляционного наркоза. Эффект проявляется в субнаркотических концентрациях и может быть использован для купирования сильных болей в течение нескольких часов (см. главу 5; 5.1.2).

Выраженный анальгетический эффект вызывает и фенциклидиновое производное кетамин (см. главу 5; 5.2), применяемый для общего обезболивания (для так называемой диссоциативной анестезии). Является неконкурентным антагонистом глутаматных NMDA-рецепторов.

Отдельным противогистаминным средствам, блокирующим гистаминовые Н1- рецепторы, также присущи анальгетические свойства (например, димедролу). Не исключено, что гистаминергическая система принимает участие в центральной регуляции проведения и восприятия боли. Однако ряд противогистаминных средств имеет более широкий спектр действия и может оказывать влияние и на другие системы медиаторов/модуляторов боли.

Болеутоляющей активностью обладает и группа противоэпилептических средств, блокирующих натриевые каналы, - карбамазепин, натрия вальпроат, дифенин, ламотриджин, габапентин и др. (см. главу 9). Применяют их при хронических болях. В частности,

карбамазепин понижает болевые ощущения при невралгии тройничного нерва. Габапентин оказался эффективным при нейропатических болях (при диабетической нейропатии, постгерпетической и тригеминальной невралгии, мигрени).
Анальгетическое действие установлено и у некоторых агонистов ГАМК-рецепторов (баклофен , THIP).
Анальгетические свойства отмечены также у соматостатина и кальцитонина.
Естественно, что поиск высокоэффективных неопиоидных анальгетиков центрального действия с минимальными побочными эффектами и лишенных наркогенной активности представляет особенно большой интерес для практической медицины.

20. Антипсихотические средства (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Препараты этой группы оказывают антипсихотическое и в той или иной степени выраженное седативное (успокаивающее) действие. Антипсихотический эффект проявляется в устранении продуктивной симптоматики психозов (бреда, галлюцинаций) и задержке дальнейшего развития заболевания. Психоседативное действие характеризуется общим успокоением, сопровождающимся устранением аффективной напряженности, снижением беспокойства, тревоги, понижением двигательной активности.
Механизм антипсихотического действия недостаточно выяснен. Высказывается предположение, что для большинства препаратов данной группы этот эффект связан с блоком постсинаптических дофаминовых D2-рецепторов лимби- ческой системы. Блокирующее влияние на дофаминовые рецепторы проявляется антагонизмом с дофамином и дофаминомиметиками (апоморфином, фенамином) как по поведенческим реакциям, так и на уровне отдельных нейронов.
Влиянием на дофаминергическую систему объясняется также способность антипсихотических средств вызывать столь типичный для них побочный эффект, как экстрапирамидные нарушения. В этом случае все события разыгрываются в неостриатуме, где локализуется значительное число рецепторов, чувствительных к дофамину, которые блокируют антипсихотические средства.
Антагонизм между антипсихотическими средствами и дофамином подтверждается, в частности, экспериментами с ионофоретической инъекцией дофамина в область хвостатого ядра. Предварительное введение в этих условиях опыта антипсихотического средства аминазина устраняет угнетающее влияние дофамина на нейроны хвостатого ядра. Благодаря подавлению нигростриатной передачи и снижению тормозной функции черной субстанции в отношении неостриатума изменяется участие последнего в регуляции двигательной активности. Проявляется это усилением активности α-мотонейронов спинного мозга, повышением тонуса мышц и развитием лекарственного паркинсонизма (возни- кают гипокинезия, ригидность, тремор). Предполагается, что изменение функ- ционального состояния неостриатума может иметь значение и в развитии анти- психотического действия препаратов. С блокадой дофаминовых рецепторов связан также ряд других эффектов антипсихотических средств.
Седативное действие антипсихотических средств, по-видимому, частично связано с их влиянием на восходящую ретикулярную формацию ствола головного мозга.
Антипсихотические средства устраняют реакцию активации ЭЭГ на внешние раздражения, мало влияя на возбудимость нейронов ретикулярной формации при их прямом электрическом раздражении. Показано, что при ионофоретическом нанесении ряда антипсихотических средств на нейроны ретикулярной формации ствола головного мозга уменьшается или утрачивается их чувствительность к возбуждающему действию норадреналина. Очевидно, блокируя адренорецепторы, антипсихотические средства угнетают передачу нервных импульсов с коллатералей специфических афферентных путей на нейроны ретикулярной формации. По-видимому, в седативном эффекте важную роль играет также их влияние на лимбическую систему и гипоталамус.
На ЭЭГ седативное действие антипсихотических средств проявляется возникновением высоковольтных медленных колебаний (результат синхронизации ЭЭГ).

Помимо блокирования рецепторов, чувствительных к дофамину и норадреналину, антипсихотические средства, по-видимому, в какой-то степени нарушают высвобождение этих биогенных аминов и их обратный нейрональный захват.

Для некоторых антипсихотических средств (например, производных фенотиазина) в развитии психотропных эффектов может иметь значение их блокирующее влияние на серотониновые рецепторы и м-холинорецепторы головного мозга.

Антипсихотические препараты принято подразделять на так называемые «типичные» и «атипичные». Основное различие заключается в том, что для «типичных» препаратов характерен такой побочный эффект, как нарушение функции экстрапирамидной системы (возникают паркинсонизм и другие двигательные нарушения). Для «атипичных» антипсихотических средств этот крайне отрицательный эффект наблюдается относительно редко и выражен в небольшой степени. Основой этих различий является несколько иной спектр рецепторного действия, в частности, в отношении разных подтипов дофаминовых рецепторов. К указанным группам относятся следующие препараты.

А. «Типичные» антипсихотические средства

Производные фенотиазина

Аминазин Трифтазин Фторфеназин

Производные тиоксантена

Хлорпротиксен

Производные бутирофенона

Галоперидол

Б. «Атипичные» антипсихотические средства

Бензамиды

Сульпирид

Производные бензодиазепина Клозапин

Наибольшее количество препаратов относится к фенотиазиновым производным, которые в зависимости от радикалов у N подразделяют на ряд подгрупп:

Алифатические производные (аминазин).

Пиперазиновые производные (трифтазин, фторфеназин).

Типичным представителем производных фенотиазина является аминазин (хлорпромазина гидрохлорид, ларгактил).

Аминазин имеет широкий спектр действия. Препарат оказывает выраженное влияние на ЦНС, а также на периферическую иннервацию, исполнительные органы и обмен веществ.

Влияние на ЦНС проявляется рядом эффектов. Так, для аминазина характерны антипсихотическое и седативное действие, а также способность вызывать экстрапирамидные расстройства (при длительном применении). В больших дозах он вызывает гипнотический эффект: наступает поверхностный сон, легко прерываемый внешним раздражением.

Характерным для аминазина является миорелаксирующее действие, проявляющееся снижением двигательной активности. Связано это с угнетением супраспинальной регуляции мышечного тонуса в основном за счет воздействия на базальные ядра. Непосредственно на спинной мозг препарат не действует.

Аминазин угнетает центр теплорегуляции. Конечный эффект зависит от температуры окружающей среды. Чаще всего наблюдается незначительная гипотермия (за счет увеличения теплоотдачи). В то же время при сочетании аминазина с физическим охлаждением возникает выраженное снижение температуры тела.

Аминазин обладает отчетливым противорвотным эффектом, который связан с блокированием дофаминовых рецепторов пусковой зоны (trigger zone), расположенной на дне IV желудочка. Благодаря этому аминазин предупреждает рвоту, вызываемую апоморфином, морфином, противобластомными средствами.

Одним из проявлений влияния аминазина на ЦНС является его способность потенцировать действие ряда нейротропных препаратов - средств для наркоза, снотворных наркотического типа, опиоидных анальгетиков. Усиление их эффектов частично связано с угнетением аминазином биотрансформации препаратов.

Аминазин оказывает влияние и на периферическую иннервацию. Наиболее выражено у него α-адреноблокирующее действие. Так, на фоне аминазина прессорная реакция на адреналин резко снижается или наступает «извращение» эффекта адреналина и артериальное давление падает. Кроме того, аминазину присущи некоторые м-холиноблокирующие (атропиноподобные) свойства. Это проявляется небольшим снижением секреции слюнных, бронхиальных и пищеварительных желез. Передачу возбуждения в вегетативных ганглиях он не нарушает.

Аминазин влияет не только на эфферентную, но и на афферентную иннервацию. При местном действии он вызывает выраженное раздражение, которое сменяется анестезией. У аминазина имеется отчетливая противогистаминная активность (блокирует гистаминовые Н1-рецепторы. Он является также спазмолитиком миотропного действия.

Для аминазина характерно влияние на сердечно-сосудистую систему, заключающееся в более или менее выраженном снижении артериального давления. Механизм гипотензии довольно сложен. Он связан с угнетением центров гипоталамуса, с α-адреноблокирующими и спазмолитическими свойствами аминазина, подавлением компенсаторных сосудосуживающих рефлексов, а также со снижением силы сердечных сокращений. Гипотензии обычно сопутствует рефлекторная тахикардия.

Вводят аминазин энтерально и парентерально. Длительность его терапевтического эффекта при однократном введении составляет приблизительно 6 ч. Из желудочно-кишечного тракта препарат всасывается не полностью. Метаболизируется при первом прохождении через печеночный барьер. В вену аминазин (с учетом его раздражающего действия) вводят медленно. В организме значительная его часть подвергается биотрансформации. Аминазин и разнообразные продукты его превращения выводятся почками и кишечником. Экскреция их происходит медленно (в течение многих дней).

При длительном применении аминазина развивается привыкание к нему. Однако это касается лишь седативного, гипотензивного и ряда других эффектов; антипсихотическое действие при этом не изменяется.

Большой интерес представляют соединения, у которых в боковой цепочке, связанной с атомом азота фенотиазина, имеется пиперазиновый цикл. Эта группа включает трифтазин, фторфеназин и др. Трифтазин (трифлуоперазина гидрохлорид, стелазин) характеризуется более избирательным, чем аминазин, антипсихотическим влиянием и менее выраженным седативным эффектом. По противорвотной активности он превосходит аминазин. Отличается от последнего более слабым гипотензивным, адреноблокирующим и миорелаксирующим действием. Чаще возникают экстрапирамидные расстройства.

Фторфеназин (флуфеназина гидрохлорид, модитен) по эффективности в качестве антипсихотического средства аналогичен трифтазину. Как противорвотное средство несколько превосходит его. Используется пролонгированный препарат фторфеназина деканоат (модитен-депо, флуфеназина деканоат), действие которого продолжается 7-14 дней и более.

Препараты фенотиазинового ряда могут вызывать разнообразные побочные эффекты. Это могут быть общая вялость, апатия, сонливость, сухость в полости рта, дискомфорт в области сердца, подложечной области; возможны гипотензия, ортостатический коллапс (перечисленное чаще наблюдается при использовании аминазина). Иногда развивается застойная желтуха (обычно при применении аминазина). Для антипсихотических средств фенотиазинового ряда (особенно для препаратов, содержащих пиперазиновый цикл) характерны экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм и др.). При длительном применении фенотиазиновых антипсихотических средств (в течение многих месяцев и лет) возможно развитие так называемой поздней дискинезии. Она характеризуется непроизвольными хореоатетоидными сокращениями мышц лица, языка, а также мышц конечностей и тела. Чаще возникает у пожилых пациентов. Медикаментозное лечение поздней дискинезии малоэффективно. Обычно в таких случаях отменяют антипсихотическое средство или уменьшают его дозу. Прекращают прием средств с м-холиноблокирующей активностью (антидепрессантов, противопаркинсонических

препаратов), если таковые комбинировались с антипсихотическими средствами. Иногда прибегают к назначению диазепама. В редких случаях развивается так называемый злокачественный нейролептический синдром.

Считается, что он является результатом идиосинкразии к назначенному препарату. Возникает мышечная ригидность, резко повышается температура тела, страдает функция сердечно-сосудистой системы, нарушается сознание и т.д. 10-20% таких больных погибают. Для лечения этого осложнения используют диазепам, бромокриптин, дантролен2. При лихорадке проводится также наружное физическое охлаждение тела.

Нередко наблюдаются диспепсические нарушения - потеря аппетита, тошнота. Фенотиазины вызывают раздражение кожи и слизистых оболочек. Раздражающее действие может возникать на путях введения препаратов (в вену, мышцу, энтерально). Возможны дерматиты, включая фотосенсибилизацию кожи. Тяжелыми осложнениями являются лейкопения и агранулоцитоз (развиваются редко).

Галоперидол в небольших дозах блокирует дофаминовые D2-рецепторы пусковой зоны рвотного центра. Потенцирует действие средств для наркоза, снотворных наркотического типа и опиоидных анальгетиков. В отличие от фенотиазинов галоперидол не укорачивает фазу «быстрого» сна. У галоперидола в терапевтических дозах отсутствуют ганглиоблокирующие и атропиноподобные свойства; он незначительно угнетает периферические α-адренорецепторы. Артериальное давление обычно не снижает, ортостатической гипотензии не вызывает.

Из побочных эффектов галоперидола наиболее часты нарушения со стороны экстрапирамидной системы. Могут быть кожные реакции. Редко возникает лейкопения. При передозировке появляются тревога, страх, бессонница.

Производным бутирофенона является также препарат дроперидол. Он отличается от галоперидола кратковременным действием. Применяют дроперидол главным образом для нейролептанальгезии (в сочетании с обезболивающим средством фентанилом; см. главу 8).

К производным замещенных бензамидов относится сульпирид. Он является избирательно действующим блокатором дофаминовых D2-рецепторов. Обладает достаточно выраженной антипсихотической активностью. Для него характерно и противорвотное действие. Вызывает

лишь незначительный седативный эффект. При применении сульпирида возможна небольшая гипотензия. Экстрапирамид- ные расстройства выражены в небольшой степени. Из желудочно-кишечного тракта всасывается плохо. t1/2 = 5-10 ч.

К производным дибензодиазепина относится клозапин (лепонекс, азалептин). Для клозапина отмечен высокий аффинитет к дофаминовым D4-рецепторам (обнаружены во фронтальной коре, миндалевидном теле и среднем мозге), к D -рецепторам и серотониновым 5-НТ -рецепторам. У клозапина весьма выражено блокирующее действие на м-холинорецепторы и α1-адренорецепторы головного мозга. Он обладает высокой антипсихотической активностью.

В начале применения может вызывать выраженный седативный эффект, который вскоре проходит. Хорошо всасывается из пищеварительного тракта. Значительно реже и в меньшей степени, чем многие другие антипсихотические средства, вызывает экстрапирамидные расстройства, в том числе позднюю дискинезию, что является существенным достоинством препарата. Практически не влияет на продукцию пролактина.

Препарат хорошо переносится. Важно отметить, что клозапин может быть эффективен у больных, резистентных к «типичным» антипсихотическим средствам. Однако лечение им надо

проводить под контролем состава периферической крови, так как отмечены случаи агранулоцитоза. Возможны также гипотензия,

головная боль, головокружение, гиперсаливация, повышение массы тела, редко - клонико-тонические судороги. Из-за возможного отрицательного влияния на лейкопоэз применяется относительно редко. Кроме того, стоимость клозапина довольно высокая.

К группе «атипичных» антипсихотических средств может быть отнесен и рисперидон (рисполепт). Является производным бензизоксазола. Блокирует как дофаминовые D2-рецепторы, так и серотониновые 5-НТ -рецепторы.

Характеризуется выраженной антипсихотической эффективностью. Принимают 1-2 раза в

сутки. В малых дозах практически не вызывает экстрапирамидных расстройств. Однако при применении препарата в больших дозах они могут проявляться. Возможны также гипотензия,
бессонница, диспепсические нарушения, аллергические реакции.
К антипсихотическим средствам относится и алкалоид растения Rauwolfia serpentina Benth резерпин. Однако в настоящее время в этом качестве он практически не используется. Вместе с тем резерпин, оказывающий выраженное симпатолитическое действие, иногда применяют при лечении гипертонической болезни (см. главу 14; 14.4).
Назначают антипсихотические средства при психозах (особенно с выраженным возбуждением, аффективными реакциями, агрессивностью, наличием бреда, галлюцинаций).
Кроме того, они могут быть полезны в комплексе лечения лекарственной зависимости, вызванной опиоидными анальгетиками и этиловым спиртом. Производные фенотиазина и бутирофенона применяют также как противорвотные средства и при стойкой икоте.
Практическое значение имеет способность антипсихотических средств потенцировать действие средств для наркоза, снотворных наркотического типа и опиоидных анальгетиков.
При длительном использовании большинства антипсихотических средств к ним развивается привыкание. Лекарственной зависимости не возникает.

21. Антидепрессанты и средства для лечения маний (классификация, фармакологические эффекты и механизмы их возникновения, показания к применению, побочные эффекты).

Антидепрессантами называют вещества, применяемые для лечения депрессий. Они могут быть представлены следующими группами (рис. 11.1). I. Средства, блокирующие нейрональный захват моноаминов
1. Неизбирательного действия, блокирующие нейрональный захват серотонина и норадреналина
Имизин Амитриптилин
2. Избирательного действия
А. Блокирующие нейрональный захват серотонина Флуоксетин
Б. Блокирующие нейрональный захват норадреналина Мапротилин
II. Ингибиторы моноаминоксидазы (МАО)
1. Неизбирательного действия (ингибиторы МАО-А и МАО-В) Ниаламид Трансамин
2. Избирательного действия (ингибиторы МАО-А) Моклобемид
Большое распространение в медицинской практике получили лекарственные средства первой группы являющиеся трициклическими антидепрес-
сантами (см. структуру). Они относятся к антидепрессантам неизбирательного действия, блокирующим обратный нейрональный захват и серотонина, и норад- реналина.
Один из их представителей - имизин (имипрамин, мелипрамин, тофранил). Он обладает выраженными антидепрессивными свойствами, которые сочетаются со слабым седативным эффектом. Вместе с тем, при определенных состояниях выявляется и психостимулирующий компонент (иногда отмечаются некоторая возбужденность, эйфоричность, может быть бессонница; рис. 11.2).
Относительно механизма действия имизина высказывается ряд предположений. Одна из наиболее принятых гипотез связывает его антидепрессивный эффект со способностью угнетать нейрональный захват норадреналина и серотонина1. Это приводит к тому, что в области рецепторов накапливаются большие концентрации медиаторов и их эффекты возрастают. В частности, усиление тормозного влияния серотонина на лимбическую систему (миндалевидное тело) может быть одним из важных механизмов антидепрессивного действия имизина.
Препарат блокирует также пресинаптические α2-адренорецепторы (что повышает высвобождение норадреналина), серотониновые (5HT1A-1D) и гистаминовые рецепторы.
Наряду с центральным действием имизин обладает некоторыми периферическим м-холиноблокирующим (атропиноподобным), α1-адреноблокирующим, папаверинoподобным и отчетливым противогистаминным эффектами.
Из желудочно-кишечного тракта имизин всасывается хорошо. В значительной степени

метаболизируется в печени. Один из его метаболитов - дезметилимипрамин (дезипрамин) - обладает выраженной антидепрессивной активностью и используется в медицинской практике. Выделяется в виде метаболитов, конъюгатов и в неизмененном виде в основном почками (40% - в 1-е сутки), частично кишечником. При использовании имизина при депрессиях лечебный эффект наступает через 2-3 нед.

Побочное действие чаще всего связано с атропиноподобными свойствами имизина (сухость в полости рта, нарушение аккомодации, тахикардия, запор, затруднение мочеотделения). Отмечаются нарушения и со стороны сердечно-сосудистой системы. Имизин в терапевтических дозах может снижать артериальное давление. На фоне его действия иногда развивается ортостатическая гипотензия. В больших дозах может вызывать тахикардию, аритмии. Возможны нежелательные отклонения и со стороны психической деятельности. Это либо чрезмерный седативный эффект, либо, наоборот, возбуждение, галлюцинации, бессонница. При приеме имизина могут быть головная боль, тремор, аллергические кожные реакции, желтуха, редко лейкопения и агранулоцитоз. Препарат способствует также повышению массы тела.

Имизин противопоказан при глаукоме, нарушении мочеотделения, связанном с гипертрофией предстательной железы. Нельзя комбинировать его с неизбирательными ингибиторами МАО,

так как при этом возникают токсические эффекты. Если эти два типа антидепрессантов назначают последовательно, интервал после прекращения приема ингибитора МАО должен быть не менее 1,5-2 нед.

Сходным с имизином препаратом является кломипрамин (анафранил). Более выраженно влияет на обратный захват серотонина.

Амитриптилин (триптизол) по строению схож с имизином. Фармакодинамика и фармакокинетика амитриптилина и имизина аналогичны. Наряду с антидепрессивной активностью у амитриптилина имеются выраженные психоседативные свойства. Стимулирующее действие у него отсутствует (см. рис. 11.1). Кроме того, он превосходит имизин по м-холиноблокирующему и противогистаминному действию. Амитриптилин относится к наиболее активным антидепрессивным средствам. Лечебный эффект его выявляется через 10-14 дней.

К трициклическим антидепрессантам относится также азафен (пипофезинум). Он обладает умеренной антидепрессивной активностью и оказывает седативное действие. Отличается в положительную сторону от приведенных антидепрессантов отсутствием м-холиноблокирующих свойств. Применяют азафен при депрессиях легкой и средней тяжести. Препарат хорошо переносится. Побочные эффекты наблюдаются лишь в отдельных случаях, поэтому азафен нередко рекомендуется больным пожилого возраста. Назначают его внутрь.

Отмеченные препараты действуют неизбирательно на нейрональный захват серотонина и норадреналина. Вместе с тем созданы препараты и с избирательным действием. Так, синтезированы соединения, преимущественно угнетающие нейрональный захват серотонина. Одним из таких препаратов является флуоксетин (прозак, фрамекс). По химическому строению он является производным феноксипропиламина. Обладает высокой антидепрессивной активностью, аналогичной таковой для трициклических антидепрессантов.

Эффект развивается постепенно (в течение 1-4 нед). От трициклических антидепрессантов отличается тем, что у него практически нет седативного действия и обычно выявляется некоторый психостимулирующий эффект, отсутствует или весьма незначительно м-холиноблокирующее действие, не отмечено влияния на адренорецепторы. Гемодинамика при

применении флуоксетина стабильна. Масса тела не увеличивается. Кроме того, флуоксетин характеризуется низкой токсичностью.

Хорошо всасывается при введении внутрь. Метаболизируется в печени. Один из его метаболитов, норфлуоксетин, обладает выраженной антидепрессивной активностью. Для флуоксетина t =1-3 дням (для норфлуоксетина - 7-15 дней). Выделяются метаболиты и неизмененный препарат почками.

Из побочных эффектов отмечаются нарушение аппетита, тошнота, нервозность, головная боль, бессонница, кожные высыпания. Нельзя применять флуоксетин с неизбирательными

ингибиторами МАО, поскольку может развиться так называемый «серотониновый синдром», связанный с накоплением избыточных концентраций серотонина. Это может проявляться мышечной ригидностью, гипертермией и сердечно-сосудистым коллапсом, что представляет опасность для жизни. С учетом сказанного между приемами флуоксетина и неизбирательных ингибиторов МАО должен быть интервал не менее 2 нед.

Взаимодействия с пищевыми ингредиентами для флуоксетина не отмечено (в отличие от неизбирательных ингибиторов МАО).

Флуоксетин получил широкое применение в медицинской практике при лечении депрессивных состояний.

Из избирательных ингибиторов нейронального захвата серотонина для медицинской практики предложен ряд новых препаратов - сетралин, пароксетин и др. Наибольшей избирательностью действия обладает пароксетин (паксил). В экспериментах in vitro было показано, что пароксетин в 320 раз сильнее угнетает обратный захват серотонина, чем норадреналина (сетралин - в 190 раз, флуоксетин - в 20 раз). Пароксетин обладает высокой антидепрессивной и анксиолитической (противотревожной) активностью. Оказывает незначительное м-холиноблокирующее действие.

При энтеральном введении всасывается полностью. Вводится препарат 1 раз в сутки. Эффект развивается через 1-4 недели. Продолжительность лечения измеряется месяцами и зависит от типа депрессии. Переносится пароксетин хорошо. Побочные эффекты наблюдаются редко. Возможны тошнота, головная боль, иногда сухость в ротовой полости, сонливость, головокружения и др.

Синтезирован также препарат, избирательно блокирующий нейрональный захват норадреналина, - мапротилин (лудиомил). По фармакологическим свойствам и показаниям к применению сходен с имизином.

Всасывается из пищеварительного тракта медленно. Подвергается биотрансформации в печени. Выделяются мапротилин и его метаболиты в основном почками.

Преимущественным влиянием на нейрональный захват норадреналина обладает также дезипрамин. Как уже отмечалось, он является метаболитом имизина. По характеру действия аналогичен последнему. В меньшей степени вызывает седативный и м-холиноблокирующий эффекты. Антидепрессанты из группы ингибиторов МАО подразделяются на препараты неизбирательного и избирательного действия.

В настоящее время неизбирательные ингибиторы МАО (влияют на МАО-А и МАО-В) применяют относительно редко вследствие довольно высокой токсичности. При выборе антидепрессантов предпочтение, как правило, отдается препаратам, влияющим на нейрональный захват моноаминов.

Неизбирательные ингибиторы МАО угнетают процесс окислительного дезаминирования норадреналина и серотонина, что приводит к накоплению их в мозговой ткани в значительных количествах. Большинство препаратов этой группы блокируют МАО необратимо. В связи с этим для восстановления МАО она должна быть синтезирована заново, что требует значительного времени (до 2 нед). Максимальное ее угнетение происходит через несколько часов после всасывания ингибиторов МАО. Однако антидепрессивный эффект развивается через 7-14 дней.

Наряду с антидепрессивным действием ингибиторы МАО характеризуются выраженными психостимулирующими свойствами (вызывают эйфорию, возбуждение, бессонницу.

На фоне действия ингибиторов МАО резко усиливается прессорный эффект симпатомиметиков (фенамина, эфедрина, тирамина), в том числе содержащихся в пищевых продуктах (например, в сыре имеются существенные количества тирамина). Эти вещества способствуют выбросу из адренергических окончаний избыточных количеств норадреналина, который накапливается в них в результате угнетения МАО. При этом возникает гипертензивный криз.

Угнетение МАО под влиянием ее ингибиторов происходит не только в ЦНС, но и в

периферических тканях. Кроме того, эти препараты подавляют активность не только МАО, но
и ряда других ферментных систем. Так, вследствие угнетения микросомальных ферментов печени ингибиторы МАО пролонгируют действие средств для неингаляционного наркоза, опиоидных анальгетиков, противоэпилептических и ряда других средств.
Ингибиторы МАО обладают гипотензивной активностью. При стенокардии они уменьшают болевые ощущения (очевидно, за счет блокирования центральных звеньев рефлексов с сердца). Всасываются ингибиторы МАО из пищеварительного тракта хорошо. Выделяются преимущественно почками. Ингибиторы МАО обладают относительно высокой токсичностью.
Это проявляется главным образом в отношении печени (могут вызывать тяжелый гепатит).
Кроме того, они возбуждают ЦНС, что является причиной бессонницы и возникающих в ряде
случаев тремора и судорог. Применение этих веществ может сопровождаться ортостатической гипотензией.
Лекарственная зависимость по отношению к ингибиторам МАО не развивается.
В качестве ингибиторов МАО было синтезировано большое количество производных гидразина. Однако в настоящее время в медицинской практике используют единичные гидразиновые препараты, например ниаламид (ниамид, нуредал). Это один из наименее эффективных антидепрессантов этого типа. Однако токсическое влияние его на печень и другие побочные эффекты выражены в небольшой степени.
К другому классу химических соединений («негидразиновых») относится трансамин (транилципромин, парнат). Он является фенилциклопропиламином, т.е. по структуре аналогичен фенилалкиламинам (например, фенамину). Трансамин - сильный необратимый ингибитор МАО. Он относится к наиболее эффективным антидепрессантам этой группы. Терапевтическое действие его наступает несколько быстрее, чем у большинства гидразинов (у ниаламида - через 12-14 дней, у трансамина - через 2-7 дней).
Фармакодинамика трансамина аналогична таковой других ингибиторов МАО. К этому следует
добавить наличие у него некоторого симпатомиметического эффекта.
Гепатотоксичность у «негидразиновых» соединений выражена в меньшей степени, чем у препаратов группы гидразина.
В последние годы привлекли внимание препараты, обратимо ингибирующие преимущественно МАО-А. К ним относятся моклобемид (аурорикс), пиразидол и др. Они действуют более кратковременно, чем необратимые ингибиторы МАО. Кроме того, при их применении снижается вероятность развития гипертензивного криза при взаимодействии с симпатомиметиками пищевого происхождения.
Такое взаимодействие неизбирательных ингибиторов МАО с симпатомиметиками пищевого происхождения нередко обозначают как «эффект сыра» («cheese effect», англ.).
(например, с тирамином), что типично для неизбирательных ингибиторов МАО. Моклобемид
является производным бензамида.
Пиразидол - это тетрациклическое соединение. По химическому строению он может быть отнесен к производным индола. Антидепрессивное действие пиразидола в зависимости от состояния больного сочетается с седативным (на фоне беспокойства, тревоги) или
стимулирующим (на фоне угнетения) эффектами. Механизм его антидепрессивного действия
объясняется обратимым ингибирующим влиянием на МАО-А и способностью угнетать нейрональный захват норадреналина. М-холиноблокирующая активность у пиразидола отсутствует. Переносится препарат хорошо. Побочные эффекты возникают редко. Принимают пиразидол внутрь.