

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

Института клинической медицины им. Н.В.Склифосовского
Кафедра клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней

Методические материалы по дисциплине:

Клиническая фармакология

основная профессиональная образовательная программа высшего
профессионального образования - программа специалитета

КОД Наименование ОП 31.05.02 - Педиатрия

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1) Вопрос.....

A. Ответ 1

B. Ответ 2 +

C. Ответ 3

D. Ответ 4

Вопросы для прохождения промежуточной аттестации

1.1 Вопрос. Предмет, основные разделы и задачи клинической фармакологии. Разделы клинической фармакологии. Специальность врач – клинический фармаколог.

Ответ. Клиническая фармакология - медицинская дисциплина, которая на научной основе сочетает фармакологические и клинические знания с целью повышения эффективности и безопасности клинического применения лекарственных средств. Основные разделы клинической фармакологии: фармакокинетика, фармакодинамика, фармакогенетика, фармаконадзор, фармакоэпидемиология, фармакоэкономика. В РФ в номенклатуру медицинских специальностей в 1997 г. введена специальность «Клиническая фармакология». Врач клинический фармаколог – специалист в области фармакотерапии, получает специальность после прохождения соответствующей профессиональной переподготовки или обучения в клинической ординатуре. Цель выполнения трудовых функций врача-клинического фармаколога - обеспечение максимально эффективной, безопасной и экономически обоснованной лекарственной терапии пациентов различного профиля в учреждениях здравоохранения различного уровня и специализации. В том числе, повышение уровня здоровья населения страны в целом через совершенствование регуляции в области лекарственных средств, предоставление профессиональной общественности и населению в целом объективной независимой доказательной информации о пользе и вреде лекарств.

1.2 Вопрос. Нестероидные противовоспалительные препараты, механизм действия и основные фармакодинамические эффекты.

Ответ. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), являются одними из часто назначаемых препаратов для анальгетического, противовоспалительного и жаропонижающего эффектов при воспалении

различной этиологии и локализации. Основным механизмом развития фармакологических эффектов НПВП является угнетение синтеза простагландинов в результате ингибции ЦОГ, ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты, предшественника простагландинов. Известно несколько изоформ ЦОГ: структурного изофермента ЦОГ-1, присутствующего постоянно почти во всех здоровых тканях, участвующего в синтезе физиологических защитных простагландинов, обеспечивающих нормальную функциональную активность клеток, регулирующих работу органов; индуцируемого изофермента ЦОГ-2, экспрессия которого регулируется иммунными медиаторами (цитокинами), принимающими участие в развитии иммунного ответа и воспаления; ЦОГ-3, которая присутствует в ЦНС, ее блокирование обеспечивает жаропонижающее и анальгетическое действие парацетамола и метамизола натрия.

2.1. Вопрос. Фармакотерапия: определение, цели, виды. Принципы оценки эффективности и безопасности ЛС. Примеры.

Ответ. Фармакотерапия — интегральное понятие, обозначающее совокупность методов лечения, основанных на применении ЛС. Эффективная фармакотерапия опирается, с одной стороны, на точное представление о диагнозе и знании патогенетических основ заболевания, а с другой — на данные клинической фармакологии (фармакокинетики и фармакодинамики ЛС). Цель фармакотерапии - достижение желаемого лечебного действия при минимальных побочных эффектах. Оценка эффективности фармакотерапии зависит от варианта вида фармакотерапии. Для оценки индивидуальной эффективности применяют клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. Профилактическая эффективность рассчитывается по данным статистического учета заболеваемости, госпитализаций.

Выделяют следующие виды фармакотерапии. Этиотропная — медикаментозное лечение, направленное на коррекцию или устранение причины заболевания (назначение цефазолина при инфекционном эндокардите MSSA, назначение ацикловира у больных с герпетической инфекцией). Патогенетическая — воздействие на механизм развития болезни (применение ингибиторов АПФ при АГ или ХСН). Симптоматическая — используется тогда, когда не удастся воздействовать на причину или патогенез заболевания (например, назначение наркотических анальгетиков пациентам с болевым синдромом при злокачественных новообразованиях; жаропонижающих больным с лихорадкой). Заместительная фармакотерапия - при недостаточности естественных биологически активных веществ (назначение препаратов инсулина больным СД 1 типа или левотироксина при гипотиреозе). Не устраняя причины заболевания, заместительная фармакотерапия длительно обеспечивает нормальную жизнедеятельность организма. Профилактическая терапия - назначение ацетилсалициловой кислоты больным ишемической

болезнью сердца предотвращает тромбозы коронарных и церебральных сосудов, а значит – инфаркты миокарда и инсульты.

2.2. Вопрос. Классификация нестероидных противовоспалительных препаратов по селективности, показания к их применению в педиатрии.

Ответ. В зависимости от селективности ингибиции ферментов ЦОГ-1 и/или ЦОГ-2 нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) подразделяют на:

1. неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (диклофенак, ибупрофен, индометацин, кетопрофен, кеторолак, лорноксикам, АСК в -дозе >300 мг/сут);
2. преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (3-75-кратная избирательность ингибиции ЦОГ-2 по сравнению с ингибицией ЦОГ-1) - нимесулид, мелоксикам;
3. специфические высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 (1000-кратная селективность ингибиции по отношению к ЦОГ-2) - целекоксиб, эторикоксиб;
4. преимущественные ингибиторы ЦОГ-1 - АСК в малых дозах ≤ 300 мг/сут;
5. ингибиторы ЦОГ-2-3 в ЦНС (без противовоспалительного эффекта) – парацетамол, метамизол.

Показания к назначению НПВП в педиатрии:

1. С жаропонижающей целью - парацетамол, ибупрофен с 3-6 мес., при их неэффективности при гипертермии в редких случаях - метамизол;
2. С анальгетической и противовоспалительной целью - ибупрофен с 3-6 мес., диклофенак с 6 лет, кетопрофен с 7 лет, нимесулид с 12 лет, напроксен и кеторолак с 16 лет.
3. Топическое применение при болях в горле - бензидамина гидрохлорид с 3 лет, спрей и табл. для рассасывания (*Тантум Верде*, *Септолете тотал*; гель); флурбипрофен с 12 лет, табл. для рассасывания (*Стрепсилс® Интенсив*), раствор для полоскания; кетопрофен с 12 лет раствор для полоскания (*Оки*, *Кетопрофен-ЛОР*).
4. Медикаментозная коррекция гемодинамически значимого открытого артериального протока у недоношенных новорожденных детей с гестационным возрастом ≤ 34 нед – внутривенное введение ибупрофена (эффективность - 65-80%).
5. АСК входит в схемы лечения детей с синдромом Кавасаки.

3.1. Вопрос. Принципы рациональной фармакотерапии.

Ответ. Принципы рациональной фармакотерапии по рекомендации ВОЗ включают назначение лекарственного средства (ЛС) пациенту в соответствии с клинической необходимостью, в индивидуальной дозе, в течение

адекватного периода времени. Стоимость лечения должна быть минимальной для пациента и сообщества.

Цель фармакотерапии - достижение желаемого лечебного действия при минимальных побочных эффектах. В понятие «рациональное применение лекарственных средств» входит как выбор необходимого ЛС, так и определение его дозы. Рациональный подход заключается в объединении принципов фармакодинамики и фармакокинетики, и если фармакодинамика характеризует зависимость «концентрация-эффект», то фармакокинетика изучает связь дозы и концентрации. Алгоритм рациональной фармакотерапии включает оценку врачом: показаний к назначению ЛС (лечение/излечение, купирование приступа или обострения, контроль болезни, профилактика или диагностика); противопоказаний (польза и риск); возможных взаимодействий с другими ЛС, пищей; определение пути введения, режима дозирования (показания, возраст, тяжесть состояния, вес, степень дефицита его, целевой уровень показателей, функции почек и печени). Далее необходим контроль эффективности и безопасности терапии: клинические, лабораторные, инструментальные методы. Длительность назначения зависит от эффективности и безопасности ЛС.

3.2. Вопрос. Показания и противопоказания к применению нестероидных противовоспалительных средств.

Ответ. Основными показаниями к назначению НПВП являются:

1. воспалительный синдром различной этиологии;
2. уменьшение болевого синдрома, обусловленного травмой и воспалением,
3. лихорадка,
4. лечение больных с острым коронарным синдромом или вторичная профилактика инсульта, инфаркта – АСК в дозе до 150 мг/сут,
5. профилактика преэклампсии у беременных высокого риска - АСК в дозе до 150 мг/сут,
6. медикаментозная коррекция открытого артериального протока у недоношенных новорожденных детей (ибупрофен);
7. лечение воспаления и профилактика тромбозов при синдроме Кавасаки у детей с помощью АСК (в комплексной терапии).

Противопоказаниями являются: непереносимость НПВП в анамнезе, тяжелые нарушения функции печени и почек, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в период обострения, ЖКТ кровотечение, нарушения свертывающей системы крови, ранний период после проведения АКШ (способствуют тромбозу!) для преимущественных ингибиторов ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид) и специфических ингибиторов ЦОГ-2 (целекоксиб, эторикооксиб); высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы) при высоком риске сердечно-сосудистых осложнений (повышают риск); лейкопения, агранулоцитоз, беременность и грудное вскармливание; дефицит

фермента глюкозо-6- фосфатдегидрогеназы; АСК не назначать детям младше 15 лет; нимесулид, цецекоксиб, эторикоксиб не назначать при непереносимости сульфаниламидов в анамнезе. Эторикоксиб взаимодействует с комбинированными оральными контрацептивами и повышает риск венозной тромбоэмболии.

4.1. Вопрос. Особенности клинической фармакологии лекарственных средств у новорожденных. Принципы фармакотерапии заболеваний у новорожденных.

Ответ. Фармакологический ответ при применении ЛС у новорожденных детей может значительно отличаться от фармакологического ответа у детей старшего возраста и взрослых прежде всего из-за «незрелости» органов и тканей, принимающих участие в абсорбции, распределении, метаболизме и выведении ЛС. Например, у новорожденных, величина внутрижелудочного pH относительно повышена ($> 4,0$) из-за снижения базальной секреции соляной кислоты. Пероральное применение кислотонеустойчивых ЛС, таких как пенициллины, приводит к большей биодоступности у новорожденных, чем у детей младшего и более старшего возраста. Известно, что для некоторых ЛС скорость всасывания, время достижения максимальной концентрации замедлена у новорожденных по сравнению с детьми более старшего возраста. Активность кишечной микрофлоры у новорожденных значительно снижена. У новорожденных пассивная диффузия ЛС в ЦНС носит зависимый от возраста характер. Скорость клубочковой фильтрации и активность ферментов метаболизма отличается по сравнению с детьми первого года жизни. У новорожденных могут отмечаться патологические состояния, обусловленные врожденной патологией, нарушением антенатального периода или приобретенными заболеваниями. Ранняя диагностика врожденных заболеваний необходима для своевременного начала патогенетической или заместительной терапии. Выбор пути введения ЛС имеет особенности по сравнению с детьми старшего возраста.

4.2. Вопрос. Неблагоприятные побочные реакции нестероидных противовоспалительных средств.

Ответ. Нежелательные побочные реакции (НПР) при приеме НПВП в основном обусловлены непосредственным влиянием препаратов на синтез простагландинов. Наиболее часто на фоне приема НПВП возникает поражение желудочно-кишечного тракта. НПВП ингибируют ЦОГ-1, а следовательно и цитопротективные простагландины в стенках ЖКТ, в результате этого увеличивается секреция желудочного сока, снижается выработка бикарбонатов и слизи, ухудшается капиллярный кровоток в слизистой, снижается агрегация тромбоцитов, нарушаются репаративные процессы в стенке желудка.

Возможные побочные реакции со стороны ЖКТ в результате системного

действия НПВП:

1. нетяжелое симптоматическое расстройство ЖКТ без органических поражений (тошнота, рвота, диарея, запор);
2. НПВП-гастропатия - эрозивно-язвенное повреждение желудка или 12 - перстной кишки вплоть до кровотечений и прободений, которые регистрируются при проведении эзофагогастродуоденоскопии. НПВП-гастропатии могут развиваться при применении как неселективных, так и селективных НПВП;
3. НПВП-энтеропатия – с потерей белка и эритроцитов, подслизистые геморрагии, эрозии, язвы, кровотечения, стриктуры кишечника. Чаще поражается желудок, чем 12 - перстная кишка, но при приеме НПВП кровотечение может развиваться в любом отделе ЖКТ.

Неселективные и селективные НПВП могут нарушать функцию почек за счет уменьшения почечного кровотока в результате ингибции почечной ЦОГ-1 и синтеза вазодилатирующих простагландинов (PgE₂) с развитием нефротического синдрома, нефротоксического действия, папиллярного некроза, интерстициального нефрита, анальгетической нефропатии (при частом и длительном применении в течении 10-20 лет вплоть до ХПН); задерживают ионы Na, K, лития.

Прием НПВП приводит к нарушению регуляции сосудистого тонуса, клубочковой фильтрации и натрийуреза, к повышению АД как у лиц с гипертензией, так и с нормальными цифрами АД. Снижение натрийуреза, приводит к увеличению объема циркулирующей жидкости, появлению отеков, ухудшению течения ХСН. Прием АСК и других НПВП может привести к развитию «триады» - риносинусит, полипоз носа и бронхиальная астма. Синдром Рейё (Рёя) может развиваться при приеме АСК у детей моложе 15 лет на фоне вирусного заболевания (в результате дисфункции митохондрий развивается ацидоз, тотальный жировой гепатоз, печеночная энцефалопатия вплоть до комы, гипогликемия, коагулопатия, азотемия, высокая летальность). Возможны гематологические НПР: агранулоцитоз, тромбоцитопения, апластическая анемия.

5.1. Вопрос. Перечислите основные фармакокинетические параметры. Клиническое значение параметра биодоступности. Биодоступность и биоэквивалентность лекарственных средств. Определение термина «пролекарство», примеры.

Ответ. Основные фармакокинетические параметры – концентрация препарата: максимальная, равновесная, остаточная или минимальная; время достижения максимальной концентрации, период полувыведения, биодоступность, объем распределения, площадь под фармакокинетической кривой, клиренс и другие. Биодоступность (%) - часть дозы препарата, достигшая системного кровотока, после его внесосудистого введения. Биодоступность бывает абсолютной и

относительной, и определяют её как отношение значений «площади под кривой» (AUC). Когда данные о внесосудистом введении препарата сравнивают с данными того же препарата при его внутривенном введении, то получают абсолютную биодоступность. Биоэквивалентность — степень подобия фармацевтически эквивалентного ЛС по отношению к референтному препарату (обычно — дженерика к оригинальному патентованному средству). Определяется экспериментально (фармацевтическая), *in vivo* (исследования фармакокинетической биоэквивалентности у здоровых добровольцев). Возможно проведение клинических исследований для оценки терапевтической эквивалентности по правилам GCP. Пролекарство - это неактивное фармакологическое ЛС, которое превращается в организме в фармакологически активное вещество. Примеры пролекарств: ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл, периндоприл, рамиприл, трандолаприл, цилазаприл), антиагрегант клопидогрел, противовирусные ЛС валациклоvir и валганциклоvir, малый иммуносупрессант - азатиоприн и др. Одна из целей создания пролекарств - улучшение фармакокинетических свойств: ускорение, увеличение всасывания и биодоступности веществ. Ещё одна цель создания пролекарств - повышение избирательности действия ЛС, для увеличения эффективности и безопасности препаратов.

5.2. Вопрос. Механизм развития и виды гастроэнтерологических побочных реакций нестероидных противовоспалительных препаратов. Факторы риска развития желудочно-кишечных осложнений нестероидных противовоспалительных препаратов.

Ответ. Нежелательные лекарственные реакции при приеме НПВП, как правило, обусловлены непосредственным влиянием препаратов на синтез простагландинов. Поражение ЖКТ — это наиболее часто возникающая НПР при приеме НПВП. НПВП ингибируют ЦОГ-1, а следовательно и цитопротективные простагландины в стенках ЖКТ, в результате этого увеличивается секреция желудочного сока, снижается выработка бикарбонатов и слизи, ухудшается капиллярный кровоток в слизистой, снижается агрегация тромбоцитов, нарушаются репаративные процессы в стенке желудка. Как следствие может развиваться:

1. нетяжелое симптоматическое расстройство ЖКТ без органических поражений (тошнота, рвота, диарея, запор);
2. НПВП-гастропатия - эрозивно-язвенное повреждение желудка или 12 - перстной кишки вплоть до кровотечений и прободений;
3. НПВП-энтеропатия — с потерей белка и эритроцитов, подслизистые геморрагии, эрозии, язвы, кровотечения, стриктуры кишечника. Чаще поражается желудок, чем 12 - перстная кишка, но при приеме НПВП кровотечение может развиваться в любом отделе ЖКТ при приеме как неселективного, так и селективного НПВП.

Развитию эрозивно-язвенных повреждений способствует наличие у больных факторов риска: прием нескольких НПВП одновременно (≥ 2), включая низкие дозы АСК; наличие язвенной болезни и желудочно-кишечного кровотечения в анамнезе, нерегулярное питание, наличие *Helicobacter pylori*, прием больным больших доз НПВП, кортикостероидов, антикоагулянтов, возраст старше 60 лет, длительный прием препаратов, курение, злоупотребление алкоголем. Высокая частота поражения ЖКТ требует проведения гастропротективной терапии ингибиторами протонной помпы, особенно при наличии факторов риска. Антихелибактерная терапия при наличии показаний.

6.1. Вопрос. Пути введения лекарственных препаратов. Определение и клиническое значение: фармакокинетическая кривая, площадь под фармакокинетической кривой, максимальная концентрация.

Ответ. Выделяют четыре категории путей введения ЛС:

- I. Введение непосредственно в системный кровоток или «парентеральный» или «внутрисосудистый» путь введения.
- II. Внесосудистое введение ЛС: ЛС должны вначале пройти через тканевой барьер, а затем достигнуть системного кровотока; цель - достижение системного, а не местного эффекта. В эту категорию включают:
 - 1). пероральные пути введения: пероральный, сублингвальный, буккальный, ингаляционный путь,
 - 2). инъекции: подкожные, внутримышечные, внутрикожные;
 - 3). введения через естественные отверстия: назальный, ректальный, интравагинальный.
- III. Местные, или аппликационные внесосудистые пути введения ЛС: трансдермальный, накожный; цель - достижение системного эффекта посредством нанесения ЛС на кожу.
- IV. ЛС, имеющие специализированные пути введения, которые предназначены для местной и целевой терапии.

Одним из основных факторов, определяющих эффект ЛС, служит его концентрация в зоне рецептора – определение ее достаточно затруднительно, поэтому на практике для описания процессов, происходящих с ЛС в организме, используют значения концентрации ЛС в плазме крови. Движение препарата в организме принято изображать в виде фармакокинетической кривой, представляющей собой зависимость концентрации ЛС (или его активного метаболита) в плазме крови от времени после введения ЛС. По данным фармакокинетических исследований проводят расчет суммарной экспозиции ЛС или площади под фармакокинетической кривой АUC или ПФК. Время достижения максимальной концентрации служит для прогнозирования времени развития максимального фармакологического эффекта ЛС. Достижение максимальной концентрации, ее поддержание зависит от лекарственной формы, пути и скорости введения ЛС.

6.2. Вопрос. Алгоритм назначения НПВП при длительном применении их в зависимости от гастроэнтерологических и кардиоваскулярных рисков.

Ответ. Высокая частота НПР при применении НПВП требует проведения гастропротективной терапии при наличии факторов риска. Развитию эрозивно-язвенных повреждений способствует наличие у больных факторов риска: прием нескольких НПВП одновременно (≥ 2), включая низкие дозы АСК; наличие язвенной болезни и желудочно-кишечного кровотечения в анамнезе, нерегулярное питание, наличие *Helicobacter pylori*, прием больным больших доз НПВП, кортикостероидов, антикоагулянтов, возраст старше 60 лет, длительный прием препаратов, курение, злоупотребление алкоголем. Высокая частота поражения ЖКТ требует проведения гастропротективной терапии ингибиторами протонной помпы, особенно при наличии факторов риска. Антихелибактерная терапия при наличии показаний у пациентов, у которых предполагается длительный прием НПВП.

Прием НПВП способен оказывать негативное влияние на сердечно-сосудистую систему. Для оценки риска рекомендовано использовать шкалы SCORE2, SCORE –OP, SCORE –DM. Все НПВП могут вызывать осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы: дестабилизацию АГ и сердечной недостаточности, повышают риск «кардиоваскулярных катастроф» (инфаркт миокарда, ишемический инсульт) и летальности, связанной с кардиоваскулярными осложнениями. Риск развития осложнений со стороны указанных органов и систем существенно отличается при использовании различных НПВП. Возможности медикаментозной профилактики кардиоваскулярных осложнений, связанных с приемом НПВП, ограничены. Как показывают данные последних исследований, низкие дозы АСК недостаточно эффективны для первичной профилактики кардиоваскулярных катастроф (т.е. у лиц, не имевших ранее инфаркта и инсульта). При этом комбинация НПВП и АСК резко повышает риск кровотечения. Поэтому специально назначать АСК с профилактической целью пациентам с умеренным или относительно высоким кардиоваскулярным риском для снижения дополнительной опасности, связанной с назначением НПВП, нецелесообразно. Если же больному требуется прием АСК в дозе 75-100 мг/сут в связи с перенесенным инфарктом или инсультом, то использование НПВП в этой ситуации противопоказано из-за крайне высокого кардиоваскулярного риска. Следует помнить, что НПВП могут вступать с АСК в негативное фармакологическое взаимодействие, что определяется их сродством к единой фармакологической «мишени» - ЦОГ-1 тромбоцитов. Эта проблема четко обозначена для ряда неселективных НПВП, но не для селективных НПВП: поскольку в терапевтических дозах они не блокируют ЦОГ-1, у него не может быть конкурентного антагонизма с АСК. Исходя из этого, ряд экспертов считают, что в случае необходимости назначения НПВП больным,

нуждающимся в приеме АСК, наиболее целесообразно использовать целекоксиб.

7.1. Вопрос. Клиническая фармакокинетика. Основные пути элиминации лекарственных средств из организма. Понятие клиренса общего, печеночного и почечного. Период полувыведения. Механизмы почечной экскреции. Методы оценки функции почек.

Ответ. Клиническая фармакокинетика - раздел клинической фармакологии, изучающий пути поступления ЛС в организм человека, распределение, биотрансформацию и выведение. Одним из основных факторов, определяющих эффект ЛС, служит его концентрация в зоне рецептора. Определение этой концентрации достаточно затруднительно, поэтому на практике для описания процессов, происходящих с ЛС в организме, используют значения концентрации ЛС в плазме крови. Процесс экскреции, наряду с метаболизмом и распределением в тканях, определяет продолжительность действия и скорость элиминации ЛС. Почки, гепатобилиарная система, лёгкие и кишечник - основные органы, участвующие в процессе выведения (элиминации) ЛС. Суммарный клиренс или общий клиренс представляет сумму печёночного клиренса и почечного клиренса. Данное уравнение демонстрирует баланс между почечным и печёночным путями выведения. Период полувыведения – фармакокинетический параметр - время, необходимое для снижения концентрации ЛС в плазме крови на 50%. В большинстве случаев для поддержания терапевтической концентрации ЛС в крови режим дозирования определяется с учетом периода полувыведения ЛС из плазмы. В некоторых случаях, быстро покидая плазму, препарат может значительно дольше задерживаться в тканях, что уже не позволяет использовать период полувыведения как подходящий маркер безопасности дозирования. Кроме накопления в тканях подобный эффект может возникать если ЛС, быстро покидая плазму, вступают с рецепторами в сильную и прочную связь, продолжительность которой превышает период их циркуляции в крови. Почечная экскреция ЛС определяется: клубочковой фильтрацией (в основном, путём пассивной диффузии), канальцевой секрецией и реабсорбцией. Методы оценки функции почек – клинические (диурез), лабораторные (проба Реберга-Тареева, расчет СКФ и КК и др.), рентгенологические и др.

7.2. Вопрос. Клиническая фармакология антибактериальных препаратов пенициллинового ряда, применяемых в педиатрии.

Ответ. Пенициллины - это подгруппа бета-лактамов антибактериальных препаратов. Основа химической структуры представлена бета-лактамом и тиазолидиновым кольцами. Препараты отличаются между собой по химической структуре боковой цепи (R-группа), по спектру активности,

фармакокинетическим параметрам и по показаниям к медицинскому применению. Механизм действия - блокада ферментов, участвующих в синтезе пептидогликанов клеточной стенки. В отношении большинства чувствительных бактерий пенициллины обладают бактерицидным эффектом, исключением являются энтерококки (бактериостатический эффект). Классификация пенициллинов.

I - получаемые путем биологического синтеза:

1. Для парентерального в/м введения (разрушаются в кислой среде желудка), непродолжительного действия - бензилпенициллин (натриевая и калиевая соли); продолжительного действия - бензилпенициллин (новокаиновая соль), бензатин бензилпенициллин.
2. Для энтерального введения (кислотоустойчивые, не разрушаются при приеме внутрь): феноксиметилпенициллин.

II. Полусинтетические пенициллины:

1. Для парентерального и энтерального введения, кислотоустойчивые: устойчивые к действию пенициллиназы (антистафилококковые) - оксациллин (натриевая соль), диклоксациллин, нафциллин, флоксациллин, флуоксациллин; широкого спектра действия (аминопенициллины) - ампициллин, амоксициллин.
2. Для парентерального введения (разрушаются в кислой среде желудка), широкого спектра действия: карбоксипенициллины, уреидопенициллины (пиперациллин). Спектр активности в группах различается. Спектр активности ампициллина и амоксициллина включает чувствительные стафилококки, стрептококки, энтерококки, энтеробактерии. Путь введения – перорально, в/в, в/м. Режим дозирования зависит от показаний. Амоксициллин является препаратом первой линии при лечении внебольничных инфекций дыхательных путей, мочевыводящего тракта, кожи и мягких тканей. При лечении инфекций легкой степени тяжести рекомендован пероральный прием амоксициллина, так как ампициллин имеет меньшую биодоступность. В клинической практике применяются ингибитор защищенные формы - амоксициллин/клавуланат и ампициллин/сульбактам.

Препараты пенициллинового ряда характеризуются хорошей переносимостью, разрешены для лечения пациентов всех возрастных групп, беременных и кормящих женщин. Среди НПР наибольшую опасность представляют реакции гиперчувствительности, обусловленные особенностью химической структуры этой группы. В физиологических условиях структурное кольцо пенициллина метаболизируется с образованием большой и малой детерминант, последняя из которых является фактором, который может приводить к развитию реакции I типа (Ig E опосредованной). Фактором риска аллергической реакции на пенициллин является повторное введение больших доз и/или парентеральное введение препаратов. При использовании новокаиновой соли

бензилпенициллина есть риск развития аллергической реакции на анестетик - прокаин. Для аминопенициллинов и цефалоспоринов I поколения возможно развитие перекрестной аллергической реакции немедленного типа на боковую цепь (R-группа). Возраст и наличие атопических реакций не являются факторами риска аллергических реакций. У больных с инфекционным мононуклеозом, а также у принимающих аллопуринол, совместный прием аминопенициллина не рекомендован, так как вызывает у 75-100% пациентов кожную сыпь.

8.1. Вопрос. Абсорбция лекарственных средств: определение, механизмы. Факторы, влияющие на абсорбцию при пероральном введении лекарственных средств. Примеры.

Ответ. Абсорбция - биологический процесс, играющий важную роль в фармакокинетике ЛС. Абсорбция ЛС в широком смысле – процесс перехода ЛС через мембраны и гистиогематические барьеры, в узком смысле - перемещение (транспорт) ЛС из места его введения в системный кровоток. Механизмы абсорбции:

1. Пассивная диффузия веществ через клеточную мембрану идет без затраты энергии по градиенту концентрации, включает диффузию крупных, гидрофильных и полярных веществ; транспорт белков с помощью каналов и белков-переносчиков; диффузию маленьких, липофильных и неполярных ЛС. Всасывание происходит до тех пор, пока концентрация ЛС по обе стороны биомембраны не сравняется. Чем выше липофильность ЛС, тем активнее они проникают через клеточную мембрану.
2. Облегченная диффузия – это транспорт ЛС через биологические мембраны с участием молекул специфических переносчиков также по градиенту концентрации, но скорость переноса при этом значительно выше, предыдущего вида абсорбции.
3. Активный транспорт осуществляется с участием специфических транспортных систем клеточных мембран - АТФ-азных белков-транспортеров, энергозатратный, способен осуществляться против градиента концентрации.
4. Пиноцитоз (корпускулярная абсорбция) представляет также разновидность всасывания с затратой энергии, осуществление которого возможно против градиента концентрации. Происходит захват ЛС и инвагинация клеточной мембраны с образованием вакуоли, которая направляется к противоположной стороне клетки, где происходит экзоцитоз с высвобождением лекарственного соединения. Используется для транспорта белковых препаратов.
5. Фагоцитоз аналогичен пиноцитозу, предназначен для переноса очень крупных белковых молекул.

На процессы абсорбции влияют физико-химическая природа ЛС, доза, путь введения в организм, состояние организма, возраст, наличие патологических процессов. При пероральном приеме ЛС имеет значение лекарственная форма, прием пищи, сопутствующий прием других ЛС, состояние моторики и кишечной флоры, генетические факторы, определяющие транспортные белки и ферменты метаболизма.

8.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, используемых при синдроме гипертермии в детском возрасте

Ответ. В соответствии с рекомендациями ВОЗ назначение жаропонижающих препаратов у детей требуется при ректальной температуре выше 39 °С (в подмышечной области - 38,5 °С). При меньших значениях температуры тела назначение антипиретиков требуется детям из группы риска по развитию осложнений на фоне лихорадки (возраст до 3-х месяцев жизни, с фебрильными судорогами в анамнезе, с заболеваниями ЦНС, хронической патологией органов кровообращения и дыхания, наследственными метаболическими нарушениями), при «бледной» лихорадке или наличии мышечной и головной болей. Препараты выбора ибупрофен или парацетамол перорально или ректально. Возможно применение комбинированного препарата ибупрофена и парацетамола перорально. Доступны лекарственные формы для внутривенного введения. Ибупрофен и парацетамол имеют сопоставимые эффективность и высокий профиль безопасности. Одновременное применение или чередование ибупрофена и парацетамола более эффективно. Ибупрофен - неселективный ингибитор ЦОГ-1/ЦОГ-2; парацетамол - ингибитор ЦОГ-2 и ЦОГ-3 в ЦНС (без противовоспалительного эффекта). Допускается назначение метамизола парентерально в случае неэффективности или невозможности применения антипиретиков перорально и ректально. Антипиретики применяются по потребности, плановое назначение не рекомендуется. При передозировке парацетамола возможен гепатотоксический эффект с развитием некроза печени. Ибупрофен может вызвать эрозивно-язвенные поражения желудка, 12-перстной кишки и пищевода. У детей первых месяцев жизни и у пациентов с обезвоживанием на фоне применения ибупрофена повышается риск нефротоксического эффекта. При использовании ибупрофена и парацетамола у детей с аллергией к АСК могут развиваться бронхообструкция или усугубиться симптомы бронхиальной астмы. У детей с лихорадкой на фоне вирусной инфекции (грипп, ветрянка или герпес) противопоказано применение АСК в связи с риском развития синдрома Рейя. При недостаточной эффективности антипиретиков требуется применение других препаратов, например ГКС. Уточнение причины лихорадки определяет тактику этиотропной или патогенетической терапии. Например, лечение пациента с болезнью Кавасаки включает высокие дозы АСК и введение иммуноглобулина. В случае развития лекарственной лихорадки - отмена препарата приведет к улучшению

самочувствия пациента.

9.1. Вопрос. Перечислите основные фармакокинетические параметры. Общий клиренс: определение; основные физиологические факторы, определяющие клиренс; значение показателя для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. Основные фармакокинетические параметры – концентрация препарата: максимальная, равновесная, остаточная или минимальная; время достижения максимальной концентрации, период полувыведения, биодоступность, объем распределения, площадь под фармакокинетической кривой, клиренс и другие. Общий клиренс или суммарный клиренс отражает способность организма элиминировать ЛС. Метаболизм и экскреция ЛС может проходить в печени (выведение с желчью), в почках, в легких, со слюной. Клиренс (мл/мин)- это объем жидкости, который очищается от вещества в единицу времени. Суммарный клиренс или общий клиренс представляет сумму печёночного клиренса и почечного клиренса. Данное уравнение демонстрирует баланс между почечным и печёночным путями выведения. Период полувыведения (фармакокинетический параметр) - время, необходимое для снижения концентрации ЛС в плазме крови на 50%. Для лекарственных препаратов имеющих двойной путь выведения при нарушении функции почек возможно увеличение печеночного клиренса. В случае нарушения функции печени возможно увеличение почечного клиренса. Для оценки изменений клиренса необходимо оценивать концентрацию ЛС в сыворотке (терапевтический лекарственный мониторинг).

9.2. Вопрос. Влияние на плод жаропонижающих средств (парацетамол, ацетилсалициловая кислота), наиболее часто назначаемых беременным, и других НПВП.

Ответ. Практические рекомендации по применению НПВП у беременных: в качестве анальгетика и антипиретика средством первого выбора на любых сроках беременности в обычных дозах является парацетамол, АСК – средство второго выбора до III триместра. Продолжаются исследования- наблюдения с оценкой риска нарушений психического развития детей (СДВГ, аутизм) у матерей, принимавших парацетамол во время беременности. Прием АСК 150 мг/сут с 12 по 36 недели беременными с высоким риском преэклампсии ассоциирован с улучшением прогноза.

Для длительного противовоспалительного и анальгетического лечения возможен прием ибупрофена в низких дозах до 26-30 недели, при недостаточной эффективности - диклофенак до 26-30 недели. При применении НПВП в III триместре 1-2 раза/нед необходимо контролировать кровообращение плода по УЗИ. Отказаться от применения метамизола натрия, воздержаться от применения коксибов, т.к. влияние последних на плод и беременных изучено недостаточно.

В III триместре прием НПВП должен быть ограничен из-за риска преждевременного закрытия артериального протока и развития легочной гипертензии, нарушения функции почек у плода вплоть до анурии. Кроме того возможно развитие следующих НПР: эмбриотоксическое, тератогенное действие (расщепление верхнего неба, гипоплазия левого желудочка, ДМЖП), диафрагмальная грыжа; врожденная гипотрофия плода; кровотечение у плода; перенашивание беременности и торможение родовой деятельности (токолитический эффект) из-за блокады простагландинов.

10.1. Вопрос Экскреция лекарственных средств из организма: основные пути, механизмы. Факторы, влияющие на экскрецию лекарственных средств почками. Примеры, значение для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. Процесс экскреции, наряду с метаболизмом и распределением в тканях, определяет продолжительность действия и скорость элиминации ЛС. Почки, гепатобилиарная система, лёгкие и кишечник - основные органы, участвующие в процессе выведения ЛС. Механизмы экскреции включают пассивный и активный транспорт с участием белков-транспортеров. Нарушение почечной экскреции ЛС может происходить за счет пренальных факторов (снижение АД и клубочковой фильтрации), ренальных (развитие гломерулонефрита), постренального уровня (обструкция мочеточников). Почечный клиренс зависит от физико-химических свойств ЛС, в том числе степени ионизации, генетических факторов, определяющих транспорт веществ в канальцах. Нарушение почечной экскреции увеличивает концентрацию ЛС в плазме, период полувыведения, что может быть причиной развития токсических реакций, в том числе нефротоксичных. Нарушение выведения антикоагулянтов приведет к развитию кровотечения. Методы оценки функции почек – клинические (диурез), лабораторные (проба Реберга-Тареева, расчет СКФ и КК и др.), рентгенологические и др. Терапевтический лекарственный мониторинг позволяет скорректировать режим дозирования ЛС, имеющих почечный путь выведения и узкий терапевтический индекс, например ванкомицина, колистиметата, аминогликозидов.

10.2. Вопрос. Глюкокортикостероиды, фармакодинамические эффекты.

Ответ. ГКС - это лекарственные средства, составляющие группу гормонально активных веществ стероидной структуры с преимущественно глюкокортикоидной функцией. Рецепторы к ГКС представлены во всех тканях и располагаются внутриклеточно. Комплекс "гормон-рецептор" поступает в ядро клетки и стимулирует образование информационной РНК, что обуславливает синтез различных регуляторных белков. Ряд биологически активных веществ (катехоламины, медиаторы воспаления) способны инактивировать комплексы "гормон-рецептор", снижая активность ГКС. ГКС имеют в зависимости от препарата и дозы различные фармакодинамические

эффекты. Во-первых, это глюкокортикоидная и минералокортикоидная активность, необходимая для поддержания обмена веществ и контроля водно-солевого баланса, ОЦК, АД. При хронической надпочечниковой недостаточности проводится заместительная терапия ГКС (гидрокортизон и флудрокортизон). Среди спектра фармакодинамических эффектов ГКС выделяют фармакотерапевтические (например, противовоспалительный, противоаллергический, противоотечный); клиническая же оценка других (иммуносупрессивное, влияние на функции симпатoadреналовой или эндокринной систем) зависит от ситуации.

11.1. Вопрос. Пресистемная элиминация лекарственных средств. Примеры, значение для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. При пероральном приеме часть ЛС подвергается пресистемному метаболизму с участием ферментных систем микробиоты, энтероцитов, крови воротной вены и, в большей степени, печени (эффект первого прохождения). Это приводит к уменьшению биодоступности активного ЛС и выведению неактивных метаболитов с желчью. Следует отметить, что незначительная биотрансформация ЛС может проходить и в других органах (просвете и стенке кишечника, лёгких, плазме крови, почках и других органах). Эффект первого прохождения через печень зависит от процессов биотрансформации ЛС и от функционирования транспортеров ЛС, таких как, гликопротеин-P, транспортеры органических анионов и катионов. Пресистемный метаболизм той фракции сальбутамола, которая попадает в ЖКТ при ингаляционной терапии, снижает риск нежелательных реакций. Пресистемный метаболизм морфина приводит к необходимости более частого применения ЛС перорально. В процессе пресистемного метаболизма пролекарства образуются активные метаболиты. Например, клопидогрел, ингибиторы АПФ.

11.2. Вопрос. Лекарственные формы глюкокортикостероидов. Классификации глюкокортикостероидов для местного и ингаляционного применения.

Ответ. Лекарственные формы ГКС: растворы для парентерального введения, лиофилизаты для приготовления раствора для парентерального введения (метилпреднизолон для пульс-терапии), таблетки для приема внутрь, суспензии для небулайзерной терапии, порошки или аэрозоли для ДПИ (дозированного порошкового ингалятора) или ДАИ (дозированного аэрозольного ингалятора); формы для топического применения - капли ушные, глазные, спреи, мази и кремы. В разных странах представлены несколько классификаций топических ГКС с выделением классов активности. В США – 7 классов: 1 класс самый сильный (бетаметазон дипропионат), 7 – самый слабый (гидрокортизона ацетат).

В Европейской классификации топических ГКС 4 класса:

1 класс (слабые) – гидрокортизон ацетат,

- 2 класс (средней силы) – преднизолон,
- 3 класс (сильные) -бетаметазона дипропионат (золотой стандарт),
мометазона фуроат, метилпреднизолона ацепонат, триамцинолона
ацетонид, флуоцинолона ацетонид;
- 4 класс (очень сильные) – клобетазола пропионат.

Топические ГКС применяют у детей при обострении атопического дерматита и неэффективности эмолентов и топических ингибиторов кальциневрина. Рекомендуется начинать лечение со слабых топических ГКС; при отсутствии эффекта в течение 2-3 недель переходят на более сильное ЛС, после достижения ожидаемого результата снова возвращаются к слабому ГКС; препараты IV класса («очень сильные») назначают только при тяжелых дерматозах, не более 2-3 недель. Биодоступность топических ГКС минимальна, риск развития при соблюдении режима нанесения ЛС системных НПР крайне низкий.

Ингаляционные ГКС применяются для контроля БА, при обострении обструктивного бронхита, при остром ларинготрахеите. Для ингаляционных ГКС необходимы приборы доставки: для пациентов до 5-7 лет – небулайзер или дозированный аэрозольный ингалятор со спейсером, для детей старше 7 лет - дозированный порошковый или аэрозольный ингаляторы. Системные НПР при ингаляционной терапии ГКС маловероятны. При длительном применении возможны осиплость голоса, кандидоз полости рта, пищевода.

12.1. Вопрос. Эффект первого прохождения через печень. Клиническое значение. Примеры лекарственных средств.

Ответ. При пероральном приеме часть ЛС подвергается метаболизму с участием ферментных систем микробиоты, энтероцитов, крови воротной вены и , в большей степени, печени. Это приводит к уменьшению биодоступности активного ЛС и выведению неактивных метаболитов с желчью. Незначительная биотрансформация ЛС может проходить и в других органах (просвете и стенке кишечника, лёгких, плазме крови, почках и других органах). Эффект первого прохождения через печень зависит от процессов биотрансформации ЛС и от функционирования транспортёров ЛС (гликопротеина-Р и транспортёров органических анионов и катионов). Для пролекарств процесс пресистемного метаболизма приводит к их активации, например, клопидогрел, ингибиторы АПФ. Биотрансформация большинства ЛС осуществляется в печени. ЛС, метаболизм которых протекает в печени, подразделяют на две подгруппы: вещества с высоким печёночным клиренсом и вещества с низким печёночным клиренсом. Для ЛС с высоким печёночным клиренсом характерна высокая степень извлечения (экстракции) из крови, что обусловлено значительной активностью (емкостью) метаболизирующих их ферментных систем. Поскольку такие ЛС быстро и легко метаболизируются в печени, клиренс их зависит от величины и скорости печёночного кровотока.

Для ЛС с низким печёночным клиренсом степень его зависит не от скорости печёночного кровотока, а от активности ферментов и степени связывания ЛС с белками крови.

12.2. Вопрос. Лекарственные формы глюкокортикостероидов. Классификации глюкокортикостероидов для системного применения.

Ответ. Лекарственные формы ГКС: растворы для парентерального введения, лиофилизаты для приготовления раствора для парентерального введения (метилпреднизолон для пульс-терапии), таблетки для приема внутрь, суспензии для небулайзерной терапии, порошки или аэрозоли для ДПИ (дозированного порошкового ингалятора) или ДАИ (дозированного аэрозольного ингалятора); формы для топического применения - капли ушные, глазные, спреи, мази и кремы.

Классификация системных ГКС по продолжительности действия:

- короткой продолжительности – гидрокортизон;
- средней продолжительности (преднизон, преднизолон, метилпреднизолон, фторированный ГКС - триамцинолон);
- длительные (фторированные ГКС - дексаметазон и бетаметазон). К фторированным производным гидрокортизона относится флудрокортизон, обладающим высокой минералокортикоидной (превышает гидрокортизон в 12 раз) и глюкокортикостероидной активностью (превышает гидрокортизон в 125 раз).

Перечисленные группы имеют различия по степени ГКС- и минералокортикоидной активности. Для перехода с одного ГКС на другой используют данные эквивалентности (достижение одного эффекта): гидрокортизон 20 мг = преднизолон 5 мг = метилпреднизолона 4 мг.

13.1. Вопрос. Распределение лекарственных средств в организме. Факторы, влияющие на распределение. Примеры.

Ответ. Распределение - процесс проникновения молекул лекарственного препарата из системного кровотока в ткани. Для оценки степени распределения ЛС в организме оценивают объем распределения. V_d - гипотетический (= кажущийся) объем жидкостей организма, необходимый для равномерного распределения всей введенной дозы ЛС в концентрации, равной его концентрации в плазме крови. Чем меньше V_d , тем меньше степень распределения ЛС по тканям. Объем распределения используют при подборе режима дозирования для расчёта нагрузочной дозы, требуемой для достижения необходимой концентрации препарата в крови. Объем распределения ЛС зависит от способа введения, физико-химических характеристик ЛС, молекулярной массы, уровня белков плазмы, ОЦК, соотношения жировой ткани, патологических процессов, объемов инфузионной терапии. Имеют значение связь ЛС с белками плазмы крови, система транспортеров мембран,

способность проходить гистогематические барьеры. Связанная фракция ЛС с белками выступает в качестве депо, ограничивает распределение ЛС в организме. Гипоальбуминемия может приводить к появлению токсичности ЛС. Существенное влияние на характер распределения ЛС оказывают гистогематические барьеры (ГГБ), которые встречаются на пути их распределения. К ним относятся: гематоэнцефалический, гематоофтальмический, гематолабиринтный, гематоовариальный, гематотестикулярный, гематоплацентарный. «Барьерными» свойствами, защищающими развивающийся плод, обладает плацента. Основными структурными элементами гистогематических барьеров являются эндотелий кровеносных сосудов, базальная мембрана, в состав которой входит большое количество нейтральных мукополисахаридов, основное аморфное вещество, волокна и т.д. Структура ГГБ определяется в значительной степени особенностями строения органа и варьирует в зависимости от морфологических и физиологических особенностей органа и ткани.

13.2. Вопрос. Варианты (виды) терапии глюкокортикостероидами в зависимости от целей терапии. Показания к применению у детей.

Ответ.

1. Заместительная терапия ГКС проводится при хронической надпочечниковой недостаточности. Режим дозирования гидрокортизона, преднизолон на начальном этапе рассчитывается с учетом веса пациента, далее суточная доза корректируется в зависимости от степени компенсации (клинические и лабораторные критерии), доза равна физиологической эндогенной дозе ГКС, которую в норме должны были вырабатывать надпочечники. При применении ГКС короткого действия (гидрокортизон) используют таблетированный 2-х разовый прием (утром $\frac{2}{3}$ и после обеда $\frac{1}{3}$ суточной дозы) или 3-х разовый (утром $\frac{1}{2}$, после обеда $\frac{1}{4}$ и $\frac{1}{4}$ дозы вечером). При использовании препаратов средней продолжительности действия: преднизолон - утром и после обеда (значительно реже метилпреднизолон — $\frac{2}{3}$ утром и $\frac{1}{3}$ дозы после обеда). Обязательно сочетание ГКС с флудрокортизоном однократно утром для коррекции водно-солевого баланса. При развитии инфекционных заболеваний необходимо увеличение суточной дозы ГКС.
2. Блокирующая ГКС-терапия применяется при лечении адреногенитального синдрома, тиреотоксическом кризе, для дифференциальной диагностики физиологического гиперкортицизма, болезни и синдрома Иценко-Кушинга. Применяют физиологические и более высокие дозы ГКС внутрь и парентерально в режиме, не совпадающем с циркадным ритмом секреции АКТГ и кортизола: гидрокортизон в физиологических дозах внутрь в 3 приема в равных частях (по $\frac{1}{3}$ в 6, 14 и 22 часа). Подросткам с близкими к закрытию

зонами роста - дексаметазон внутрь 1 раз/сут (вечером) или преднизолон в 2 приема (по $\frac{1}{3}$ дозы в 6 и $\frac{2}{3}$ в 23 часа).

3. Фармакодинамическая терапия: купирование аллергических реакций, противорвотное действие, купирование бронхобструкции, длительное применение в качестве противовоспалительного или иммунодепрессивного ЛС при аутоиммунных заболеваниях (РА, СКВ); при угрозе преждевременных родов беременной для стимуляции выработки у новорожденного сурфактата; при остром респираторном дистресс-синдроме. Одним из вариантов фармакодинамической терапии является пульс-терапия с использованием сверхвысоких доз метилпреднизолона иногда в комбинации с цитостатиком, иммуносупрессором (метотрексатом или циклофосфаном) при резистентном течении ревматологических, гематологических, неврологических заболеваний, при отторжении трансплантата. Применяют высокие нефизиологические дозы, наиболее часто приводят к развитию НПР.

14.1. Вопрос. Связывание лекарственных средств с белками крови. Факторы, влияющие на связывание ЛС с белками.

Ответ. Связывание препаратов с белками плазмы значительно влияет на их распределение в организме. Малые молекулы ЛС, связанные с белками, могут легко проникать через барьеры. В связи с этим распределение ксенобиотика, связанного с белком, будет отличаться от распределения несвязанного препарата. Связывание с белком не только затрагивает распределение препарата в организме, но также влияет и на терапевтический результат. Изменения в белковом связывании - результат замещения одного препарата другим в комплексе с белками плазмы. Подобное замещение может также произойти на клеточном уровне с другими белками и ферментами тканей. Замещение служит причиной увеличения свободной фракции препарата в плазме и ее накопления на участках рецептора пропорционально концентрации препарата. Изменение белкового связывания препаратов - важная проблема, особенно для препаратов с узким терапевтическим диапазоном. Альбумин - основной белок плазмы и тканей, ответственный за связывание с препаратами, который синтезируется исключительно гепатоцитами печени. Альбумин обладает отрицательно и положительно заряженными участками. Препарат взаимодействует с альбумином за счёт водородных связей (гидрофобное связывание) и сил Ван дер Вальса. Самые сильные – ковалентные связи. Некоторые факторы, такие как беременность, хирургическое вмешательство, возраст, межэтнические и расовые различия - могут влиять на взаимодействие препаратов с альбумином. Почки не фильтруют альбумин, и поэтому препараты, которые связаны с альбумином, также не фильтруются. Степень связывания с белком влияет не только на распределение препарата, но и на

почечную элиминацию, метаболизм препарата. Только свободный препарат может быть захвачен гепатоцитами печени. Поэтому, чем больше процент связанного с белком препарата, тем ниже печёночное поглощение и уровень метаболизма препарата. Другие белки плазмы также могут связываться с отдельными препаратами - фибриноген, глобулины (γ - и β_1 -глобулин - трансферин), церулоплазмин и α - и β -липопротеины. Трансферин участвует в транспорте железа, церулоплазмин вовлечён в обмен меди, а α - и β -липопротеины - транспортеры жирорастворимых компонентов.

14.2. Вопрос. Нежелательные лекарственные реакции при системной и топической глюкокортикостероидной терапии.

Ответ. Частота НПР ГКС зависит от пути введения, лекарственного препарата и возрастает с увеличением дозы и/или длительности лечения, составляет от 20 до 100%. Прерывистые схемы и местное применение (наружное, ингаляционное, внутрисуставное и др.) позволяют снизить риск осложнений ГКС-терапии. Для системного кратковременного применения по жизненным показаниям единственным ограничением является повышенная чувствительность к ГКС. Длительные курсы ГКС, особенно в период роста, должны проводиться только по абсолютным показаниям и под особым тщательным наблюдением лечащего врача. При проведении заместительной терапии у пациентов с надпочечниковой недостаточностью вероятность НПР минимальна, учитывая физиологический режим дозирования.

В начале лечения ГКС с целью фармакодинамического эффекта возможно развитие ранних реакций, которые, как правило, невозможно избежать: нарушения сна, эмоциональная лабильность, повышение аппетита, массы тела, нейтрофильный лейкоцитоз. У больных групп риска и при сопутствующем применении других препаратов возможно появление АГ, гипергликемии (вплоть до развития диабета), эрозивного поражения ЖКТ, угревой сыпи.

При поддерживающей или интенсивной терапии (риск снижается при использовании минимальных доз и щадящих режимов) возможно развитие синдрома Кушинга, угнетение ГНСС, инфекций, остеонекрозов, миопатии, нарушение заживления ран. К поздним реакциям относят остеопороз, атрофию кожи, развитие катаракты, задержку роста у детей.

Осложнения, обусловленные отменой системного ГКС: синдром отмены (обострение заболевания, по поводу которого назначались ГКС, «псевдоревматизм», «панмезенхимальная реакция»), различные клинические проявления острой и хронической надпочечниковой недостаточности.

При ингаляционной терапии ГКС возможно изменение тембра голоса (дисфония), что связано с развитием миопатии мышц гортани; развитие орофарингеального кандидоза, обусловленного изменениями в составе микрофлоры ротовой полости. Применение ингаляций до еды, через спейсер и полоскание рта после ингаляции достоверно снижают риск дисфонии и

кандидоза. Все остальные НПР при приеме ингаляционных ГКС встречаются существенно реже. Одним из дискуссионных вопросов является задержка роста у детей, принимающих ингаляционные ГКС.

При применении наружных ГКС возможно появление парестезий, жжения, зуда, фолликулита, угревидных высыпаний, признаков атрофии кожи, гипертрихоза, гипопигментации, периорального дерматита. НПР на фоне интраназальных ГКС: сухость слизистой оболочки полости носа, ощущение жжения в носу, раздражение слизистой оболочки носа, чихание, носовые кровотечения, нарушение обоняния, головная боль, фарингит, кандидомикоз слизистых оболочек носоглотки.

15.1 Вопрос. Особенности фармакокинетики при применении лекарственных средств с модифицированным высвобождением, принципы выбора лекарственных средств с модифицированным высвобождением. Хирально чистые препараты.

Ответ. Лекарственные средства с модифицированным высвобождением отличаются от обычных форм по фармакокинетическим параметрам абсорбции (биодоступность, скорости абсорбции), выведения. Изменения лекарственной формы (модификация) позволяет изменить время достижения максимальной концентрации, увеличить продолжительность действия лекарственного препарата и изменить режим дозирования. Например, метопролол сукцинат (ZOC – zero order kinetics), кларитромицин CR (controlled release), нифедипин XL (extra long), индапамид ретард – препараты однократного применения. Другие варианты модификации - таблетки солютаб – увеличивают биодоступность активного вещества. Диспергируемые таблетки (скорость растворения таблетки до 30 сек в полости рта) обеспечивают более быстрое достижение эффекта. Хирально чистые лекарственные препараты являются специально выделенными лево- (S) или только правовращающими (D или R) оптическими энантиомерами из рацемической смеси ЛС; обладают большим сродством к мишени действия. Для клинического применения выделяют энантиомер, обладающий большей клинической эффективностью и лучшим профилем безопасности. Лекарственные средства с активным S-энантиомером представлены антигипертензивными, антиангинальными, антиаритмическими, анальгезирующими препаратами. Лекарственные средства с активным R-энантиомером чаще являются бронхолитическими и противогрибковыми препаратами. Для большинства препаратов мишенью воздействия являются белки. Примеры - эзомепразол, левотироксин, леводопа, дексрабепразол, левоцетиризин, декскетопрофен.

15.2 Вопрос. Принципы формирования антибактериальной резистентности, пути ее преодоления. Контроль эффективности терапии антибактериальными препаратами.

Ответ. Нерациональное применение в клинической практике системных АБП является одним из факторов, определяющих появление резистентных штаммов патогенов к используемым АБП и «параллельным ущербом», т.е. селекцией резистентности не только среди микроорганизмов, против которых была направлена антибактериальная терапия, но и среди микроорганизмов, не имеющих большого этиологического значения, а также даже не входящих изначально в спектр действия АБП. В 2017 году ВОЗ опубликовала список наиболее значимых патогенов, рост резистентности которых требует активных исследований с целью поиска новых АБП. В стационарах серьезную проблему представляют представители группы ESKAPE (*Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Enterobacter*). Резистентность или устойчивость микроорганизмов к АБП может быть природная или приобретенная. Для патогенов с приобретенной резистентностью отмечается увеличение значений минимальной подавляющей концентрации (МПК) и минимальной бактерицидной концентрации (МБК) по сравнению с чувствительными штаммами. Механизмы резистентности включают: снижение концентрации АБП в области мишени действия, нарушение проницаемости внешних структур микробной клетки, активное выведение из микробной клетки (эффлюкс), продукция ферментов, которые разрушают АБП, модификация мишени действия (снижение сродства к АБП), формирование метаболического "шунта".

Для контроля эффективности АБТ необходима оценка в динамике клинического состояния, лабораторных, микробиологических, а также инструментальных методов исследований (рентгенологические, УЗИ). Объем, сроки контроля, длительность терапии зависят от степени тяжести и локализации бактериальной инфекции, эффективности эмпирической терапии. Как правило, клиническое и лабораторное улучшение отмечается через 24-48 часов.

16.1. Вопрос. Выведение лекарственных средств из организма почками. Факторы, влияющие на почечный клиренс ЛС. Примеры.

Ответ. Почечная экскреция ЛС определяется тремя основными процессами, происходящими на уровне нефрона: клубочковой фильтрацией, канальцевой секрецией и реабсорбцией (в основном, путём пассивной диффузии). Процесс клубочковой фильтрации носит избирательный характер. Форму и размер молекулы (крупные молекулы $> 42 \text{ \AA}$ не фильтруются), а также её электрический заряд относят к факторам, ограничивающим клубочковую фильтрацию. Это предотвращает фильтрацию белков плазмы (в том числе альбумина) и способствует поддержанию осмотического градиента плазмы. В первичную мочу преимущественно попадают только мелкие незаряженные или положительно заряженные молекулы, ультрафильтрат по составу подобен

плазме крови, за исключением белков. Преимущественно за счёт клубочковой фильтрации происходит удаление из организма таких ЛС, как дигоксин, гентамицин, прокаинамид (*Новокаинамид*) и метотрексат. Скорость клубочковой фильтрации оценивают по величине клиренса креатинина. Нарушение одного из этих процессов может привести к существенным изменениям клинических эффектов того или иного ЛС. В итоге, количество ЛС, содержащегося в моче, представляет баланс между ультрафильтрацией, реабсорбцией (пассивной или активной) и секрецией. Продолжительность действия и выраженность фармакологического эффекта большинства препаратов определяет функциональный статус почек, так как именно они играют ключевую роль в процессе выведения ЛС. Нарушение функционирования почек влечёт за собой необходимость корректирования режима дозирования ЛС, с учётом степени почечной дисфункции. Большое влияние на скорость почечной экскреции оказывает возраст больного. Так, у пожилых людей обнаруживают заметное снижение количества ЛС, активно выделяемых в канальцевом аппарате почек, по сравнению с молодыми. Отмечают также снижение скорости клубочковой фильтрации некоторых ЛС (пенициллины, метилдопа, дигоксин). У детей, особенно на первом году жизни, выведение ЛС почками также снижено (по сравнению со взрослыми людьми). Эти особенности необходимо учитывать при выборе препаратов и подборе режима дозирования. При лечении больных, страдающих почечной недостаточностью, дозы многих ЛС необходимо снижать.

16.2. Вопрос. Клиническая фармакология ингибиторов АПФ, особенности применения в педиатрии.

Ответ. Ингибиторы АПФ - одни из 5 основных классов антигипертензивных препаратов, применяемых для лечения АГ у детей и взрослых. Являются препаратами первого выбора для лечения АГ у детей. У детей для лечения АГ из группы ингибиторов АПФ применяют каптоприл, эналаприл, лизиноприл, фозиноприл, рамиприл. Применение их у детей проводится по решению врачебной комиссии (ВК) off label (вне зарегистрированных в инструкции лекарственного средства показаний). У взрослых ингибиторы АПФ входят в протоколы лечения больных с ИБС, АГ и ХСН. По данным экспериментальных и клинических исследований ингибиторы АПФ оказывают положительный эффект на функцию эндотелия сосудов, обладают кардио- и нефропротективным эффектом. Тормозят превращение циркулирующего ангиотензина I в ангиотензин II и синтез ангиотензина II в тканях. Угнетают тканевую ренин-ангиотензиновую систему, в т.ч. и сосудистой стенки. Тормозят высвобождение норадреналина из окончаний нейронов, что ослабляет вазоконстрикторные реакции, обусловленные повышением нейрогуморальной активности. Понижают секрецию альдостерона и деградацию брадикинина. Расширяют почечные сосуды, индуцируют

регрессию гипертрофии левого желудочка и патологическое ремоделирование сердечно-сосудистой системы. Кардиопротективный эффект является следствием влияния на биосинтез простагландинов (ПГ) и стимуляции образования оксида азота (NO) в эндотелии. Уменьшают общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), особенно в почечных сосудах, в меньшей степени — во внутренних органах, в т.ч. печени, коже и незначительно — в мышцах и мозге. Увеличивают регионарный кровоток в этих органах. Повышают чувствительность тканей к инсулину. Ингибиторы АПФ различаются по химической структуре, представлены таблетками для перорального приема, являются пролекарствами (исключение – эналаприл для перорального и эналаприлат для в/в введения). Имеют длительный период полувыведения, назначаются под контролем АД. Нежелательные реакции – сухой кашель (вследствие снижения деградации брадикинина и повышения его уровня в крови), редко аллергические реакции, гипотензия, необходим контроль креатинина и калия при подборе дозы. Противопоказаны беременным из-за возможного тератогенного действия на плод.

17.1. Вопрос. Режим дозирования лекарственных препаратов у больных с нарушением функции почек. Нефротоксичность лекарственных средств. Примеры.

Ответ. Продолжительность действия и выраженность фармакологического эффекта большинства препаратов определяет функциональный статус почек, так как именно они играют ключевую роль в процессе выведения ЛС. Нарушение функционирования почек влечёт за собой необходимость корректирования режима дозирования ЛС, с учётом степени почечной дисфункции. У детей используют расчетные формулы Шварца, у взрослых – клиренс креатинина по Кокрофту-Голту или скорость КФ по ЕРІ. Существенное влияние на скорость почечной экскреции оказывает возраст больного. Так, у пожилых людей обнаруживают заметное снижение количества ЛС, активно выделяемых в канальцевом аппарате почек, по сравнению с молодыми. Отмечают также снижение скорости клубочковой фильтрации некоторых ЛС (прокаинамид, пенициллины, метилдопа). У детей, особенно на первом году жизни, выведение ЛС почками снижено (по сравнению со взрослыми). Эти особенности необходимо учитывать при выборе препаратов и подборе режима дозирования. При лечении больных, страдающих почечной недостаточностью, дозы многих ЛС необходимо снижать. Снижение клубочковой фильтрации, нарушение процессов секреции и реабсорбции приводят к задержке выведения ЛС и их метаболитов, а также к повышению концентрации препаратов в плазме крови.

Токсичность ЛС или их метаболитов возрастает у больных почечной недостаточностью вследствие нарушения функционального состояния основных систем. При почечной недостаточности нередко происходит

нарушение метаболизма ЛС, в результате снижается также скорость элиминации. В настоящее время известны ЛС, которые обладают нефротоксичностью: аминогликозиды, ванкомицин, НПВП, амфотерицин, цефалоспорины, полимиксины.

17.2. Вопрос. Клиническая фармакология блокаторов рецепторов ангиотензина II, особенности применения в педиатрии.

Ответ. Блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) являются одними из 5 основных классов антигипертензивных препаратов, применяемых у детей. Рекомендуются как альтернатива при непереносимости ингибиторов АПФ. У детей для лечения АГ из группы БРА применяют лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан off label (вне зарегистрированных в инструкции лекарственного средства показаний) по решению врачебной комиссии. Противопоказаны беременным из-за тератогенного действия. Механизм действия: блокируют рецепторы ангиотензина II (подтип AT1) в различных тканях, включая корковое вещество надпочечников, мозг, почки, печень, сердце, гладкую мускулатуру сосудов и препятствуют развитию эффектов ангиотензина II. Уменьшают артериальную вазоконстрикцию, общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), давление в малом круге кровообращения, понижают давление заклинивания в легочных сосудах, тормозят высвобождение альдостерона, предупреждают задержку натрия и воды в организме. Доступны лекарственные формы для приема внутрь. Новый класс ЛС – блокатор рецепторов ангиотензина II + ингибитор неприлизина – валсартан/сакубитрил. Область применения – АГ, симптоматическая ХСН с системной систолической дисфункцией левого желудочка у педиатрических пациентов с 1 года. Нежелательные реакции отмечаются редко – гипотензия, слабость, повышение креатинина (преренальный механизм).

18.1. Вопрос. Взаимосвязь фармакокинетики и фармакодинамики. Клиническое применение фармакокинетических параметров.

Ответ. Во взаимосвязи двух этих дисциплин находится суть взаимодействия организма с лекарственными веществами. Так, фармакологический эффект ЛС зависит в первую очередь от его дозы: чем она выше, тем больше выражен эффект. Однако, не всегда повышение дозы приводит к однозначным эффектам, поскольку непосредственное воздействие на чувствительные к препарату рецепторы оказывает только часть ЛС, достигшая молекул-мишеней. Концентрация ЛС определяется фармакокинетикой, возможность воздействия этой концентрации на организм – это последовательность биологических реакций, которые характеризуют фармакодинамику ЛС. Существует несколько терминов, отражающих взаимосвязь эффекта и концентрации ЛС в крови. Минимальная терапевтическая концентрация ЛС - концентрация препарата в крови, вызывающая эффект, равный 50%

максимального (EC50). Терапевтический диапазон (коридор безопасности, терапевтическое окно) - интервал концентраций от минимальной терапевтической до вызывающей появление первых признаков побочных действий. Терапевтический эффект развивается после достижения терапевтического диапазона концентрации ЛС в крови и сохраняется до тех пор, пока концентрация препарата не станет ниже минимальной терапевтической. Терапевтическая ширина ЛС - отношение верхней границы терапевтического диапазона к нижней. Средняя терапевтическая концентрация - промежуточное (среднее) значение терапевтического диапазона. Препараты с широким терапевтическим диапазоном (например, пенициллинового ряда) демонстрируют большую свободу в подборе эффективных доз, а препараты с узким терапевтическим диапазоном (теофиллин, сердечные гликозиды, инсулин, аминогликозиды, противоаритмические препараты, цитостатические препараты и др.) требуют при подборе доз особой осторожности. Помимо общей концентрации ЛС в крови имеет значение непосредственная концентрация его в области рецепторов-мишеней, на что могут влиять такие показатели организма, как кровоснабжение органа мишени, генетические особенности системы цитохромов, играющей огромное значение в метаболизме, и другие факторы.

18.2. Вопрос. Клиническая фармакология противовирусных лекарственных средств, применяемых при лечении герпетической инфекции у детей.

Ответ. Для лечения герпетической инфекции зарегистрированы несколько противовирусных ЛС.

Ацикловир обладает способностью ингибировать вирусы герпеса человека всех типов путем нарушения репликации вирусной ДНК. Тимидинкиназа клеток, инфицированных вирусами герпеса, превращает ацикловир в ацикловира монофосфат — аналог нуклеозида, который затем последовательно превращается в дифосфат и трифосфат под действием клеточных ферментов. Включение ацикловира трифосфата в цепочку вирусной ДНК и последующий обрыв цепи блокируют дальнейшую репликацию. При приеме внутрь ацикловир имеет низкую биодоступность. С белками плазмы крови ацикловир связывается в незначительной степени (9-33%), поэтому лекарственные взаимодействия вследствие вытеснения из участков связывания с белками плазмы крови маловероятны. Концентрация ацикловира в спинномозговой жидкости составляет приблизительно 50% от его концентрации в плазме крови. Почечный клиренс ацикловира значительно превышает клиренс креатинина, что свидетельствует о выведении ацикловира посредством не только клубочковой фильтрации, но и канальцевой секреции. У пациентов с ХПН период полувыведения ацикловира увеличивается до 19,5 ч. При лечении тяжелых форм ветряной оспы, опоясывающего герпеса применяют парентеральное введение ацикловира без ограничений по возрасту.

Валацикловир - пролекарство, в организме человека метаболизируется с образованием ацикловира.

Ганцикловир парентерально и валганцикловир перорально применяются для лечения больных с цитомегаловирусной инфекцией (синтетический аналог 2'-дезоксигуанозина, который подавляет репликацию вирусов герпеса всех типов). В ЦМВ-инфицированных клетках под действием вирусной протеинкиназы ганцикловир фосфорилируется с последующим подавлением синтеза вирусной ДНК. Валганцикловир представляет собой L-валиловый эфир (пролекарство) ганцикловира, после приема внутрь быстро превращается в ганцикловир под действием кишечных и печеночных эстераз. При длительном приеме валганцикловира могут появиться вирусы, устойчивые к ганцикловиру. НПР ганцикловира: миелотоксичность, нефротоксичность. Назначение ганцикловира в педиатрии только по решению врачебной комиссии и информированному согласию родителей ребенка.

19.1. Вопрос. Основные фармакокинетические процессы. Выведение лекарственных средств из организма печенью. Метаболизм лекарственных средств. Факторы, влияющие на печеночный клиренс ЛС.

Ответ. Процессы биотрансформации большинства ЛС происходят в печени. Однако биотрансформация ЛС может протекать и в других органах, например, в пищеварительном тракте, лёгких, почках. В целом, все реакции биотрансформации ЛС можно отнести к одной из двух категорий, обозначаемых как фаза биотрансформации I и фаза биотрансформации II. Основные реакции I фазы (несинтетические реакции) – взлом молекулы ЛС путем гидроксилирования, окисления и восстановления, ЛС переходят в более полярные и более гидрофильные соединения. Гидроксилирование - наиболее распространённая реакция окисления - присоединение гидроксильного радикала (-ОН). Реакции II фазы биотрансформации (синтетические реакции) представляют соединение (конъюгацию) ЛС и/или его метаболитов, имеющих активные радикалы, с эндогенными веществами, в результате образуются полярные, хорошо растворимые в воде конъюгаты, легко выводимые почками или с желчью. Следует отметить, что препарат в процессе биотрансформации может превращаться в гидрофильное состояние только за счёт реакций I фазы, либо - исключительно за счёт реакций II фазы (когда ЛС изначально имеет активный радикал). Иногда часть ЛС метаболизируется путём реакций I фазы, а часть - путём реакций II фазы. Кроме того, существует возможность последовательного прохождения реакций I и II фазы. Некоторые исходно гидрофильные ЛС экскретируются без фазы биотрансформации. Ферменты I фазы - цитохромы Р-450 (CYP) представляет группу ферментов, осуществляющих метаболизм не только ЛС, но и ксенобиотиков (чужеродных химических веществ для живых организмов). Глюкуронирование - наиболее важная реакция II фазы метаболизма лекарственных веществ, представляет

присоединение (конъюгацию) к субстрату уридиндифосфат-глюкуроновой кислоты (УДФ-глюкуроновой кислоты) с участием «УДФ-глюкуронилтрансферазы», обозначаемых как UGT. Для некоторых ферментов биотрансформации и белков транспортеров существует возможность определения генетического полиморфизма, определяющего фенотип метаболизма. Печеночный клиренс ЛС может изменяться в результате патологических процессов и в результате воздействия индукторов или ингибиторов ферментов биотрансформации и белков транспортеров. В результате печеночный клиренс ЛС–субстрата может увеличиваться (индукция) или снижаться (ингибирование метаболизма), что может приводить либо к снижению эффективности или риску токсичности.

19.2. Вопрос. Клиническая фармакология бета-адреноблокаторов, особенности применения в педиатрии.

Ответ. Классификация β -адреноблокаторов (БАБ) учитывает степень селективности, наличие внутренней симпатомиметической активности и свойства блокирования альфа-адренергических рецепторов. БАБ являются классом антагонистов ЛС, блокируют действие катехоламинов на скорость спонтанной диастолической деполяризации водителей ритма сино-атриального узла, что приводит к снижению ЧСС; замедляют проведение импульса и увеличивают рефрактерный период А-V узла. БАБ эффективны при аритмиях, возникающих в отделах сердца, находящихся под прямым симпатическим контролем, при наджелудочковых аритмиях. Препараты этого класса являются антиангинальными и антигипертензивными ЛС, входят в протоколы лечения больных с ХСН. Применяют при лечении ишемической болезни сердца β_1 -адреноблокаторы (метопролола сукцинат, бисопролол, атенолол, небиволол); при наджелудочковых нарушениях ритма - неселективный β_1 - и β_2 -адреноблокатор соталол или β_1 -адреноблокаторы; при ХСН - α_1 - и β -адреноблокатор карведилол или β_1 -адреноблокаторы. Нежелательные лекарственные реакции БАБ: брадикардия, гипотензия, нарушение проводимости, мышечная слабость, нарушение потенции, редко бронхоспазм, синдром отмены.

20.1. Вопрос. Режим дозирования лекарственных препаратов у больных с нарушением функции печени. Гепатотоксичность лекарственных средств. Примеры.

Ответ. Нарушение функции печени может приводить к изменению фармакокинетики ЛС на уровне распределения (снижение связывания с белками), нарушения печеночного метаболизма, в том числе пресистемного, и элиминации. Режим дозирования ЛС с преимущественным печеночным метаболизмом требует коррекции для избегания реакций токсичности. Для оценки безопасности применения ЛС у пациентов с хроническими

заболеваниями печени учитывают анамнез, данные осмотра и лабораторных исследований: биохимический анализ крови (альбумин, билирубин, протромбиновое время, трансаминазы). Для оценки функции печени используют классификацию по тяжести цирроза по Child-Pugh или шкалы PELD/MELD. В инструкции по применению уточняется необходимость коррекции дозы и противопоказания. Некоторые ЛС (парацетамол, АСК, нимесулид, макролиды) могут быть гепатотоксичными. Известны случаи обратимых и необратимых состояний. Гепатотоксичность может протекать с развитием цитолиза, холестаза или смешанными вариантами.

20.2. Вопрос. Клиническая фармакология блокаторов кальциевых каналов, особенности применения в педиатрии.

Ответ. Блокаторы кальциевых каналов (БКК) по химической структуре подразделяют на следующие группы:

- производные дигидропиридина (дигидропиридины);
- производные бензотиазепина (бензотиазепины);
- производные фенилалкиламина (фенилалкиламины),
- производные дифенилпиперазина (дифенилпиперазины) или группа циннаризина.

Химическая структура определяет как основные фармакодинамические эффекты, так и спектр побочных реакций. Так, производные фенилалкиламина (верапамил) и бензотиазепина (дилтиазем) имеют более выраженные кардиотропные эффекты, по сравнению с производными дигидропиридина; иногда их объединяют в группу «кардиоселективных» или «пульсурежающих».

Для производных дигидропиридина (амлодипин, нифедипин замедленного высвобождения, фелодипин) характерно большее влияние на гладкую мускулатуру сосудов (вазоселективность) и отсутствие клинически значимого действия на функцию синусового узла и атриовентрикулярное проведение; блокируют кальциевые каналы, снижают трансмембранный переход ионов кальция в клетку (в большей степени в гладкомышечные клетки сосудов, чем в кардиомиоциты), оказывают прямое вазодилатирующее влияние на гладкие мышцы сосудов, расширяют периферические артерии и артериолы, снижают ОПСС. Поэтому группу БКК производных дигидропиридина называют «вазоселективными» и они являются одним из 5 основных классов антигипертензивных препаратов, применяемых для лечения АГ у детей. У детей для лечения АГ из группы БКК применяют амлодипин, фелодипин и нифедипин замедленного высвобождения off label (вне зарегистрированных в инструкции лекарственного средства показаний).

Нежелательные лекарственные реакции: головная боль, гипотензия, периферические отеки, тахикардия, запоры, увеличение суточного диуреза в первые дни - недели приема.

21.1. Вопрос. Клиническая фармакогенетика. Генетические факторы, влияющие на фармакодинамику или фармакокинетику ЛС. Примеры.

Ответ. Фармакогенетика изучает роль всех генетических факторов в формировании фармакологического ответа организма человека на ЛС (эффективность и НПР). Фармакогеномика использует последовательность полного генома конкретного человека. Такой подход дает возможность сформировать индивидуальный подбор лекарств, не дожидаясь негативного развития событий, не теряя время на неэффективное или опасное для конкретного человека лечение. Применяют для повышения эффективности лечения эстрогензависимых форм рака молочной железы (тамоксифен, ингибиторы ароматазы), лимфобластных лейкозов (метотрексат, 6-меркаптопурин), ВИЧ-инфекции, выявления потенциальных НПР ЛС (~ 100 лекарств). Будут создаваться «персонализированные» ЛС для конкретного человека (клеточная терапия, дендритные вакцины, мРНК/ДНК вакцины, пептидные вакцины, геномное редактирование). Гены, полиморфизмы которых влияют на фармакологический ответ ЛС: кодирующие ферменты биотрансформации ЛС I фазы - изоферменты цитохрома Р-450 (СYP 3A4, СYP2D6, СYP2C9, СYP2C19); ферменты II фазы биотрансформации (N-ацетилтрансферазы, УДФ-глюкуронилтрансферазы, тиопуринметилтрансферазы, глутатион SH-S-трансферазы и т. д.); гены транспортеров органических анионов (OATP-C, OAT-1, OAT-3), транспортеров органических катионов (OCT-1), Р-гликопротеина (MDR1), кодирующие «молекулы-мишени» ЛС; рецепторы, ферменты, ионные каналы, факторы свертывания крови, аполипопротеины, антигены гистосовместимости и т. д. ЛС, в отношении которых рекомендовано использовать фармакогенетическое тестирование: варфарин, клопидогрел, статины, тамоксифен, иринотекан, азатиоприн и 6-меркаптопурин, абакавир, такролимус.

21.2. Вопрос. Клиническая фармакология диуретиков, особенности применения в педиатрии.

Ответ. Рандомизированные клинические исследования с диуретиками у детей не проводились.

- Осмотические диуретики (маннитол, мочевины) - повышают осмотическое давления крови, увеличивают почечный кровоток, уменьшают реабсорбцию воды и ионов Na в канальцах почек. Показания: для уменьшения отёка мозга, при остром приступе глаукомы; однократно при острой почечной недостаточности. НПР: нарушения водно-электролитного баланса, слабость, судороги, сухость во рту, жажда.
- Петлевые диуретики - ингибиторы транспорта Na, K и Cl в восходящей части петли Генле: фуросемид, торасемид и этакриновая к-та. Фуросемид снижает тонус вен, действие наступает раньше, чем развивается

диуретический эффект, что связывают со стимуляцией РААС, увеличивается продукция предсердного натрийуретического фактора. Показания: гипертонический криз с отеком легких, отёк лёгких, кардиогенный шок, ХСН, гиперкальциемия, гиперкалиемия, острая или ХПН. Возможные побочные эффекты: гипотония, аритмии, головокружение, слабость, дегидратация (риск развития тромбоза и тромбоэмболии), гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальциемия, гипомагниемия, гипергликемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, гиперурикемия. Терапия фуросемидом ассоциирована с повышением риска переломов у детей с заболеваниями сердца, в частности у детей с кардиомиопатией.

- Тиазидные и тиазидоподобные диуретики - ингибиторы транспорта ионов Na и Cl: гидрохлоротиазид, хлорталидон и индапамид замедленного высвобождения. Блокируют реабсорбцию Na и Cl в дистальных канальцах нефрона. Показания: АГ, ХСН. Назначают при АГ только в комбинации с ИАПФ, БРА, БКК, в низких дозах (высокие не применяют из-за возможности НПР и побочных метаболических эффектов). При назначении комбинированной терапии АГ детям диуретикам отдают предпочтение при сопутствующем ожирении или при систолической АГ. Возможные НПР: гипокалиемия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия, нарушение потенции у юношей, ортостатическая гипотония.
- Антагонисты минералокортикоидных рецепторов альдостерона: спиронолактон, эплеренон. Механизм действия обусловлен антагонизмом альдостерона, минералокортикостероидного гормона коры надпочечников, который способствует обратному всасыванию ионов Na в почечных канальцах и усиливает выведение ионов K. Показания: спиронолактон при резистентной АГ, при вторичной АГ, при тяжёлой ХСН (в небольших дозах - 12,5-50 мг/сут- увеличивает продолжительность жизни), препарат выбора при первичном гиперальдостеронизме и циррозе печени с отёчно-асцитическим синдромом. Возможные побочные реакции: гиперкалиемия, гирсутизм, тошнота, эректильная дисфункция, гинекомастия (у лиц мужского пола), увеличение молочных желез, нарушения менструального цикла (у лиц женского пола).
- Ингибиторы почечных эпителиальных натриевых каналов (непрямые антагонисты альдостерона, калий сберегающие диуретики): триамтерен и амилорид, уменьшают проницаемость клеточных мембран дистальных канальцев для ионов Na и усиливают их выведение с мочой без увеличения выделения ионов K. Для профилактики гипокалиемии при использовании петлевых и тиазидных диуретиков. Побочные эффекты аналогичны тиазидовым диуретикам.

22.1. Вопрос. Оригинальные и воспроизведенные (дженерические)

лекарственные препараты, понятие о юридических противоправных копиях.

Ответ. Признаки оригинального ЛС: произведено на основе новой активной субстанции с патентованием химической формулы, методов синтеза и производства, с эксклюзивными правами компании создателя в течение 6-20 лет. Разработка ЛС проводится 10-15 лет, включает исследование в доклинических и 3-х фазах клинических исследований по стандартам GCP (Надлежащей клинической практики) с доказанным высоким качеством, эффективностью и безопасностью. Регистрируется на основании доказательных данных многоцентровых РКИ. Производство только по правилам GMP (Надлежащей производственной практики), высокоинформативная инструкция, высокая стоимость препарата. Воспроизведенное ЛС регистрируется и начинает производиться после истечения срока действия патента на оригинальный препарат, нет патентной защиты, регистрируется на основании химического состава и фармакокинетической (и терапевтической) эквивалентности. Не проводятся доклинические исследования на лабораторных животных и 3 фаз клинических исследований по правилам GCP. Вспомогательные вещества и покрытие таблетки как правило другие, изменяется технология изготовления, малоинформативная инструкция, сравнительно низкая цена. Не все дженерики производятся по правилам GMP. Отличием копированного препарата от дженерика является нарушение юридических правил воспроизводства ЛС (ущемление прав патентообладателя): регистрация и допуск дженерика в аптечную сеть осуществляется до истечения срока патента на оригинальный препарат.

22.2. Вопрос. Неблагоприятные побочные реакции при применении антигипертензивных лекарственных средств.

Ответ. Возможные НПР при применении антигипертензивных лекарственных средств:

1. Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, лизиноприл, фозиноприл, рамиприл) - ангионевротический отек, сухой кашель, гиперкалиемия, высокая тератогенность для плода, азотемия, гипотония первой дозы;
2. БРА (лозартан, валсартан, ирбесартан, кандесартан) – гипотензия, головная боль, высокая тератогенность для плода;
3. Дигидропиридиновые БКК (амлодипин, нифедипин замедленного высвобождения, фелодипин) - головная боль, головокружение, гиперемия лица, периферические отеки, сердцебиение, диспепсия, запоры, слабость, поллакиурия;
4. Тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гидрохлортиазид, хлорталидон, индапамид замедленного высвобождения) – гипокалиемия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия, нарушение потенции у юношей, ортостатическая гипотония;

5. β -адреноблокаторы (бисопролол, метопролол сулцинат, атенолол, карведилол) - брадикардия, А-V блокада, мышечная слабость, утомляемость, эмоциональная лабильность, бессонница, бронхоспазм, гипергликемия, гиперлипидемия, нарушение потенции у юношей.

23.1. Вопрос. Понятие о фармацевтической, био- и терапевтической эквивалентности оригинальных и воспроизведенных лекарственных средств.

Ответ. Фармацевтическая эквивалентность - когда ЛС содержат одни и те же активные субстанции в одинаковом количестве и в одинаковой лекарственной форме, отвечают требованиям одних и тех же или сходных стандартов. Биоеквивалентность (фармакокинетическая эквивалентность) определяется как идентичность двух фармацевтически эквивалентных ЛС по основным фармакокинетическим параметрам (степени и скорости всасывания лекарства, времени достижения и значению максимальной концентрации в крови, характеру распределения в тканях и жидкостях организма, типу и скорости выведения) в исследованиях с участием здоровых добровольцев. Биоеквивалентность не означает терапевтической эквивалентности. По рекомендациям ВОЗ воспроизведенное ЛС (дженерик) может быть зарегистрировано при отличии биоеквивалентности на 20-25% от оригинала. Лекарственный препарат терапевтически эквивалентен другому препарату, если он содержит ту же активную субстанцию или лекарственное вещество и по результатам клинических исследований обладает такой же эффективностью и безопасностью, как и препарат сравнения, эффективность и безопасность которого уже установлены. Терапевтические исследования должны проводиться по правилам GCP двойным слепым методом. Терапевтическая эквивалентность изучена у единичных воспроизведенных ЛС.

23.2. Вопрос. Клиническая фармакология антигипертензивных лекарственных средств у беременных, влияние их на плод.

Ответ. Не существует класса А антигипертензивных ЛС для лечения АГ у беременных. Препараты выбора: метилдопа замедленного высвобождения (В по FDA), лабетолол (не зарегистрирован в РФ, С по FDA), нифедипин замедленного высвобождения (С по FDA). Резервные препараты: верапамил (С по FDA), бисопролол (С по FDA), метопролол сулцинат (С по FDA).

При преэклампсии с отеком легких препарат выбора - нитроглицерин, в/в капельно, длительность введения ≤ 4 часов (из-за отрицательного воздействия на плод и риска развития отека мозга у матери). Диуретики не показаны, т.к. при преэклампсии уменьшается объем циркулирующей крови. Для предотвращения эклампсии и лечения судорог - в/в сульфат магния. Для профилактики преэклампсии при ее высоком риске - АСК 150 мг/сут с 12-й и до 36 нед. беременности при условии низкого риска ЖКТ кровотечений. Противопоказаны ингибиторы АПФ и БРА (категория D) из-за высокого риска

развития у плода ренальной тубулярной дисплазии, маловодия, отставания в развитии, легочной гипоплазии, контрактуры, анемии, внутриутробной смерти; ингибитор ренина алискирен (категория D) повышает риск нарушения функции почек у плода. Метилдопу после родов не применять, т.к. увеличивает частоту послеродовых депрессий.

После родов проводить антигипертензивную терапию любыми классами препаратов (кроме метилдопы) с рациональным выбором при лактации в течение 3 мес., особенно у женщин с преэклампсией и при рождении недоношенных детей.

24.1. Вопрос. Перечислите основные фармакокинетические параметры. Клиническое значение параметра биодоступности. Пути введения лекарственных препаратов. Биодоступность и биоэквивалентность лекарственных средств. Определение термина «пролекарство», примеры.

Ответ. Основные фармакокинетические параметры: абсорбция, распределение, биотрансформация, элиминация. Биодоступность - часть дозы ЛС в %, достигшая системного кровотока после внесосудистого введения. При в/в введении биодоступность 100 %. При пероральном введении биодоступность уменьшается в результате неполного всасывания ЛС и метаболизма, которому оно подвергается в результате первого прохождения. Это один из существенных параметров в фармакокинетике, учитываемый при расчёте режима дозирования для путей введения ЛС, отличающихся от в/в. Абсолютная биодоступность - показатель, образующийся в результате сравнительного анализа биологической доступности лекарства, введенного любым, кроме внутривенного, способом и доступности препарата, введенного в/в. Отражается в виде площади под кривой «объем – время», сокращенно «ППК». Относительная биодоступность - это ППК препарата, подвергшаяся сравнению с другой разновидностью этого же препарата, принятого за основу или введенного иным способом. Основа – это в/в способ введения, характеризующийся абсолютной биодоступностью.

Факторы, влияющие на биодоступность: доза лекарственного вещества, путь введения (при в/в введении биодоступность 100%), химическая структура (некоторые препараты разрушаются кислым содержимым желудка, поэтому перорально не назначаются, например, пенициллин, инсулин), состояние ЖКТ (ускоренная перистальтика нарушает всасывание, биодоступность снижается). Пролекарство - это неактивное фармакологическое ЛС, которое превращается в организме в фармакологически активное вещество. Например – ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл, периндоприл, рамиприл, трандолаприл, цилазаприл), антиагрегант клопидогрел, противовирусные ЛС валацикловир, валганцикловир, малый иммуносупрессант - азатиоприн и др). Одна из целей создания пролекарств - улучшение фармакокинетических свойств, что ускоряет, увеличивает всасывание и биодоступность веществ. Ещё одна цель

создания пролекарств - повышение избирательности действия ЛС в определенных тканях и органах, где пролекарство активизируется ферментами ткани и начинает действовать, что увеличивает эффективность и безопасность препаратов.

24.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, используемых при лечении железодефицитных анемий у детей. Препараты железа, переносимость.

Ответ. У детей доза солевых препаратов железа зависит от возраста и составляет 3 мг/кг/сут у детей до 3 лет, у детей старше 3 лет – 45–60 мг/сут, у подростков – до 120 мг/сут. У 20% пациентов на фоне лечения развиваются понос или запор, которые купируют симптоматической терапией. Признаки раздражения желудка, такие как тошнота и ощущение дискомфорта в эпигастральной области, минимизируют, принимая препараты железа во время еды или снижая их дозу. Применение высокодозированных препаратов железа сопровождается увеличением частоты НПР со стороны ЖКТ. Длительность лечения определяется глубиной исходного железодефицита и может варьировать от 1 до 3 месяцев. Лечение целесообразно сочетать с назначением поливитаминов для полноценного обеспечения пластических процессов.

АТХ классификация разделяет препараты железа для лечения железодефицитной анемии (ЖДА) в лекарственной форме для перорального применения на препараты двухвалентного и трехвалентного железа. Рандомизированные исследования последних лет доказали, что эффективность пероральных препаратов двухвалентного и трехвалентного железа одинакова.

В процессе лечения ЖДА пероральными препаратами двухвалентного железа у детей могут возникать следующие проблемы: передозировка и даже отравление вследствие неконтролируемого организмом всасывания; взаимодействие с другими ЛС и пищей; выраженный металлический привкус; окрашивание эмали зубов и десен; частый отказ пациентов от лечения (30—35% начавших лечение) свидетельствует о низкой комплаентности детей к лечению ЖДА пероральными препаратами двухвалентного железа.

Большинства проблем можно избежать при использовании пероральных препаратов трехвалентного железа, имеющих следующие свойства и преимущества: высокую безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений; отличная переносимость; отсутствие пигментации десен и зубов, приятный вкус; отсутствие взаимодействия с другими ЛС и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств.

Важным является наличие на рынке препаратов железа в различных лекарственных формах для перорального применения (капли, сироп, таблетки), что делает возможным их применение у детей разного возраста и у подростков.

При лечении железодефицитных анемий у детей используют препараты железа III-х валентные (Fe^{3+} -железа гидроксид полимальтозат); комбинированные препараты (Fe^{2+} -сульфат сухой + аскорбиновая кислота) и монокомпонентные двухвалентные препараты железа (сульфат Fe^{2+} -глюконат Fe^{2+}). Для парентерального введения используют железо трехвалентное (Fe^{3+} -гидроксид сахарозный комплекс, Fe^{3+} -гидроксид-декстрановый комплекс,

Fe3+карбоксимальтозат). Парентеральные формы препараты железа используются при наличии патологии кишечника с нарушением всасывания (энтериты, синдром недостаточности всасывания, резекция тонкой кишки, резекция желудка по Бильрот II с формированием «слепой петли»), могут быть средством выбора при плохой переносимости пероральных препаратов железа. Индикаторы эффективности лечения: улучшение аппетита, самочувствия, физической активности, настроения; нормализация цвета кожи и видимых слизистых; нормализация Hb, ретикулоцитов.

25.1. Вопрос. Методы мониторинга побочных эффектов.

Ответ. Существует 6 вариантов мониторинга побочных эффектов.

1. Метод спонтанных сообщений - добровольное сообщение врачами органов Фармаконадзора о НПР в виде отправки электронным способом листков-извещений о НПР; учитываются НПР любые, на все ЛС, на новые и старые, у госпитализированных и у амбулаторных больных, не ограничивает сроки изучения, достаточно прост и сравнительно недорог. Недостаток - низкий показатель регистрации – 10-12%.
2. Метод пострегистрационных (постмаркетинговых) клинических исследований - проводится по инициативе фирм-производителей, выявляет новые НПР, взаимодействия ЛС.
3. Активный мониторинг стационара клиническим фармакологом - возможность оценить частоту развития НПР, длительный мониторинг, сбор демографических, социальных и медицинских данных, информация о группах риска развития тех или иных НПР. Недостатки: трудоемок, более дорогой, накапливает данные по ограниченному профилю ЛС, характерному для данного стационара.
4. Рецептурный мониторинг в других странах (в США, Великобритании и др.). Сопоставляют количество НПР, их качественную характеристику с количеством назначений лекарственного средства по выписанным рецептам. Метод не заменим, когда в сжатые сроки необходимо выявить НПР конкретного препарата (на новые лекарства), особенно в педиатрии. Применяется фирмами-производителями, намного реже – структурами контроля безопасности лекарств.
5. Метаанализ - статистический метод нескольких независимых РКИ, используют для оценки фармакоэпидемиологических данных безопасности ЛС, простой и дешевый. Простой и дешевый. Приобрел большую популярность в результате получения углубленных знаний о НПР при использовании анализируемого препарата.
6. Анализ фармкомпанией тяжелых единичных клинических случаев НПР из публикаций. Сообщение о неожиданном НПР учитывается на уровне Федерального центра, генерируется сигнал, разрабатывается гипотеза развития неожиданных НПР, она проверяется, оценивается возможный

риск. Доказанные неожиданные НПР включают в типовые клинико-фармакологические статьи Госреестра ЛС РФ и инструкции по применению ЛС. Полезен в качестве дополнения к проведенным клиническим исследованиям.

25.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых при лечении гиперлипидемий. Классификация. Показания к применению в педиатрии.

Ответ. 3 основных класса препаратов, применяемых для снижения уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛНП).

1. Статины – препараты первого выбора при нарушении липидного обмена, ингибируют ГМГ-КоА-редуктазу в печени, в результате чего снижается образование эндогенного холестерина. Располагаются по степени убывания гиполипидемического эффекта (что не коррелирует с клинической эффективностью по предотвращению инфартов миокарда, инсультов, сердечно-сосудистой смертности): розувастатин, аторвастатин, питевастатин, симвастатинг, флувастатин. Обладают рядом дополнительных плеiotропных эффектов: противовоспалительным (снижают СРБ в течение 1 часа), предотвращают разрушение воспаленной покрышки «уязвимой» бляшки за счет подавления синтеза металлопротеиназ, уменьшают дисфункцию эндотелия сосудов, снижают насыщение желчи холестерином, улучшают когнитивную функцию, предупреждают раннее развитие болезни Альцгеймера. Все, за исключением розувастатина, при вторичной профилактике уменьшают риск ИМ, инсульта, сердечно-сосудистой и общей смертности. Розувастатин рекомендован только для первичной профилактики атеросклероза при наличии факторов риска.
2. Ингибитор абсорбции холестерина - эзетимиб, блокирует переносчика экзогенного ХС в щеточной каемке эпителия тонкой кишки, ингибирует абсорбцию пищевого и билиарного холестерина. Не увеличивает в монотерапии продолжительность жизни. Применяют в комбинации со статинами при неэффективности монотерапии статинами, демонстрируют синергизм в действии.
3. Ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексина типа 9 (PCSK9) (алирокумаб 75 и 150 мг, эволокумаб 140 мг для п/к введения) - человеческие моноклональные антитела, которые подавляют чрезмерную экспрессию PC SK9 и предотвращают разрушение рецептора к ЛНП в гепатоците. Ингибитор синтеза белка протеазы PCSK9 - инклисиран п/к 3 раза в первый год, затем 2 раза в год. Уменьшают риск ИМ, инсульта, сердечно-сосудистой и общей смертности.

Показания для детей: семейная гиперхолестеринемия (СГХС) гомо- или/и гетерозиготная.

Препараты первой линии - статины, одобренные для педиатрии (аторвастатин или симвастатин с 10 лет, флувастатин с 9 лет, питаваастатин – с 6 лет): при гомо-СГХС лечение начинать сразу, как только выявили это заболевание; при гетеро-СГХС- с 8 лет. Плато снижения уровня холестерина на одной дозе достигается через 1-1,5 мес. Аторвастатин и симвастатин гидрофильные, могут назначаться пациентам с ХПН. При не достижении целевого уровня на фоне максимальной дозы статинов дополнительно назначают эзетимиб 10 мг/сут; может быть в монотерапии с 10 лет при СГХС с противопоказаниями/непереносимостью статинов. При гомо-СГХС у детей > 12 лет к терапии может быть назначен дополнительно эволокумаб 140 мг 2 раза/мес или 420 мг п/к 1 раз/мес. При гомо-СГХС > 12 лет при не достижении целевого ХС ЛНП дополнительно к терапии (статины+эзетимиб+эволокумаб) назначить «золотой стандарт» лечения – иммунсорбцию ЛНП (и увеличить введение эволокумаба 420 мг п/к до 2 раз в мес). При гипертриглицеридемии применяют 2 класса гиполипидемических препаратов: фибраты (только фенофибрат можно использовать в комбинации со статинами), омега-3 ПНЖК при сохраняющемся повышенном уровне триглицеридов и высоком риске сердечно-сосудистых заболеваний.

26.1. Вопрос. Определение и клиническое значение: фармакокинетическая кривая, площадь под фармакокинетической кривой, максимальная концентрация.

Ответ. Площадь под фармакокинетической кривой «концентрация-время» отражает общее содержание активного вещества в плазме от момента попадания до исчезновения из крови; определяют C_{max} - максимальная концентрация вещества, C_{min} - минимальная концентрация вещества, T_{max} – время достижения максимальной концентрации вещества, AUC – площадь под фармацевтической кривой. Если ЛС подчиняется законам кинетики первого порядка, при увеличении его дозы (например, в 2 раза) происходит пропорциональное увеличение концентрации ЛС в плазме, а период времени, за которое концентрация ЛС снижается наполовину – $T_{1/2}$ - постоянная величина. Если скорость элиминации не зависит от концентрации ЛС (например, скорость метаболизма ЛС ограничена количеством участвующего в этом процессе фермента), то элиминация происходит в соответствии с кинетикой нулевого порядка (кинетика насыщения). При этом скорость выведения ЛС постоянна, а график «концентрация - время» представляет собой прямую. Кинетика нулевого порядка характерна для алкоголя, фенитоина и НПВП в высоких дозах. Основываясь на величине $T_{1/2}$, можно рассчитать время наступления равновесного состояния, время полной элиминации ЛС или предсказать концентрацию ЛС в любой момент (если препарат обладает кинетикой первого порядка). Применение препарата безопасно только тогда, когда величина C_{max} находится в пределах

терапевтического диапазона данного ЛС.

26.2. Вопрос. Показания к применению гиполипидемических средств в педиатрии и алгоритм их назначения.

Ответ. Показания к применению гиполипидемических средств для детей: семейная гиперхолестеринемия (СГХС) гомо- или и гетерозиготная. При гомозиготной СГХС лечение начать сразу, как выявили заболевание; при гетерозиготной СГХС – с 8 лет. Препараты первой линии - статины, при гетерозиготной СГХС одобрены в педиатрии аторвастатин или симвастатин с 10 лет, флувастатин - с 9 лет, питавастатин – с 6 лет. При не достижении целевого уровня на фоне максимальной дозы статинов - дополнительно эзетимиб 10 мг/сут; может быть в монотерапии с 10 лет при СГХС с противопоказаниями/ непереносимостью статинов. При гомозиготной СГХС у детей > 12 лет при не достижении целевого уровня ХС ЛНП к терапии может быть назначен дополнительно эволокумаб 140 мг 2 раза/мес или 420 мг п/к 1 раз/мес. При гомозиготной СГХС > 12 лет при недостаточном гиполипидемическом эффекте дополнительно к терапии (статины + эзетимиб + эволокумаб) назначить «золотой стандарт» лечения – иммунсорбцию ЛНП (и увеличить введение эволокумаба 420 мг п/к до 2 раз в мес).

27.1. Вопрос. Абсорбция лекарственных средств: определение, механизмы. Факторы, влияющие на абсорбцию при пероральном введении лекарственных средств. Примеры.

Ответ. Абсорбция - процесс передачи лекарственного препарата от места введения к месту действия. ЛС всасывается по-разному в зависимости от способа введения (пероральный, местный и т. д.) и выбранной формы (например, таблетки, капсулы или раствор).

Варианты абсорбции:

- Пассивная (простая) диффузия - по градиенту концентрации без затрат энергии через водные поры (фильтрация).
- Облегченная пассивная диффузия - по градиенту концентрации и без затрат энергии, но с участием молекул специфических переносчиков, скорость ее выше.
- Активный транспорт - против градиента концентрации и электрического градиента, сопряжен с затратой энергии с помощью АТФаз-транспортных белков.
- Пиноцитоз - проникновение ЛС с крупной белковой молекулой путем инвагинации биомембраны с образованием везикулы вокруг вещества.
- Фагоцитоз сходен с пиноцитозом, происходит перемещение еще более крупных нерастворимых в воде частиц.

Абсорбция некоторыми путями, такими как в/в введение, энтеральное питание, достаточно прямолинейна и неизменна, а биодоступность часто близка к 100

%; таким образом, при в/в и в/а введении абсорбции не происходит, потери ЛС отсутствуют. Самый быстрый путь абсорбции - ингаляция. Факторы, влияющие на абсорбцию при пероральном введении: время расщепления таблетки/капсулы и растворения, присутствие эксципиентов в таблетке, липофильность или гидрофильность ЛС, скорость опорожнения желудка, время прохождения по тонкой кишке, заболевания ЖКТ (стеноз привратника, ахлоргидрия, панкреатит, постгастроэктомический с-м, болезнь Крона, с-м мальабсорбции), активность ферментов, взаимодействие с другими ЛС, с пищей, метаболизм в стенке кишечника и под действием кишечной микрофлоры.

27.2. Вопрос. Побочные реакции гиполипидемических средств. Контроль уровня липидов и безопасности применения гиполипидемической терапии.

Ответ. Побочные реакции гиполипидемических средств:

- Статины - частые ($> 1\%$): бессонница, тошнота, мышечные симптомы (10 - 15%) - болезненность, ломота, усталость, слабость без повышения уровня КФК; рабдомиолиз – $\text{КФК} \geq$ в 40 раз верхней границы нормы, миоглобинурия и острая почечная недостаточность; рабдомиолиз обратим при раннем выявлении, частота – 1:100 000 пациентов, принимающих статинов. Выявлен риск развития СД 2 типа при приеме высоких доз статинов в течение 5 лет у пациентов с нарушением толерантности к углеводам.
- Ингибитор абсорбции холестерина эзетимиб - НПР не отличались от плацебо.
- Ингибиторы протеазы PCSK9 - воспаление слизистых оболочек горла и носа, гриппоподобное состояние, местные постинъекционные проявления.
- Фибраты - часто ($>1\% < 10\%$) боль в животе, тошнота, рвота, диарея и метеоризм; иногда образование желчных камней; редко ($>0,01\% < 0,1\%$) миалгия, миозит, мышечная слабость; у 0,1% рабдомиолиз.
- Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты - часто вздутие живота, боли в животе, запор, диарея, диспепсия, метеоризм, отрыжка, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, тошнота, рвота;

Контроль липидов сыворотки проводить через 8 (± 4) недель после изменения дозы и гиполипидемических ЛС, далее - 1 раз в год. Контроль АЛТ, АСТ, билирубина - через 4–6 недель после изменения гиполипидемической терапии; КФК - при появлении мышечных побочных эффектов.

28.1. Вопрос. Перечислите основные фармакокинетические параметры. Общий клиренс: определение; основные физиологические факторы, определяющие клиренс; значение показателя для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. Основные фармакокинетические параметры: абсорбция,

биодоступность, распределение, метаболизм, элиминация. Общий клиренс - объём плазмы или крови, который полностью очищается от препарата за единицу времени. Это скорость выведения вещества, деленная на его концентрацию. Вещества в организме могут выводиться различными органами, включая почки, печень, легкие и т.д. Общий клиренс в организме равен суммарному клиренсу вещества, выводимого каждым органом (почечный клиренс + печеночный клиренс + легочный клиренс = общий клиренс в организме). Для многих ЛС средств клиренс зависит исключительно от почечной экскреции. В этих случаях клиренс является почти синонимом почечного клиренса или почечного плазменного клиренса. У каждого ЛС есть клиренс, который зависит от того, как это вещество обрабатывается нефроном. Клиренс является функцией 1) клубочковой фильтрации, 2) секреции из перитубулярных капилляров в нефрон и 3) реабсорбции из нефрона обратно в перитубулярные капилляры. Клиренс является переменной величиной по кинетике нулевого порядка, поскольку за единицу времени выводится постоянное количество ЛС, но он постоянен по кинетике первого порядка, поскольку количество ЛС, выводимого за единицу времени, изменяется в зависимости от концентрации ЛС в крови. Общий клиренс служит для подбора поддерживающей дозы, позволяющей достичь равновесной концентрации в крови. Клиренс более пригоден для оценки выведения ЛС, чем $T_{1/2}$.

28.2. Вопрос. Клиническая фармакология антиаритмических лекарственных средств, классификация, применение в педиатрии. Критерии безопасности применения.

Ответ. Классификация антиаритмических средств:

- I класс - мембраностабилизирующие препараты, блокирующие быстрые Na каналы клеточной мембраны. Все антиаритмики I класса увеличивают летальность больных с выраженными структурными изменениями сердца и дисфункцией левого желудочка.
- IA подкласс - блокаторы Na и K каналов, применение ограничено из-за аритмогенности: хинидин, новокаинамид, ритмилен; новокаинамид может вызывать лекарственную СКВ.
- IB подкласс - блокируют Na и активируют K каналы со значительно меньшей аритмогенностью: лидокаин, мексилетин, дифенин;
- IC подкласс - блокаторы быстрого Na тока внутрь клетки в 0 фазе трансмембранного потенциала действия, замедляют медленный входящий Ca ток, обладают наибольшей аритмогенностью !!! среди I класса (этмозин, пропафенон, флеканид, этмозин).
- II класс - бета-адреноблокаторы, подавляют симпатическую активность сердца, не обладают аритмогенным эффектом (пропранолол, бисопролол, метопролол, атенолол, небиволол).
- III класс - средства, увеличивающие продолжительность потенциала действия

(амиодарон, соталол).

IV класс - блокаторы кальциевых каналов (недигидропиридиновые: верапамил, дилтиазем), аритмогенность низкая.

V класс - прочие средства (препараты К, сердечные гликозиды, сульфат магния, трифосаденозин).

Показания для применения антиаритмиков:

- I класс - купирование пароксизмов желудочковой и наджелудочковой тахикардий, фибрилляции предсердий без выраженных структурных изменений сердца и дисфункции левого желудочка;
- II класс (бета-адреноблокаторы) - желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма, уменьшение ЧСС при фибрилляции предсердий, катехоламинзависимая желудочковая тахикардия при синдроме удлиненного QT, синоатриальная и AV-узловая реципрокная тахикардия;
- III класс - амиодарон - купирование и профилактика фибрилляции предсердий, купирование мономорфной и полиморфной желудочковой тахикардии при нормальном Q; соталол - купирование и лечение суправентрикулярной тахикардии.
- IV класс (недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов) - наджелудочковая экстрасистолия, купирование и профилактика пароксизмов AV-узловой реципрокной тахикардии, урежение ЧСС при тахиформе фибрилляции предсердий.
- Препараты калия - при аритмиях, вызванных гипокалиемией.
- Трифосаденин - при наджелудочковых и узловых тахиаритмиях, включая аритмии re-entry.
- Сульфат магния - препарат выбора для купирования приступа особой желудочковой тахикардии «пируэт» (torsade de pointes).

Меры предосторожности: измерение интервалов ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, анализы крови; на фоне амиодарона – исследование гормонов щитовидной железы, рентген легких 1 раз в год, контроль накопления липофусцина в радужной оболочке глаз.

29.1. Вопрос. Экскреция лекарственных средств из организма: основные пути, механизмы. Факторы, влияющие на экскрецию лекарственных средств почками. Примеры, значение для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. Основные пути экскреции: почки (клубочковая фильтрация, реабсорбция путем пассивной диффузии и канальцевая секреция с помощью транспортеров – органических анионов и катионов, Р-гликопротеина), печень (элиминация в желчь с помощью транспортера Р-гликопротеина, органических анионов и катионов), ЖКТ, легкие, грудное молоко, потовые железы. Легче выводятся при фильтрации ЛС, не связанные с белками плазмы крови или форменными элементами, с небольшой молекулярной массой, гидрофильные, неполярные. При лечении отравлений используют влияние изменения рН мочи

на скорость элиминации ЛС: для ускорения выведения слабых кислот - барбитуратов назначают бикарбонаты; для повышения экскреции оснований - кислые соли в виде аммония хлорида. Через кишечник выводятся вещества, которые не всасываются в ЖКТ (фталазол, активизированный уголь); всосавшиеся вещества поступают в печень, выводятся желчью в просвет кишечника (противотуберкулезные, некоторые антибактериальные препараты). Некоторые ЛС, выделяющиеся с желчью, могут повторно всасываться в кровь и в дальнейшем вновь выделяться в кишечник и так несколько раз (кишечно-печеночная циркуляция). Через эпителий ЖКТ может идти секреция веществ из плазмы крови в просвет кишечника (тяжелые металлы, сenna); через легкие – газообразные или летучие вещества (этанол, средства для наркоза, NH_4OH , $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$); через секреты желез со слюной – эритромицин, иодиды, ампициллин; с потом – пенициллины, гризеофульвин; со слезами – рифампицин; через кожу – соли тяжелых металлов; с молоком матери – седативные, снотворные, анальгетики, алкоголь, никотин, противомикробные средства, глюкокортикоиды и др. Печеночная и почечная недостаточности требуют коррекции доз препаратов.

29.2. Вопрос. Клиническая фармакология ЛС, применяемых при лечении недостаточности кровообращения в педиатрии.

Ответ. Лечение симптомной сердечной недостаточности у детей препаратами, доказавшими способность к снижению смертности и заболеваемости именно при ХСН:

1. Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл) - препараты выбора, применяются у всех больных ХСН I–IV ФК и ФВ ЛЖ $<40\%$ для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния. БРА вместо ингибиторов АПФ при плохой их переносимости (кандесартан, ирбесартан, лосартан) для снижения риска госпитализаций из-за СН и смерти;
2. β -адреноблокаторы (пропранолол, бисопролол, карведилол – off label; метопролола сукцинат и атенолол только при гипертрофической кардиомиопатии) - у всех больных ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ $<40\%$ для снижения риска смерти и повторных госпитализаций.
3. Ивабрадин - у больных ХСН II–IV и ФВ ЛЖ $<40\%$ для снижения риска суммы смертей плюс госпитализаций из-за ХСН с синусовым ритмом, ЧСС >70 уд/мин при непереносимости β -АБ.
4. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов (спиронолактон 25 мг/сут) – всем больным ХСН II–IV ФК и ФВ ЛЖ $<40\%$ для снижения риска смерти, повторных госпитализаций и улучшения клинического состояния.

Препараты, применяемые в особых клинических ситуациях:
диуретики, сердечные гликозиды, антикоагулянты.

Препараты, не влияющие на прогноз при ХСН, но улучшающие симптоматику в определенных клинических ситуациях: антиаритмические средства, АСК, цитопротекторы (триметаздин), блокаторы медленных кальциевых каналов (дигидропиридиновые).

30.1. Вопрос. Пресистемная элиминация лекарственных средств. Понятие о пролекарстве. Примеры, значение для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. Биотрансформация – это биохимические изменения ЛС в организме для успешной его элиминации из организма путем снижения липофильности, повышения гидрофильности, превращения в неактивные метаболиты, иногда в другое активное вещество. Пролекарства - фармакологически неактивные вещества, превращающиеся в организме в результате метаболизма в активные; созданы для ускорения или увеличения всасывания ЛС, например, в виде сложных эфиров ампициллина (пивампицин, талампицин и бикампицин), которые в отличие от ампициллина всасываются при приеме внутрь в 98-99%; в печени гидролизуются до ампициллина, который и обладает антибактериальной активностью. Пролекарствами являются ингибиторы АПФ, содержащие карбоксильную группу (эналаприл, периндоприл, рамиприл, трандолаприл), всасываются при пероральном приеме в 60 -70%, в то время как активные метаболиты в 6-7 раз хуже (например, активный эналаприлат всасывается лишь на 10%). Пролекарства создают также для усиления избирательности действия ЛС в конкретных органах и тканях с повышением эффективности и безопасности: допамин используют для усиления почечного кровотока при острой почечной недостаточности, но он вызывает тахикардию, аритмии, повышение АД. Присоединение к допамину остатка глутаминовой кислоты привело к созданию глутамил-дофа, который гидролизуеться до допамина только в почках, поэтому практически не оказывает действие на центральную гемодинамику.

30.2. Вопрос. Клиническая фармакология отхаркивающих и противокашлевых лекарственных средств. Механизмы действия. Особенности применения в педиатрии.

Ответ. Противокашлевые средства центрального действия в педиатрии (кодеин и декстрометорфан) не рекомендуют использовать (могут вызвать респираторный дистресс-синдром); бутамират центрального действия можно назначать детям только для подавления сухого мучительного кашля при коклюше, гриппе и т. д. (не вызывает наркотическую зависимость, не угнетает дыхательный центр и моторику ЖКТ). Не рекомендованы безрецептурные отхаркивающие (гвайфенезин) и муколитики (ацетилцистеин, бромгексин, летостеин) детям. Нет доказательств их эффективности.

НПР муколитиков: бронхоспазм, ЖКТ-расстройства, лихорадка, у детей младше 2 лет может развиваться неконтролируемое выделение жидкой мокроты

и аспирационная пневмония. Это же относится к комбинированным препаратам от кашля, не рекомендуется их назначать детям до 4 лет, вызывают серьезные НПР, включая смерть.

31.1. Вопрос. Эффект первого прохождения - пресистемный метаболизм. Клиническое значение. Примеры.

Ответ. Пресистемный метаболизм - процесс биотрансформации ЛС, который приводит к его инаktivации еще до того, как ЛС попадет в системный кровоток. При пероральном приеме ЛС в метаболизме участвуют ферментативные системы в просвете кишечника, стенке кишечника, крови воротной вены, гепатоцитах. При реакциях метаболизма I фазы (несинтетические) происходит взлом молекул ЛС, окисление с присоединением радикала $-OH$. Метаболизм II фазы (синтетическая фаза, конъюгирования) включает в себя связывание активных радикалов молекул ЛС путем сульфатирования, глюкуронирования, метилирования, ацетилирования, присоединение глутатиона и др. Часть ЛС подвергается метаболизму II фазы сразу, другие ЛС предварительно проходят через реакции I фазы. Конечные продукты реакций II фазы лучше растворимы в воде и благодаря этому легче выводятся из организма. Продукты реакций I фазы имеют различную активность: чаще всего метаболиты ЛС не обладают фармакологической активностью или их активность снижена по сравнению с исходным веществом. В некоторых случаях метаболиты могут сохранять активность или даже превосходить по активности исходное ЛС: кодеин в организме человека трансформируется в морфин. Процессы биотрансформации могут приводить к образованию токсичных веществ (метаболиты изониазида, лидокаина, метронидазола и нитрофуранов) или метаболитов с противоположными фармакологическими эффектами, например, метаболиты неселективных бета-2-адреномиметиков обладают свойствами блокаторов этих же рецепторов. В противоположность этому метаболит фенаcetина (НПВП) парацетамол не оказывает присущего фенацетину токсического действия на почки и заменил его в клинической практике. Постепенно ЛС в виде активных метаболитов вытесняют предыдущие менее активные препараты из употребления. Примеры ЛС, первоначально известных в качестве метаболитов других препаратов: оксазепам, парацетамол, амброксол. Существуют и пролекарства, которые исходно не дают полезных фармакологических эффектов, но в процессе биотрансформации превращаются в активные метаболиты. Например, леводопа, проникая через гематоэнцефалический барьер, превращается в мозгу человека в активный метаболит допамин. Благодаря этому удастся избежать нежелательных эффектов допамина, которые наблюдаются при его системном применении. Некоторые пролекарства лучше всасываются в ЖКТ (талампициллин). На биотрансформацию ЛС в организме влияют возраст, пол, характер питания, сопутствующие заболевания, факторы внешней среды.

Поскольку метаболизм ЛС происходит преимущественно в печени, любое нарушение ее функционального состояния отражается на фармакокинетике препаратов. При заболеваниях печени клиренс ЛС обычно уменьшается, а период полувыведения возрастает. Имеет значение полиморфизм генов, кодирующих ферменты системы Р 450 и II фазы метаболизма, взаимодействие ЛС между собой, с пищей, с полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ), в результате чего усиливается или замедляется метаболизм, снижается эффективность ЛС или появляются токсические эффекты.

31.2. Вопрос. Клиническая фармакология ЛС, применяемых при бронхиальной астме и синдроме бронхиальной обструкции в педиатрии: бета-2-адреномиметики, глюкокортикостероиды.

Ответ. Короткодействующие β_2 -агонисты сальбутамол и фенотерол оказывают выраженный бронходилатирующий эффект, предупреждая или купируя бронхоспазм, снижают сопротивление в дыхательных путях, увеличивают ЖЕЛ, увеличивают мукоцилиарный клиренс, активируют функции мерцательного эпителия, снижают проницаемость кровеносных сосудов, препятствуют дегрануляции тучных клеток и эозинофилов, прекращая выделение гистамина, блокируют синтез лейкотриенов, интерлейкинов, ФНО тучными клетками и эозинофилами.

К длительно действующим β_2 -агонистам относят салметерол, формотерол. Ингаляционные ГКС беклометазона дипропионат, будесонид, мометазон, флутиказона пропионат, флутиказона фуруат оказывают противовоспалительное действие: ингибируют экспрессию генов провоспалительных цитокинов, усиливают экспрессию генов ингибитора липокортина, угнетают эозинофилопоез и вызывают апоптоз зрелых эозинофилов крови, уменьшают капиллярную проницаемость, стабилизируют лизосомальные мембраны, угнетают пролиферацию фибробластов и их активность в синтезе коллагена; снижают продукцию иммуноглобулинов Е, повышают гистаминасвязывающую способность крови, стабилизируют мембраны тучных клеток, снижают чувствительность тканей к гистамину и серотонину. Ингаляционные ГКС для ежедневного контроля астмы облегчают симптомы и улучшают легочную функцию, уменьшают потребность в препаратах скорой помощи и частоту обострений, снижают количество госпитализаций по поводу обострений астмы у детей всех возрастов и улучшают качество жизни. Клиническое улучшение на ГКС начинается через 7 дней, стабилизация состояния – через 6 недель. Фиксированные комбинации ингаляционных ГКС/длительно действующих бета 2-агонистов: флутиказона пропионат/салметерол (с 4 лет), будесонид/формотерол (с 6 лет), беклометазона дипропионат/формотерол (с 12 лет), флутиказона фуруат/вилантерол (с 12 лет).

32.1. Вопрос. Распределение лекарственных средств в организме. Факторы, влияющие на распределение. Примеры.

Ответ. Распределение – это процесс проникновения препарата из системного кровотока в ткани. Факторы, определяющие полноту и скорость распределения: свойства ЛС, состояние микроциркуляции, способность связываться с белком (альбумины, глобулины и т.д. повышают концентрацию ЛС в крови, создают депо ЛС, снижают концентрацию ЛС в тканях, повышают $T_{1/2}$), способность связываться с жировой тканью, проникать через гематоэнцефалический барьер. Распределение ЛС в организме с учетом всех факторов, влияющих на этот процесс, характеризуется фармакокинетическим показателем - объемом распределения - V_d . Это условный объем жидкости, необходимый для равномерного распределения в нем ЛС, обнаруживаемого в терапевтической концентрации в плазме крови после однократного в/в введения. Дает представление о фракции вещества, находящейся в плазме крови. Для липофильных соединений, легко проникающих через тканевые барьеры и имеющих широкое распределение, характерно высокое значение V_d . Если вещество в основном циркулирует в крови, V_d имеет низкие величины. Примеры: распределяются только в плазме крови – декстраны, распределение равномерное в крови и тканях у алкоголя и сульфаниламидов, концентрация больше в определенных тканях - тетрациклины в костной ткани и зубах, йод и медь – в щитовидной железе. Бывает неомогенное распределение ЛС.

32.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых при бронхиальной астме и синдроме бронхиальной обструкции в педиатрии: кромоны, антагонисты лейкотриеновых рецепторов. Примеры.

Ответ. Кромоны (кромогликат, недокромил натрия) дозозависимым образом частично подавляют IgE-опосредованный выход гистамина, лейкотриена C_4 , простагландина D_2 и др. биологически активных веществ из тучных клеток и оказывает супрессивный эффект на «клетки воспаления» - эозинофилы, нейтрофилы, макрофаги, тромбоциты, лимфоциты. Эти ЛС предупреждают развитие аллергической реакции немедленного типа, обусловленной выделением медиаторов анафилаксии в результате контакта сенсibilизированной тучной клетки с соответствующим аллергеном. Уменьшают бронхоспазм, позволяют уменьшить дозу других препаратов, применяемых для лечения БА. Применяются в виде порошка для ингаляции или раствора в дозированных аэрозолях. Абсорбированная часть не подвергается биотрансформации и выводится в течение суток в неизменённом виде, в основном с мочой. Бронхолитики необходимо ингалировать до ингаляции кромонов.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст и зафирлукаст) - конкурентные, высокоселективные и высокоактивные антагонисты пептидных

лейкотриенов С4, D4, E4. Предупреждают LTD4-индуцированную бронхоконстрикцию, препятствуют развитию воспаления и отёка, уменьшают проницаемость сосудов, снижают секрецию слизи за счёт устранения эффектов лейкотриеновых медиаторов (лейкотриены С4, D4, E4 вызывают спазм гладкой мускулатуры бронхов и сосудов, отёк слизистой оболочки бронхов, привлекают эозинофилы в очаг аллергического воспаления, повышают секрецию слизи, снижают мукоцилиарный транспорт; лейкотриен В4 вызывает хемотаксис эозинофилов, адгезию нейтрофилов к эндотелию, агрегацию и высвобождение протеаз, повышает проницаемость капилляров). Терапевтический эффект развивается в течение первых недель, а иногда и с первых дней приёма антилейкотриенов. Антилейкотриеновые препараты облегчают симптомы БА и являются препаратами для базисной терапии этого заболевания. Монтелукаст рекомендован пациентам с БА в сочетании с аллергическим ринитом, в виде монотерапии используется у детей с легкой персистирующей БА; приводит к значительному улучшению контроля БА у детей (в том числе и у детей 2–5 лет), снижает частоту обострений БА, обусловленных вирусной инфекцией; предупреждает бронхоспазм, вызванный физической нагрузкой или холодным воздухом; обладает противовоспалительным эффектом, комплементарным действию ГКС.

33.1. Вопрос. Связывание лекарственных средств с белками крови. Факторы, влияющие на связывание ЛС с белками. Примеры.

Ответ. Связывание ЛС с белками крови влияет на фармакокинетику и фармакологический эффект ЛС. Белки крови связываются с помощью активных центров. Степень связывания зависит от концентрации ЛС и аффинитета лекарственного вещества к конкретному белку. Связанное с белками ЛС не взаимодействует с рецепторами и ферментами, теряет способность проникать через мембраны. Скорость и прочность связывания зависят от конформации и степени комплементарности (соответствия) этих центров и молекул ЛС, от характера возникающих при взаимодействии физико-химических связей. Прочность связей ЛС с активными центрами белков крови перечислены по степени убывания: ковалентные, ионные, водородные, ван-дер-ваальсовы. Белки: альбумины, липопротеины, кислый α_2 -гликопротеин, гамма-глобулин служат в качестве депо ЛС. При падении концентрации свободного ЛС недостаток восполняется за счет высвобождения ЛС из его связи с белком. Связывание белком плазмы аналогично депонированию для увеличения времени действия за счет задержки выделения, но при этом снижается интенсивность эффекта. Если два вещества обладают аффинитетом к одному и тому же участку связывания в молекуле альбумина, они начинают конкурировать за это место. Одно ЛС может вытеснить другое с места связывания и тем самым повысить уровень свободной (действующей) концентрации замещенного ЛС (вид лекарственного взаимодействия).

Увеличение свободной концентрации замещенного ЛС приводит к повышению эффективности и ускорению выведения. У новорожденных отмечаются нарушения связи ЛС с белками крови, к 3-х месячному возрасту различия становятся незначительными. У пожилых лиц снижена способность связывания ЛС с белками вследствие снижения уровня альбумина. При хронических заболеваниях почек и печени связывание ухудшается.

33.2. Вопрос. Общие принципы антибиотикотерапии. Фармакокинетика и фармакодинамика антибактериальных лекарственных препаратов. Нежелательные реакции. Методы оценки эффективности и безопасности антибактериальной терапии.

Ответ. Выбор антибиотика основан на точном диагнозе, что позволяет определить предполагаемого возбудителя. Необходимо избегать необоснованного назначения антибактериальных препаратов, например, при вирусной инфекции. Предпочтение - препаратам с более узким спектром действия, направленным на предполагаемого возбудителя. Антибактериальные препараты необходимо назначать с учетом особенностей их фармакокинетики (биодоступность, распределение, проникновение через физиологические барьеры, концентрация в жидкостях и тканях организма, метаболизм, скорость выведения).

Критерии клинической эффективности: нормализация T° тела, исчезновение общих и местных симптомов инфекции. Лабораторная эффективность: снижение лейкоцитов (в первую очередь нейтрофилов), уменьшение С-РБ и СОЭ. При ряде инфекций важную информацию об эффективности лечения можно получить при исследовании пораженных органов (УЗИ, КТ, эндоскопическое исследование). Оценка микробиологической эффективности: эрадикация возбудителя, появление суперинфекции - нового возбудителя; рецидив; реинфекция - появление нового вида биотипа возбудителя; колонизации - микроорганизмы в месте локализации без признаков активного инфекционного процесса. Контроль безопасности: клинический, лабораторный, особенно ЛС, обладающих нефротоксичностью - контроль функции почек (СКФ). Для выявления гепатотоксического действия определяют активность АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубина, например, при применении пefлоксацина. Важен терапевтический лекарственный мониторинг - контроль концентрации ЛС в плазме крови с целью подбора индивидуального режима дозирования препарата и исключения токсической концентрации в крови; используют при приеме аминогликозидов, ванкомицина.

34.1. Вопрос. Период полувыведения и равновесная концентрация: определения, значение этих показателей для оптимизации фармакотерапии.

Ответ. Период полувыведения ($T_{1/2}$) - это фармакокинетический показатель

времени, в течение которого количество ЛС в камере или его концентрация в крови уменьшается на 50%. Равновесная концентрация (C_{ss}) - концентрация, которая устанавливается в плазме крови при поступлении препарата в организм с постоянной скоростью. При прерывистом введении препарата через одинаковые промежутки времени в одинаковых дозах выделяют максимальную (C_{max}) и минимальную (C_{min}), равновесные концентрации. $T_{1/2}$ служит для определения промежутка времени, необходимого для достижения равновесной концентрации (обычно 5-7 периодов полувыведения). Время достижения равновесной концентрации зависит только от величины $T_{1/2}$ и не зависит ни от дозы ЛС, ни от частоты его назначения. При применении различных доз одного и того же препарата равновесие наступает в одно и то же время, хотя равновесные концентрации различаются. На фоне равновесной концентрации как правило развивается устойчивый клинический эффект ЛС.

Зная величину $T_{1/2}$, можно не только рассчитать время наступления равновесного состояния, но и предсказать снижение концентрации препарата в плазме после прекращения его введения.

Препараты с малым $T_{1/2}$ (несколько минут) имеют высокую управляемость: уже спустя 10 мин после отмены добутамина или лидокаина их концентрация в плазме становится ничтожной, и действие прекращается. Очевидно, что назначать эти ЛС можно только в виде постоянных внутривенных инфузий. Чем короче период $T_{1/2}$ ЛС, тем быстрее достигается равновесная концентрация и тем выраженнее будут её колебания. Поэтому для предупреждения и уменьшения колебаний C_{ss} в крови в последнее время всё шире используют ЛС с замедленным высвобождением.

Препараты с длительным периодом полужизни (фенобарбитал - 85 ч, дигитоксин - 150 ч, амиодарон - 700 ч) сохраняют свои эффекты даже через несколько суток после прекращения введения, что следует учитывать при их назначении. В частности, после отмены барбитуратов или бензодиазепинов несколько суток сохраняются снижение внимания и сонливость, соответственно в этот период больные должны отказаться от управления автомобилем и выполнения работы, требующей повышенного внимания.

34.2. Вопрос. Принципы формирования антибактериальной резистентности, пути ее преодоления.

Ответ. Антибиотикорезистентность – это устойчивость микробов к антимикробным химиопрепаратам. Бактерии считаются резистентными, если они не обезвреживаются такими концентрациями препарата, которые реально создаются в макроорганизме. Истинная природная резистентность - отсутствие у микроорганизмов мишени действия антибиотика или недоступность мишени вследствие первично низкой проницаемости или ферментативной инактивации. При наличии у бактерий природной устойчивости антибиотика

клинически неэффективны. Природная резистентность является постоянным видовым признаком микроорганизмов. Приобретенная устойчивость - свойство отдельных штаммов бактерий сохранять жизнеспособность при тех концентрациях антибиотиков, которые подавляют основную часть микробной популяции, не обязательно сопровождается снижением клинической эффективности. Формирование резистентности во всех случаях обусловлено генетически: приобретением новой генетической информации или изменением уровня экспрессии собственных генов. Основную роль в устойчивости принадлежит R-плазмидам, способным передаваться в другие бактерии и формировать генофонд лекарственной устойчивости микроорганизмов. Механизмы формирования антибактериальной резистентности микроорганизмов:

1. Энзиматическая инаktivация антибиотиков – с помощью синтезируемых бактериями ферментов, разрушающих активную часть антибиотиков (бета-лактамаза обеспечивает устойчивость микроорганизмов к бета-лактамным антибиотикам за счет расщепления бета-лактамного кольца этих препаратов, аминогликозид-модифицирующие ферменты, хлорамфениколацетилтрансфераза).
2. Изменение проницаемости клеточной стенки для антибиотика или подавление его транспорта в бактериальные клетки.
3. Формирование механизмов активного выведения антибиотика из клетки.
4. Образование бактериями “обходного” пути метаболизма.
5. Изменение структуры мишеней, чувствительных к антибиотику.

Пути преодоления резистентности:

- поиск и создание новых химиотерапевтических препаратов;
- создание комбинированных препаратов, включающих в себя средства различных групп, усиливающих действие друг друга;
- периодическая смена антибиотиков;
- соблюдение основных принципов рациональной химиотерапии: антибиотики назначать в соответствии с чувствительностью к ним возбудителей заболеваний; лечение начинать как можно раньше; препараты назначать в максимальных дозах, не давая микроорганизмам адаптироваться.

35.1. Вопрос. Выведение лекарственных средств из организма почками.

Факторы, влияющие на почечный клиренс ЛС. Примеры.

Ответ. Выведение лекарственных средств из организма почками:

- Путем пассивной диффузии выводятся ЛС с небольшой молекулярной массой, не связанные с белками плазмы крови или форменными элементами. Преимущественно за счёт клубочковой фильтрации происходит удаление из организма таких ЛС, как дигоксин, гентамицин, новокаиномид и метотрексат. Скорость клубочковой фильтрации оценивают по величине

клиренса креатинина. Клиренс препаратов, которые элиминируются из организма только благодаря клубочковой фильтрации, рассчитывают как произведение скорости клубочковой фильтрации и количества ЛС, содержащегося в плазме крови в несвязанном виде. Воспаление клубочковых капилляров ускоряет процесс ультрафильтрации.

- Обратная пассивная диффузия - после прохождения клубочка ЛС концентрируется в дистальных канальцах и собирательных трубочках, где происходит подкисление мочи. По градиенту концентрации ЛС диффундирует через мембраны обратно в кровеносное русло. рН мочи может существенно влиять на скорость обратной диффузии, однако не влияет на элиминацию неионизированных ЛС, не растворимых в жирах. При лечении отравлений используют влияние рН мочи на скорость элиминации ЛС: для ускорения выведения слабых кислот барбитуратов назначают бикарбонаты; для повышения экскреции оснований - кислые соли в виде аммония хлорида.
- Активный транспорт ЛС из крови в просвет происходит в проксимальных канальцах почек ферментом ОАТ - секретирует органические анионы, ОСТ - секретирует органические катионы. Транспортёр гликопротеин-Р и ассоциированный с развитием лекарственной резистентности протеин 2 типа (MRP2), расположенные на апикальной поверхности канальцевого эпителия, отвечают за секрецию части конъюгированных метаболитов молекул ЛС (глюкурониды, сульфаты, конъюгаты глутатиона). Поскольку конъюгаты, как правило, не обладают фармакологической активностью, увеличение скорости их элиминации путём активной секреции не будет оказывать выраженного эффекта на общую продолжительность действия ЛС. Некоторые ЛС в одних дозах ингибируют процесс активной реабсорбции, а в других дозах - активизируют секрецию (АСК в дозах <300 мг/сут снижает выведение уратов, а в дозах >300 мг/сут обладает урикозурическим эффектом).

35.2. Вопрос. Фармакотерапия внебольничной пневмонии. Выбор антибактериальных препаратов. Методы контроля эффективности и безопасности антибактериальной терапии.

Ответ. Препараты первого выбора для лечения внебольничной пневмонии амбулаторно или в дневном стационаре - амоксициллин у пациентов без факторов риска инфицирования лекарственно-устойчивыми и/или β -лактамазообразующими возбудителями (*Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*): дети > 2 лет; не посещающие детское дошкольное учреждение; не имеющие контакт с детьми, посещающими детское дошкольное учреждение; не получавшие антибактериальную терапию (АБТ) в предшествующие 3 мес. Амоксициллин + клавулановая кислота показаны с 3 мес. с факторами риска инфицирования лекарственно-устойчивыми и/или β -

лактамазообразующими возбудителями (*Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*).

Доза (по амоксициллину) 45-60 мг/кг/сут назначается при приеме антибактериальных препаратов (АБП) в течение предшествующих 3 мес.; у посещающих детское дошкольное учреждение, контактирующих с детьми, посещающими детское дошкольное учреждение; госпитализация в предшествующие 3 мес., СД, недавние путешествия.

Доза (по амоксициллину) 90 мг/кг/сут - при проживании в интернатах, детских домах, учреждениях круглосуточного пребывания, иммунодепрессивных заболеваниях, при применении ГКС или иммунодепрессантов, при хронических заболеваниях органов дыхания.

Макролиды: азитромицин, кларитромицин и др. рекомендованы при атипичной этиологии внебольничной пневмонии у детей ≥ 5 лет при нетяжелом течении амбулаторно; при гиперчувствительности 1 типа (анафилаксии) на бета-лактамы АБП, пенициллины.

Доксициклин (тетрациклин широкого спектра действия) назначать при аллергии на макролиды (с 8 лет), неэффективности стартовой терапии макролидами.

Цефалоспорины II, III поколений (цефуроксим, цефдиторен) - предпочтение отдают при гиперчувствительности не-IgE-опосредованной на бета-лактамы (с 12 лет), для госпитализированных в стационар исходно здоровых детей любого возраста с внебольничной пневмонией предположительно бактериальной этиологии.

Длительность АБТ при нетяжелом течении - 5-10 дней, при внебольничной пневмонии тяжелого течения ≥ 14 дней. Клиническое и лабораторное улучшение - через 48-72 час при правильно назначенной АБТ: T° тела снижается $< 38,0^{\circ}\text{C}$, появляется аппетит, снижается СРБ.

36.1. Вопрос. Режим дозирования лекарственных препаратов у больных с нарушением функции почек, в том числе у детей. Нефротоксичность лекарственных средств. Примеры.

Ответ. Фармакокинетика многих ЛС при почечной недостаточности изменяется, поэтому при назначении необходимо соблюдать 3 принципа: назначать препараты с внепочечным выведением; использовать номограммы, руководства и рекомендации по выбору доз; осуществлять лекарственный мониторинг. Номограммы составляют на основании концентрации креатинина в сыворотке крови, массы тела и роста больного. «Прикроватная» формула Шварца для детей : $\text{pСКФ} = 36,5 \times \text{H} / \text{CCr}$, где pСКФ – скорость клубочковой фильтрации (мл/мин); H – рост в см; CCr – концентрация креатинина в сыворотке крови (мкмоль/л). Определив клиренс креатинина, применить соответствующие рекомендации по дозированию и/или кратности назначения конкретного ЛС. При ХПН корректировка режима дозирования

осуществляется путём расчёта клиренса эндогенного креатинина. В норме КК 80-120 мл/мин. При ХПН или ОПН снижение доз предпочтительнее, чем увеличение интервалов между введениями, т. к. позволяет более длительно поддерживать в сыворотке крови низкую концентрацию ЛС. Состояние почек следует учитывать при использовании ЛС с узким терапевтическим коридором (аминогликозидов, сердечных гликозидов, аминофиллина, антикоагулянтов, прокаина). На концентрацию ЛС влияют также гипоальбуминемия, изменение структуры альбуминов, а также появление соединений, мешающих его связыванию с белками плазмы. Нефротоксичные ЛС (20%): НПВП, аминогликозиды, ванкомицин, амфотерицин В, рентгенконтрастные ЛС, иммунодепрессанты.

36.2. Вопрос. Клиническая фармакология пенициллинов, классификация, спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Пенициллины - группа антибиотиков, продуцируемых многими видами плесеней рода *Penicillium*, активных в отношении большинства грамположительных и некоторых грамотрицательных микроорганизмов (гонококков, менингококков и спирохет). Имеют в структуре молекулы 4-х членное бета-лактамное кольцо. Относятся к ним пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы. Общие свойства: низкая токсичность, широкий диапазон дозировок, перекрестная аллергия между всеми пенициллинами и частично цефалоспорины и карбапенемами. Антибактериальный эффект бета-лактамов связан с их способностью нарушать синтез клеточной стенки бактерий. При приеме внутрь пенициллины всасываются и распределяются по всему организму, хорошо проникают в ткани и жидкости организма, где быстро достигают терапевтических концентраций. Исключение - спинномозговая жидкость, внутренние среды глаза и секрет предстательной железы.

Классификация пенициллинов в соответствии с Федеральным руководством (формулярная система), выпуск VIII.

1. Природные: бензилпенициллин (пенициллин G), феноксиметилпенициллин (пенициллин V), бензатина бензилпенициллин, бензилпенициллин прокаин, бензатина феноксиметилпенициллин.
2. Антистафилококковые: оксациллин.
3. Расширенного спектра (аминопенициллины): ампициллин, амоксициллин.
4. Активные в отношении *P.aeruginosa*: (карбоксипенициллины: тикарциллин), уреидопенициллины (азлоциллин, пиперациллин).
5. Комбинированные с ингибиторами бета-лактамаз - ингибиторозащищенные (амоксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, тикарциллин/ клавуланат).

Природные пенициллины - узкого спектра действия, влияют на

грамположительные бактерии и кокки. Естественные пенициллины разрушаются бета-лактамазами, поэтому неэффективны для терапии стафилококковых инфекций. Эффективны преимущественно в отношении грамположительных микроорганизмов (в т.ч. *Streptococcus* spp., включая *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus* spp.), *Bacillus* spp., *Listeria monocytogenes*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, грамотрицательных кокков (*Neisseria meningitidis*, *Neisseria gonorrhoeae*), некоторых анаэробов (*Peptostreptococcus* spp., *Fusobacterium* spp.), спирохет (*Treponema* spp., *Borrelia* spp., *Leptospira* spp.). Грамотрицательные микроорганизмы обычно устойчивы, за исключением *Haemophilus ducreyi* и *Pasteurella multocida*. Полусинтетические пенициллины устойчивы к действию пеницилиназ (бета-лактамаз); кислотоустойчивы, эффективны при назначении внутрь; обладают широким спектром действия.

Возможные НПР пенициллинов: крапивница, сыпь, ангионевротический отек, лихорадка, бронхоспазм, анафилактический шок (чаще при использовании бензилпенициллина); боль в животе, тошнота, рвота, диарея, псевдомембранозный колит, инфильтрат при в/м введении (особенно бензилпенициллина калиевой соли); повышение АЛТ, АСТ.

37.1. Вопрос. Выведение лекарственных средств из организма печенью.

Метаболизм лекарственных средств. Факторы, влияющие на печеночный клиренс ЛС.

Ответ. Метаболизм - процесс биотрансформации ЛС, который приводит к его инаktivации еще до того, как ЛС попадет в системный кровоток. При пероральном приеме ЛС в метаболизме участвуют ферментативные системы в просвете кишечника, стенке кишечника, крови воротной вены, главный этап метаболизма - в печени.

- I фаза метаболизма (несинтетические реакции с помощью изоферментов системы цитохрома Р-450) – происходит взлом молекул ЛС, окисление с присоединением радикала –ОН.
- II фаза метаболизма (синтетические реакции с помощью УДФ-глюкуронил-, ацетил-, сульфо-, глутатион-S-, тиопуринметил- трансфераз) - происходит соединение ЛС с активными радикалами и/или их метаболитов с эндогенными веществами, образуются полярные хорошо растворимые в воде конъюгаты, легко выводимые почками или с желчью.

Незрелость системы метаболизма ЛС может отвечать за возникновение НПР у детей младшего возраста. Яркий пример - развитие сосудистого коллапса, ассоциированного с «серым» синдромом у новорождённых, при применении хлорамфеникола. Экспрессия ферментов I фазы биотрансформации ЛС, таких, как изоферменты цитохрома Р 450 (CYP), заметно меняется в процессе развития ребёнка: CYP3A7, преобладающий изофермент CYP в печени плода, может защищать плод путём детоксикации таких соединений, как

дегидроэпиандростерона сульфата и потенциально тератогенных производных ретиноевой кислоты. Экспрессия CYP3A7 достигает максимального значения вскоре после рождения и затем постепенно снижается до очень низких уровней. В течение нескольких часов после рождения активность CYP2E1 значительно возрастает. Возрастные особенности системы биотрансформации ЛС обуславливают необходимость тщательного подбора режимов дозирования. На печеночный клиренс ЛС оказывают влияние полиморфизмы генов, кодирующих ферменты системы Р 450 и II фазы метаболизма, взаимодействие ЛС, пища, полициклические ароматической углеводороды (ПАУ), в результате чего усиливается или замедляется метаболизм, снижается эффективность ЛС или появляются токсические эффекты.

37.2. Вопрос. Клиническая фармакология цефалоспоринов, классификация, спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Цефалоспорины - класс β -лактамных антибиотиков, по сравнению с пенициллинами имеют большую резистентность по отношению к β -лактамазам. Для повышения устойчивости цефалоспоринов, расширения спектра антимикробного действия были синтезированы многочисленные полусинтетические производные. Обладают бактерицидным действием. Механизм связан с повреждением клеточной стенки бактерий, находящихся в стадии размножения, высвобождением аутолитических ферментов, что приводит к их гибели.

Поколения цефалоспоринов:

I - цефазолин, цефалексин, цефадроксил;

II - цефуроксим, цефамандол, цефокситин, цефотетан, цефадроксил, цефаклор, цефуроксим аксетил;

III - цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефиксим, цефтибутен;

IV - цефепим, цефпиром.

От I к III поколению характерна тенденция к расширению спектра действия и повышению уровня антимикробной активности в отношении грамотрицательных бактерий при некотором понижении активности в отношении грамположительных микроорганизмов. Общим для всех является широкий спектр активности (кроме I поколения), отсутствие значимой активности в отношении энтерококков, MRSA и *L. monocytogenes*; устойчивость к бета-лактамазам *S. aureus*; синергизм с аминогликозидами. Хорошо переносятся, что является одной из причин их высокой популярности. Частота аллергических реакций, меньше, чем при применении пенициллинов. Возможные НПР цефалоспоринов: крапивница, кореподобная сыпь, анафилактический шок; дисульфирамоподобный эффект при приеме алкоголя (цефоперазон, цефамандол, цефотетан); повышение трансаминаз.

38.1. Вопрос. Режим дозирования лекарственных препаратов у больных с нарушением функции печени, в том числе у детей. Гепатотоксичность лекарственных средств. Примеры.

Ответ. Пациентам с циррозом и тяжелой печеночной недостаточностью необходимо осторожно назначать ЛС. Прежде чем назначить ЛС с преимущественной печеночной элиминацией, следует сопоставить их потенциальный терапевтический эффект с риском серьезных токсических реакций. Необходимо жестко придерживаться этих рекомендаций при использовании ЛС с узким терапевтическим индексом, а также седативных, наркотических анальгетиков и анксиолитиков, проницаемость которых через гематоэнцефалический барьер повышается при печеночной энцефалопатии. В случае необходимости лечение этими ЛС у больных циррозом печени следует начинать с минимальных доз с последующим их титрованием с целью получения желаемого терапевтического эффекта. Истинная прямая гепатотоксичность парацетамола при передозировке связана с насыщением его обычного пути метаболизма и включением альтернативного пути с образованием токсичного метаболита, который не может быть эффективно метаболизирован из-за истощения глутатиона в печени. Гепатотоксичные вещества: кетоконазол, парацетамол, метотрексат, дихлорэтан, метиловый эфир.

38.2. Вопрос. Клиническая фармакология карбапенемов, классификация, спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Карбапенемы - класс β -лактамных антибиотиков с широким спектром действий, имеющих структуру, обуславливающую высокую устойчивость к бета-лактамазам, но не эффективных против нового вида бета-лактамаз NDM-1 (ген, кодирующий металло-бета-лактамазу - фермент, гидролизующий и инактивирующий антибиотики семейства бета-лактамов). Кислотонеустойчивы, применяются только парентерально. Хорошо распределяются в организме, создавая терапевтические концентрации во многих тканях и секретах. При воспалении оболочек мозга проникают через гематоэнцефалический барьер. $T_{1/2}$ - 1 ч при в/в введении. Не метаболизируются, выводятся преимущественно почками в неизмененном виде, поэтому при почечной недостаточности возможно значительное замедление их элиминации.

- Биापеном — активен в отношении анаэробов.
- Эртапенем - активный в отношении большинства возбудителей интраабдоминальных инфекций, отсутствует активность против *Ps. aeruginosa*, *Acinetobacter*.
- Дорипеном - широкого спектра действий, эффективен у пациентов с

нозокомиальной пневмонией и пневмонией, связанной с искусственной вентиляцией легких.

- Фаропенем - используется при остром бактериальном синусите, пневмонии, хроническом бронхите и кожных инфекциях.
- Меропенем - обладает расширенным спектром антимикробного действия, включающим грамотрицательные и грамположительные аэробные и анаэробные микроорганизмы; спектр действия меропенема аналогичен спектру имипенема.
- Имипенем+циластатин (*Тиенам*); имипенем - первый из класса карбапенемов, имеет широкий спектр антибактериального действия, активен в отношении грамположительных кокков, менее активен в отношении грамотрицательных палочек. К недостаткам относится выраженная инактивация в организме вследствие гидролиза бета-лактамного кольца энзимом почек – дегидропептидазой-1. В связи с этим, как самостоятельный препарат не применяется, а только вместе со специфическим ингибитором почечной дегидропептидазы – циластатином. Не используется при менингите (обладает просудорожной активностью).

Возможные НПР карбапенемов: сыпь, крапивница, ангионевротический отек, бронхоспазм, анафилактический шок; местные реакции: флебит, тромбофлебит; гиперсаливация, тошнота, рвота, головокружение, гипотензия при быстром в/в введении.

39.1. Вопрос. Особенности фармакокинетики при применении лекарственных средств с модифицированным высвобождением. Хирально чистые препараты. Примеры.

Ответ. Лекарственные формы с модифицированным высвобождением – с выходом ЛС с заданной скоростью для поддержания концентрации ЛС в течение определенного периода времени с минимальными НПР.

Варианты ЛС с пролонгированным высвобождением:

- Формы с замедленным высвобождением (SR) или с контролируемым высвобождением (CR). SR поддерживает высвобождение препарата в течение длительного периода, но не с постоянной скоростью. CR поддерживает высвобождение препарата в течение длительного периода с почти постоянной скоростью. Преимущество таких препаратов: их принимают с большими интервалами - комплаентность выше; поддерживается уровень ЛС в пределах терапевтического окна, избегаются опасные пики концентрации.
- Гели, имплантаты и устройства (например, вагинальное кольцо и контрацептивный имплантат) и трансдермальные пластыри.
- Диффузионные системы - резервуарные с полимерным покрытием.
- Специальные системы растворения - растворяются медленно, чтобы ЛС

замедленно высвобождалось. Когда ЛС покрыто каким-либо медленно растворяющимся слоем, оно в конечном итоге высвобождается.

- Резервуарное устройство - покрывает ЛС материалом, который будет медленно растворяться. Устройство matrix – ЛС в матрице, которая сама растворяется.
- Осмотические системы технологии OROS - в виде жесткой таблетки с полупроницаемой внешней мембраной и одним или несколькими маленькими отверстиями, просверленными лазером. Вода всасывается через полупроницаемую мембрану, проталкивает ЛС через отверстия.
- Хирально чистые препараты содержат только эффективный стереоизомер с меньшим риском НПР вместо рацемической смеси (15% всех препаратов): леводопа- S-изомер, левотироксин - S-изомер, левофлоксацин- S-изомер, эзомерпазол – S-изомер омепразола, *ЭсКордиКор* - S-амлодипин (отеки у 2% пациентов вместо 17%); декскетопрофен- R-изомер кетопрофена.

39.2. Вопрос. Клиническая фармакология макролидов. Классификация, спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные реакции

Ответ. Макролиды - антибиотики, основой химической структуры которых является макроциклическое 14- 15- или 16-членное лактонное кольцо, к которому присоединены один или несколько углеводных остатков.

- 14-членные (эритромицин, олеандомицин, рокситромицин, кларитромицин),
- 15-членные (азитромицин),
- 16-членные (мидекамицин, джозамицин, рокитамицин, спирамицин, лейкомицин) макролиды

Тормозят синтез белка в клетках чувствительных микроорганизмов за счет связывания с каталитическим пептидилтрансферазным центром рибосомальной 50S-субъединицы, являются бактериостатиками.

Макролиды накапливаются в миндалинах, среднем ухе, придаточных пазухах носа, легких, бронхолегочном секрете, плевральной и перитонеальной жидкости, лимфатических узлах, органах малого таза (включая предстательную железу), причем при воспалении проницаемость препаратов в соответствующий очаг увеличивается. Концентрации макролидных антибиотиков, создаваемые в этих органах и средах, превышают их минимальную подавляющую концентрацию для основных патогенов. В отличие от многих других антибиотиков макролиды хорошо проникают внутрь клеток и создают высокие внутриклеточные концентрации, что имеет важное значение при лечении инфекций, вызванных внутриклеточными патогенами (*Mycoplasma* spp., *Chlamydia* spp., *Legionella* spp. и др.). Активны в отношении грамположительных кокков (*S.pyogenes*, *S.pneumoniae*, *S.aureus* (кроме MRSA)). В последние годы отмечено нарастание резистентности, но 16-членные макролиды в некоторых случаях могут сохранять активность в отношении

пневмококков и пиогенных стрептококков, устойчивых к 14- и 15-членным препаратам.

Макролиды действуют на возбудителей коклюша и дифтерии, моракселлы, легионеллы, кампилобактеры, листерии, спирохеты, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, анаэробы (исключая *B. fragilis*).

Азитромицин превосходит другие макролиды по активности в отношении *H. influenzae*, а кларитромицин - против *H. pylori* и атипичных микобактерий (*M. avium* и др.). *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas spp.* и *Acinetobacter spp.* обладают природной устойчивостью ко всем макролидам.

Макролиды являются одной из самых безопасных групп антимикробных препаратов и хорошо переносятся пациентами. Не отмечено случаев гемато- и нефротоксичности, развития хондро- и артропатий, токсического влияния на ЦНС, фотосенсибилизации. Крайне редко встречаются анафилактические реакции, тяжёлые токсико-аллергические синдромы и антибиотик-ассоциированная диарея.

40.1. Вопрос. Индукция микросомальных ферментов печени. Аутоиндукция. Примеры.

Ответ. Индукторы печеночного метаболизма – ЛС или пищевые компоненты, которые увеличивают количество фермента или повышают его активность и изменяют эффект взаимодействующих препаратов. Аутоиндукция выработана в процессе эволюции для инактивации ксенобиотиков.

Механизмы индукции изоферментов с абсолютным увеличением содержания и/или активности изофермента:

1. Аутоиндукция - взаимодействие ЛС с регуляторной областью гена, ответственной за синтез фермента (рифампицин – развивается через несколько дней, барбитураты - через несколько недель).
2. Посттранскрипционная стабилизация молекулы изофермента (этанол, кетоновые тела).
3. Взаимодействие индуктора с R–регуляторами транскрипции ядра клетки, контролирующими процесс синтеза мРНК и других видов РНК на матрице ДНК (ПАУ – полициклические ароматические углеводороды).

Классификация индукторов изоферментов по степени индуцирования: сильные (>80% уменьшение AUC), умеренные (50–80% уменьшение AUC), слабые (20–50% уменьшение AUC). Аутоиндуктор подсемейства ПВ - фитонцид чеснока диалил сульфид. Аутоиндукторы подсемейства ПВ, СYP 3A4, СYP 2C9 – барбитураты. Активными аутоиндукторами СYP1A2 являются полициклические ароматические углеводороды (основной компонент вдыхаемого табачного дыма) .

40.2. Вопрос. Клиническая фармакология фторхинолонов, классификация, спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные

реакции.

Ответ. Фторхинолоны – антибактериальные ЛС широкого спектра действия, полностью синтетические. По широте спектра противомикробного действия, активности и показаниям к применению близки к природным антибиотикам, но отличаются от них по химической структуре и механизму действия.

1 поколение: налидиксовая кислота, оксолиновая кислота, пипемидовая кислота (не содержат атома фтора, не относятся к фторхинолонам в строгом смысле).

2 поколение: ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин.

3 поколение: спарфлоксацин, левофлоксацин, марбофлоксацин.

4 поколение: моксифлоксацин, гемифлоксацин, гатифлоксацин, ситафлоксацин, тровафлоксацин, делафлоксацин.

Механизм действия: ингибируют два жизненно важных фермента микробной клетки — ДНК-гиразу и топоизомеразу-4, фторхинолоны нарушают синтез ДНК, что приводит к гибели бактерий (бактерицидный эффект). Влияют на РНК бактерий, стабильность их мембран. Спектр противомикробной активности у фторхинолонов по сравнению с налидиксовой и оксолиновой кислотой гораздо более широкий. Препараты 2 поколения активны в отношении большинства грамотрицательных бактерий: синегнойной, гемофильной и кишечной палочек, холерных вибрионов, шигелл, сальмонелл, менингококков, гонококков; активны по отношению к кампилобактеру, легионелле, микоплазмам и хламидиям и к некоторым грамположительным бактериям (некоторым разновидностям пневмококков и многим штаммам стафилококков). Резистентность *S. pneumoniae* и других частых возбудителей внутрибольничных пневмоний к препаратам этой группы за последнее десятилетие практически не изменилась. Они не действуют на анаэробные бактерии. Многие фторхинолоны (офлоксацин, ципрофлоксацин и более поздние) эффективны в отношении микобактерий туберкулёза.

Возможные НПР фторхинолонов: изжога, нарушение аппетита, тошнота, рвота, диарея; ототоксичность, изменение вкуса, бессонница, головная боль, сыпь, зуд, ангионевротический отек; псевдомембранозный колит; повышение активности печеночных трансаминаз; слабость, сонливость, бессонница, тремор, беспокойство; разрыв сухожилий.

41.1 Вопрос. Ингибция микросомальных ферментов печени. Аутоингибция. Примеры.

Ответ. ЛС способны ингибировать ферменты I фазы (изоферменты цитохрома P-450) и II фазы биотрансформации (N-ацетилтрансфераза и др.). Снижение активности ферментов биотрансформации ЛС под действием соответствующих ингибиторов ведёт к повышению концентрации в плазме крови ЛС и субстратов, что потенциально повышает риски развития побочных эффектов.

Наоборот, ингибция соответствующих микросомальных ферментов печени может привести к неэффективности пролекарств.

Виды ингибирования:

1. Обратимое

- неконкурентное – ЛС-ингибитор связывается с изоферментом, изменяет конформацию активного центра, снижает сродство его к ЛС-субстрату;
- внеконкурентное – ЛС-ингибитор связывается с комплексом ЛС-субстрат-изофермент CYP450;
- конкурентное - ЛС-субстрат и ЛС-ингибитор конкурируют за связь с активным центром изофермента CYP450, преодолевается повышением концентрации ЛС-субстрата.

2. Необратимое.

Аутоингибирование - это образование промежуточного метаболита субстрата, метаболизирующегося через ферменты I фазы биотрансформации и/или II фазы биотрансформации, который способен ингибировать собственную биотрансформацию. Примеров аутоиндукции в литературе описано мало: аутоингибитор CYP2C19 – индометацин; предполагают что кларитромицин и ингибиторы протонной помпы обладают свойствами слабого аутоингибирования.

41.2 Вопрос. Клиническая фармакология аминогликозидов, классификация, спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Аминогликозиды - группа природных и полусинтетических антибиотиков.

Выделяют 4 поколения аминогликозидов:

I поколение – стрептомицин, неомицин, канамицин;

II поколение – гентамицин, тобрамицин, нетилмицин;

III поколение – амикацин;

IV поколение - изепамицин (не зарегистрирован в РФ).

Высококочувствительны к аминогликозидам грамотрицательные аэробные микроорганизмы в т.ч. семейства Enterobacteriaceae, включая *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Enterobacter* spp. Активны в отношении грамотрицательных палочек других семейств, в т.ч. *Acinetobacter* spp., *Moraxella* spp., *Pseudomonas* spp. Аминогликозиды I поколения (стрептомицин, канамицин) проявляют наибольшую активность в отношении *M. tuberculosis* и некоторых атипичных микобактерий. Все аминогликозиды II и III поколения, в отличие от аминогликозидов I поколения, активны в отношении *Pseudomonas aeruginosa*. По степени антибактериального действия в отношении штаммов *Pseudomonas aeruginosa* одним из наиболее активных аминогликозидов является тобрамицин.

Устойчивы - *Neisseria meningitidis*, *Treponema pallidum*, некоторые штаммы *Streptococcus* spp., анаэробные бактерии.

Умеренно чувствительны к аминогликозидам представители грамположительной флоры (*Staph.*spp, *Enterococcus* spp., *Streptococcus* spp), внутриклеточных возбудителей.

Потенциальные побочные эффекты аминогликозидов часто дозозависимы: нефротоксичность, ототоксичность, нейротоксичность (сонливость, головная боль, парестезии), нервно-мышечная блокада, гематотоксичность (лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз, эозинофилия), аллергические реакции, лихорадка.

42.1 Вопрос. Клиническая фармакодинамика. Основные понятия.

Ответ. Фармакодинамика — раздел фармакологии, изучающий локализацию, механизм действия и фармакологические эффекты ЛС, силу и длительность их воздействия. Лекарственные средства, попадая в организм, и взаимодействуя со своими мишенями, модифицируют функции организма через системы различных рецепторов и эффекторов.

Действие ЛС в первую очередь зависит от его химического строения. На фармакодинамику ЛС будут напрямую влиять особенности организма: его возрастные, половые, росто-весовые и некоторыми генетические характеристики. Механизм действия ЛС — это способ, которым ЛС вызывают те или иные фармакологические эффекты. Это понятие используют для объяснения действия ЛС на молекулярном, органном и системном уровнях.

Местное действие - эффект ЛС развивается только в месте его применения, без попадания (либо с минимальным попаданием) в системный кровоток. Характерно для местных анестетиков, некоторых ингаляционных препаратов.

Резорбтивное (системное) действие – связано с прохождением ЛС через кровеносную систему организма. Часто на системное действие оказывает значительное влияние прохождение ЛС через печень. При этом системы печени, могут как уменьшать эффективность препаратов, так и увеличивать ее. Главным (основным) называют действие вещества, которое используют в лечебных целях в каждом конкретном случае (в других случаях оно может быть нежелательным). Действие, не имеющее лечебного значения в каком-либо конкретном случае, называют нежелательным.

Обратимость и необратимость действия препаратов связана с обратимостью или необратимостью их связывания с рецепторами.

Прямым действием принято называть тот эффект препарата, ради которого происходит его назначение (например, эффект сердечных гликозидов на сердце), косвенное же действие, как правило, связано непосредственно с механизмом действия препарата (например, увеличение диуреза при улучшении кровоснабжения почек) и является дополнительным, но не всегда нежелательным.

42.2 Вопрос. Клиническая фармакология тетрациклинов, классификация, спектр активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Тетрациклины являются антибиотиками широкого спектра действия. Они проявляют активность в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Характер антимикробного действия – бактериостатический.

Выделяют тетрациклины природные (тетрациклин) и полусинтетические (доксциклин, миноциклин, тигециклин). В реальной практике тетрациклин доступен только в виде форм для местного применения.

Тетрациклины активны в отношении большинства Гр(-) бактерий: *Bartonella bacilliformis*, *Brucella* spp., *Francisella tularensis*, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Vibrio cholerae*, *Yersinia pestis*; Гр(+) бактерий: *Streptococcus* spp., эффективны также в отношении внутриклеточных: *Actinomyces* spp., *Bacillus anthracis*, *Balantidium coli*, *Borrelia recurrentis*, *Chlamydophila* (*Chlamydia*) *psittaci*, *Chlamydophila* (*Chlamydia*) *trachomatis*, *Clostridium* spp., *Entamoeba* spp., *Fusobacterium fusiforme*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsiae*, *Propionibacterium acnes*, *Treponema pallidum*, *Treponema pertenue*, *Ureaplasma urealyticum*.

К тетрациклину устойчивы микроорганизмы: *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp., *Serratia* spp., большинство штаммов *Bacteroides* spp. и грибов, вирусы.

Потенциальные побочные эффекты: боль или дискомфорт в животе, тошнота, рвота, диарея, эрозивный эзофагит (для доксициклина гиклат), головокружение, гепатотоксичность, вплоть до развития жировой дистрофии или некроза печени; нарушение образования костной ткани, замедление линейного роста костей (у детей), дисколорация (желтое или серо-коричневое окрашивание) зубов, дефекты эмали; фотосенсибилизация (сыпь и дерматит под влиянием солнечного света, причем поражение кожи нередко сочетается с поражением ногтей; аллергические реакции перекрестные ко всем тетрациклинам (сыпь, крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок).

43.1 Вопрос. Клиническая фармакодинамика. Механизмы действия лекарственных средств.

Ответ. Клиническая фармакодинамика - раздел клинической фармакологии, изучающий изменения функций организма в ответ на действие введенного лекарственного препарата.

Механизм действия лекарственных средств — это способ, которым ЛС вызывают те или иные фармакологические эффекты. Механизмы действия отдельных ЛС изучены в разной степени, исследования в этой области ведут постоянно, причем представления о механизме действия того или иного ЛС по мере получения новых данных не только уточняются, но и существенно изменяются.

Основным видом взаимодействия ЛС с организмом является связывание с рецепторами. Рецепторы – это функционально активные макромолекулы (белки, липопротеиды, нуклеопротеиды, гликопротеины) или их фрагменты (регуляторные или транспортные белки; ферменты), присутствующие на поверхности клетки, в органелле, цитоплазме или ядре клетки. Рецепторы специфичны - взаимодействуют с гормонами, нейромедиаторами и нейромодуляторами, с одними ЛС и не взаимодействуют с другими веществами. Имеют сайт связывания – часть рецептора, с которой связывается ЛС, в результате чего образуется комплекс «лекарственное средство-рецептор», который запускает или изменяет физиологические/биохимические процессы в организме. При связывании ЛС с рецептором происходит открытие или закрытие ионного канала, активация вторичных мессенджеров (посредников, коммуникаторов), запускаются серии химических реакций, либо подавляется или включается нормальная клеточная функция. Имеется конечное число рецепторов в клетке, поэтому можно получить в ответ на введение ЛС рецептор-опосредованное плато ответов при насыщении всех рецепторов. Дальнейшее увеличение дозы препарата не приведет к увеличению эффекта.

Гормоны, нейромедиаторы и ЛС взаимодействуют с четырьмя основными типами рецепторов, причем, три типа рецепторов входят в состав цитоплазматической мембраны, а четвертый тип представлен растворимыми внутриклеточными рецепторами (например, для стероидных и тиреоидных гормонов).

Типы рецепторов:

- 1 тип – ионные каналы (натриевые, калиевые, кальциевые, N-холинорецепторы, ГАМК-рецепторы и др.). ЛС, взаимодействующие с этим типом рецепторов: натриевые блокаторы (прокаин, хинидин); калиевый активатор (никорандил); кальциевые блокаторы (амлодипин, нифедипин, плендил, верапамил, дилтиазем); активаторы N-холинорецепторов (никотин, ацетилхолин); блокаторы N-холинорецепторов (ганглиоблокаторы, курарепоподобные вещества).
- 2 тип - сопряженные с G-белками (семиспиральные рецепторы). Молекула рецептора 7 раз пронизывает мембрану клетки, связана с мембранными G-белками и субмембранной частью, состоящей из трех субъединиц: α , β и γ . Лиганд связывается с рецептором, рецептор меняет конформацию, активирует G-белок, α -субъединица отделяется от цитоплазматического комплекса $\beta\gamma$ и отправляется на поиски ферментов-мишеней. Это многочисленная группа рецепторов (вазопрессиновые, ангиотензиновые, α - и β -адренорецепторы, м-холинорецепторы, опиатные, дофаминовые, аденозиновые, гистаминовые и многие др), лиганды - нейромедиаторы, гормоны и 40% от всех ЛС. Вовлечены в физиологические процессы: зрение, обоняние, регуляцию поведения и настроения, активность

иммунной системы и воспаления, вегетативной нервной системы.

- 3 тип – сопряженные с ферментами с тирозинкиназной активностью (рецепторы инсулина и эпидермального фактора роста). Инсулин или гормон, связываясь с рецептором, активирует тирозинкиназу в цитоплазматической части клетки (домен рецептора), что вызывает фосфорилирование аминокислотных остатков тирозина в различных регуляторных белках.
- 4 тип - внутриклеточные (ядерные), представлены внутриклеточными структурами рецептора, которые при активации лигандом проникают в ядро клетки и изменяют экспрессию тех или иных генов (ядерные рецепторы ГКС, витамина D). Липофильные ГКС легко проникают через цитоплазматическую мембрану, создают с внутриплазматическим доменом рецептора гормон-рецепторный комплекс, который перемещается в ядро клетки, присоединяется к фрагменту ДНК, подавляет экспрессию генов цитокинов, агрессивных ферментов коллагеназы и стромелизинов; активирует синтез липокортина-1 (увеличивает хемотаксис лейкоцитов, фагоцитоз макрофагов, подавляет высвобождение медиаторов аллергии и воспаления) и липокортина-2 (подавляет фосфолипазу–А2, синтез ЦОГ-1-2, простагландинов и лейкотриенов).

Соединение ЛС со специфическими рецепторами имеет очень сложный характер, часто обеспечивается одновременно несколькими типами, может быть обратимым или необратимым в зависимости от особенностей препарата и рецептора, а также типа химической связи, которую они образуют. Наиболее прочные связи – это ковалентные, которые обеспечивают длительное и чаще всего необратимое действие препаратов (например, алкилирующее действие противоопухолевых ЛС). Прочность связывания вещества с рецепторами обозначают термином «аффинитет». Вещества, действующие на одни и те же рецепторы, могут обладать разным аффинитетом к ним. Чем выше аффинитет препарата, тем с большей вероятностью именно он займет собой рецептор, вытеснив при этом вещества с меньшим аффинитетом.

43.2 Вопрос. Клиническая фармакология препаратов группы 5–нитроимидазола (5–НИМЗ), спектр антибактериальной активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Препараты группы 5–нитроимидазола (5–НИМЗ) - высокоактивные антимикробные препараты широкого спектра действия для системного лечения инфекций, вызванных облигатными анаэробными бактериями, и ряда заболеваний, вызванных простейшими (т.е. обладают антибактериальным и противопротозойным действием). Представители: метронидазол, орнидазол, тернидазол, тинидазол. Нитроимидазолы активны в отношении большинства анаэробов - как грамотрицательных, так и грамположительных: бактериоидов (включая *B.fragilis*), клостридий (включая *C.difficile*), *Fusobacterium spp.*,

Eubacterium spp., *Peptostreptococcus* spp., *P.niger*, *G.vaginalis*. Устойчивым является *P.acnes*. К нитроимидазолам чувствительны простейшие (*T.vaginalis*, *E.histolytica*, *G.lamblia*, *L.intestinalis*, *E.coli*, *Leishmania* spp.), а также *H.pylori*. Потенциальные побочные эффекты: неприятный вкус во рту, боль в животе, тошнота, рвота, диарея, головная боль, головокружение, нарушение координации движений, нарушения сознания, судороги, в редких случаях - эпилептические припадки, антабусные реакции, сыпь, зуд, лейкопения, нейтропения.

44.1 Вопрос. Клиническая фармакодинамика. Понятие об антагонистах, агонистах, частичных агонистах, миметиках и блокаторах.

Ответ. Фармакодинамика — раздел фармакологии, изучающий локализацию, механизм действия и фармакологические эффекты лекарственных средств, силу и длительность их воздействия. ЛС, попадая в организм, и взаимодействуя со своими мишенями, модифицируют функции организма через системы различных рецепторов и эффекторов.

ЛС, обладающие, как аффинитетом, так и внутренней активностью, называют агонистами. Препараты с выраженной внутренней активностью называют полными агонистами, а ЛС с менее выраженной активностью - частичными (парциальными) агонистами.

Вещества, обладающие аффинитетом и не имеющие внутренней активности, но способные препятствовать действию агонистов, называют антагонистами.

Антагонистами полных агонистов могут быть и частичные агонисты (агонисты-антагонисты), при их совместном применении частичный агонист ослабляет или устраняет эффекты полного агониста (например, частичный агонист опиатных рецепторов налорфин действует аналогично полному агонисту этих рецепторов морфину; при их совместном применении налорфин ослабляет действие морфина, в частности, угнетающее действие морфина на дыхательный центр).

При обратимой связи с рецептором антагонист и агонист могут конкурировать за рецептор, согласно закону действующих масс (то есть связь с рецептором будет образовывать то вещество, которого будет в организме больше) – такое состояние называется конкурентный антагонизм (например, несмотря на курсовой прием β -адреноблокаторов, на фоне физической нагрузки увеличивается ЧСС, что свидетельствует о способности медиатора симпатической нервной системы норадреналина частично устранять действие β -адреноблокаторов).

Если антагонисты необратимо связываются с рецептором, то в этом случае даже при увеличении концентрации агониста не удастся восстановить реакцию на стимуляцию рецептора. Подобный антагонизм получил название неконкурентного.

В организме антагонисты препятствуют влиянию на рецепторы их обычных

физиологических стимуляторов (например, антагонист м-холинорецепторов атропин препятствует действию на них агониста ацетилхолина). Агонисты же напротив – усиливают действие физиологических стимуляторов. При этом продолжительное воздействие агонистов на специфические рецепторы обычно сопровождается их десенситизацией (снижением чувствительности). Частичные агонисты или агонисты-антагонисты - ЛС, связываются с теми же рецепторами, что и эндогенные медиаторы. Эффект, регистрируемый при взаимодействии частичного агониста с рецептором, всегда больше нуля, но меньше единицы.

44.2 Вопрос. Клиническая фармакология азолов, спектр противогрибковой активности и нежелательные лекарственные реакции.

Ответ. Азолы являются наиболее представительной группой синтетических антимикотиков, включающей ЛС для системного (кетоназол, флуконазол, итраконазол) и местного (бифоназол, изоконазол, клотримазол, миконазол, оксиконазол, эконазол) применения.

Азолы обладают широким спектром противогрибковой активности. К итраконазолу чувствительны основные возбудители кандидоза (*C.albicans*, *C.parapsilosis*, *C.tropicalis*, *C.lusitaniae* и др.), *Aspergillus* spp., *Fusarium* spp., *C.neoformans*, дерматомицеты (*Epidermophyton* spp., *Trichophyton* spp., *Microsporum* spp.), *S.schenckii*, *P.boydii*, *H.capsulatum*, *B.dermatitidis*, *C.immitis*, *P.brasiliensis* и некоторые другие грибы. Резистентность часто встречается у *C.glabrata* и *C.krusei*.

Кетоназол по спектру близок к итраконазолу, но не действует на *Aspergillus* spp.

Флуконазол наиболее активен в отношении большинства возбудителей кандидоза (*C.albicans*, *C.parapsilosis*, *C.tropicalis*, *C.lusitaniae* и др.), криптококка и кокцидиоиды, а также дерматомицетов. Не действует на аспергиллы.

Азолы, используемые местно, активны преимущественно в отношении *Candida* spp., дерматомицетов, *M.furfur*. Действуют на ряд других грибов, вызывающих поверхностные микозы. К ним чувствительны также некоторые грамположительные кокки и коринебактерии. Клотримазол умеренно активен в отношении некоторых анаэробов (бактероиды, *G.vaginalis*) и трихомонад.

Потенциальные побочные эффекты: боль в животе, нарушение аппетита, тошнота, рвота, диарея, запор, головная боль, головокружение, сонливость, нарушения зрения, парестезии, тремор, судороги, сыпь, зуд, эксфолиативный дерматит, синдром Стивенса–Джонсона (чаще при использовании флуконазола), тромбоцитопения, агранулоцитоз, повышение активности трансаминаз, холестатическая желтуха.

45.1 Вопрос. Клиническая фармакодинамика. Типы молекул-мишеней

лекарственных средств.

Ответ. ЛС, связываясь с молекулой-мишенью, принадлежащей клетке (или расположенной внеклеточно), модифицирует её функциональный статус, приводя к усилению, ослаблению или стабилизации филогенетически детерминированных реакций организма.

Категории молекул-мишеней ЛС:

- Рецепторы мембранные (I, II и III типов) и внутриклеточные (IV типа).
- Нерепцепторные молекулы-мишени цитоплазматической мембраны (цитоплазматические ионные каналы, неспецифические белки и липиды цитоплазматической мембраны).
- Иммуноглобулиновые молекулы-мишени.
- Ферменты.
- Неорганические соединения (например, соляная кислота и металлы).
- Молекулы-мишени чужеродных организмов (микроорганизмов, животных-паразитов).

Молекулы-мишени обладают комплементарностью к эндогенным медиаторам и соответствующим ЛС, которая заключается в определённом пространственном расположении ионных, гидрофобных, нуклеофильных или электрофильных функциональных групп.

Рецепторы - белковые макромолекулы или полипептиды, нередко соединённые с полисахаридными ветвями и остатками жирных кислот (гликопротеины, липопротеины). Каждое ЛС можно сравнить с ключом, подходящим к своему замку - специфическому рецептору данного вещества. Однако только часть молекулы рецептора, называемая сайтом связывания, представляет «замочную скважину». ЛС, соединяясь с рецептором, потенцирует формирование в нём конформационных изменений, приводящих к функциональным изменениям других частей рецепторной молекулы.

Типичная схема работы рецепторов включает четыре этапа.

- Связывание ЛС с рецептором, расположенным на клеточной поверхности (или внутриклеточно).
- Образование комплекса ЛС-рецептор и, следовательно, изменение конформации рецептора.
- Передача сигнала от комплекса ЛС-рецептор к клетке через различные эффекторные системы, многократно усиливающие и интерпретирующие этот сигнал.
- Клеточный ответ (быстрый и отсроченный).

Выделяют четыре фармакологически значимых типа рецепторов ЛС.

- ✓ Рецепторы - ионные каналы.
- ✓ Рецепторы, сопряжённые с G-белками.
- ✓ Рецепторы, обладающие тирозинкиназной активностью.
- ✓ Внутриклеточные (ядерные) рецепторы.

Мембранные рецепторы I, II и III типов встроены в плазматическую мембрану, являются трансмембранными белками по отношению к клеточной мембране. Рецепторы IV типа расположены внутриклеточно - в ядре и других субклеточных структурах. Кроме того, выделяют иммуноглобулиновые рецепторы, представляющие гликопротеиновые макромолекулы.

Рецепторы I типа имеют вид и строение ионных каналов, обладают сайтами связывания со специфическим ЛС или медиатором, индуцирующим открытие ионного канала, образованного рецептором. Один из представителей I типа рецепторов - N-холинорецептор - гликопротеин, состоящий из пяти трансмембранных полипептидных субъединиц. Участки связывания ацетилхолина локализуются на «внеклеточных концах» α -субъединиц. При связывании ЛС с этими участками наблюдают конформационные изменения, приводящие к расширению канала и облегчению проводимости ионов натрия, а следовательно, к деполяризации клетки.

45.2 Вопрос. Клиническая фармакология гликопептидных антибиотиков, спектр активности, показания к применению, критерии оценки эффективности и безопасности терапии.

Ответ. К гликопептидам относятся природные антибиотики - ванкомицин и тейкопланин. В настоящее время гликопептиды являются препаратами выбора при инфекциях, вызванных MRSA (methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*), MRSE (methicillin-resistant *Staphylococcus epidermidis*), а также энтерококками. Гликопептиды активны в отношении грамположительных аэробных и анаэробных микроорганизмов: стафилококков (включая MRSA, MRSE), стрептококков, пневмококков (включая антибиотикорезистентные пневмококки), энтерококков, пептострептококков, листерий, коринебактерий, клостридий (включая *C.difficile*). Грамотрицательные микроорганизмы устойчивы к гликопептидам.

По спектру антимикробной активности ванкомицин и тейкопланин сходны, однако имеются некоторые различия в уровне природной активности и приобретенной резистентности. Тейкопланин *in vitro* более активен в отношении *S.aureus* (в том числе MRSA), стрептококков (включая *S.pneumoniae*) и энтерококков. Ванкомицин *in vitro* более активен в отношении коагулазонегативных стафилококков. Для энтерококков характерно более быстрое развитие резистентности к ванкомицину: в настоящее время уровень резистентности *E.faecium* к ванкомицину составляет около 10% и более. При этом клинически важно, что некоторые VRE (ванкомицин-резистентные энтерококки) сохраняют чувствительность к тейкопланину.

Потенциальные побочные эффекты: повреждение почек (обратимое нарушение функции почек, увеличение содержания креатинина и мочевины в крови, анурия). Частота нефротоксических реакций зависит от дозы, длительности применения препарата и возраста пациента. Риск увеличивается при

сочетанном применении с аминогликозидами, фуросемидом. При использовании тейкопланина нарушение функции почек отмечается значительно реже (менее 1%). Другие НПР: головокружение, головная боль, понижение слуха, вестибулярные нарушения при использовании ванкомицина (у больных с нарушенной функцией почек), боль, жжение в месте введения, флебит. Псевдоаллергические реакции (синдром красного человека), сыпь, крапивница, лихорадка, анафилактический шок (редко), лейкопения, тромбоцитопения (редко).

46.1 Вопрос. Взаимосвязь клинической фармакодинамики и фармакокинетики

Ответ. Клиническая фармакокинетика изучает пути поступления, биотрансформацию, связь с белками плазмы и других тканей организма, распределение и выведение ЛС в организме – то есть то, как организм действует на лекарство. Фармакодинамика описывает то, что лекарство делает с организмом. Фармакологический эффект ЛС зависит в первую очередь от его дозы: чем она выше, тем больше выражен эффект, но не всегда повышение дозы приводит к однозначным эффектам, поскольку непосредственное воздействие на чувствительные к препарату рецепторы оказывает только часть ЛС, достигшая молекул-мишеней. Концентрация ЛС определяется фармакокинетикой (всасыванием, биотрансформацией, экскрецией при пероральном применении и биотрансформацией, экскрецией при парентеральном применении). Возможность воздействия этой концентрации на организм, последовательность биологических реакций характеризует фармакодинамику ЛС.

В клинической фармакологии существует несколько терминов, отражающих взаимосвязь эффекта и концентрации ЛС в крови.

Минимальная терапевтическая концентрация ЛС - концентрация препарата в крови, вызывающая эффект, равный 50% максимального (EC₅₀).

Терапевтический диапазон (коридор безопасности, терапевтическое окно) - интервал концентраций от минимальной терапевтической до вызывающей появление первых признаков побочных действий. Терапевтический эффект развивается после достижения терапевтического диапазона концентрации ЛС в крови и сохраняется до тех пор, пока концентрация препарата не станет ниже минимальной терапевтической.

Терапевтическая широта ЛС - отношение верхней границы терапевтического диапазона к нижней.

Средняя терапевтическая концентрация - промежуточное (среднее) значение терапевтического диапазона.

Чем дольше концентрация ЛС (фармакокинетический показатель) поддерживается в терапевтическом диапазоне, тем продолжительнее фармакологический эффект (фармакодинамический показатель). Помимо общей концентрации ЛС в крови имеет значение непосредственная

концентрация его в области рецепторов-мишеней, на что могут влиять такие показатели организма, как кровоснабжение органа мишени, генетические особенности системы цитохромов, играющей огромное значение в метаболизме, и другие факторы. Таким образом, основной задачей фармакокинетики и фармакодинамики является определение оптимальных рекомендаций по режиму назначения препаратов (поддерживающим дозам и кратности приема), способному обеспечить быстрое достижение и длительное поддержание концентрации ЛС в терапевтическом диапазоне.

46.2 Вопрос. Клиническая фармакология оксазолидинонов, спектр активности, показания к применению, оценка эффективности и безопасности терапии.

Ответ. Из оксазолидинонов, являющихся одной из новых групп синтетических антимикробных препаратов, в клинической практике применяются антибиотики линезолид и тедизолид. Селективно ингибируют синтез белка в бактериях через механизм действия, отличный от такового для антибиотиков, не относящихся к классу оксазолидинонов, следовательно, перекрестная резистентность с другими классами антибактериальных препаратов маловероятна.

Основное значение они имеют как препараты для терапии инфекций, вызванных грамположительными кокками, устойчивыми ко многим другим антибиотикам, в том числе MRSA, пенициллинорезистентные пневмококки и ванкомицинорезистентные энтерококки.

Обладают активностью в отношении подавляющего большинства как аэробных, так и анаэробных грамположительных микроорганизмов, включая *Staphylococcus* spp. (в том числе MRSA и MRSE), *Enterococcus* spp. (в том числе ванкомицинорезистентные штаммы), *S.pneumoniae*, *Streptococcus* spp., *Nocardia* spp., *Corynebacterium* spp., *L.monocytogenes*, *Clostridium* spp., *Peptostreptococcus* spp.

Не действуют на большинство грамотрицательных микроорганизмов, однако проявляют умеренную *in vitro* активность в отношении *M. catarrhalis*, *H.influenzae*, *Legionella* spp., *N. gonorrhoeae*, *B. pertussis*, *F. meningosepticum*, *P. multocida*, а также некоторых грамотрицательных анаэробов (*Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *F. nucleatum*).

Потенциальные побочные эффекты: боль в животе, тошнота, рвота, диарея, изменение вкуса, обратимая анемия и тромбоцитопения, повышение активности трансаминаз и щелочной фосфатазы, увеличение уровня билирубина в крови, головная боль, лихорадка.

47.1 Вопрос. Виды взаимодействия лекарственных средств. Определение. Фармакокинетическое взаимодействие на этапе всасывания.

Ответ. При одновременном назначении нескольких ЛС возможно их взаимодействие друг с другом, приводящее к изменению выраженности и

характера основного эффекта, его продолжительности, а также к усилению или ослаблению побочных и токсических влияний.

Фармацевтическое взаимодействие – это взаимодействие, которое происходит обычно вне организма, как правило, на этапе хранения или при смешивании лекарственных средств в одном шприце, в системе переливания.

Фармакокинетическое взаимодействие - влияние одного ЛС на фармакокинетические процессы (всасывание, распределение, метаболизм, выведение) другого. В результате фармакокинетического взаимодействия изменяется концентрация ЛС в плазме крови, а следовательно, и его взаимодействие со специфическими молекулами-мишенями (рецепторами, ферментами, ионными каналами и др.)

Изменение всасывания через ЖКТ одних ЛС под действием других может происходить по различным механизмам. Основными механизмами, считают: образование хелатных и комплексных соединений; изменение рН желудочного или кишечного содержимого; влияние на нормальную микрофлору кишечника; повреждение слизистой оболочки кишечника или влияние на её функции; изменение моторики ЖКТ; влияние на гликопротеин-Р. Эти изменения могут приводить к ослаблению или усилению всасывания ЛС из ЖКТ. Также выделяют взаимодействия с пищей, с лекарствами, алкоголем, табачным дымом, соками, фитопрепаратами.

47.2 Вопрос. Принципы применения противовирусных лекарственных препаратов. Основные классы. Эффективность и безопасность терапии противовирусными препаратами.

Ответ. Практическая классификация выделяет следующие группы противовирусных препаратов: противогриппозные, противогерпетические, противоцитомегаловирусные, антиретровирусные, противовирусные расширенного спектра.

Классификация по химическому составу и механизму действия: 1 - химиопрепараты; 2 - интерфероны; 3 - индукторы интерферонов.

Оценка эффективности и безопасности основана на совокупной оценке объективных, клиническо-лабораторных, инструментальных данных.

Вирусное заболевание - сложная задача для медикаментозной терапии, т.к. вирус может жить и воспроизводиться только внутри клетки хозяина, изменяя ее обменные процессы. Разрабатывают противовирусные препараты, которые действуют на разные этапы жизненного цикла вируса: препятствуют прикреплению вируса к клетке, проникновению внутрь и выходу зрелых вирусных частиц из клетки, нарушают воспроизведение (репликацию).

При приеме противовирусных лекарственных средств чаще всего возникают следующие побочные эффекты: астенический синдром (общая слабость, быстрая утомляемость, повышенное потоотделение, головокружение); диспепсический синдром (тошнота, рвота, нарушения работы органов ЖКТ,

метеоризм, снижение аппетита, непереносимость некоторых видов пищи); гриппоподобный синдром (повышение температуры тела, болезненные ощущения в мышцах и суставах, озноб); кожные реакции (зуд, высыпания, аллергические реакции); ипохондрический и депрессивный синдромы (апатия, раздражительность, перепады настроения, понижение настроения, нарушения сна).

48.1 Вопрос. Комбинации лекарственных средств: рациональные с повышением эффективности и/или безопасности терапии, нерациональные, потенциально опасные.

Ответ. Комбинации лекарственных средств могут быть рациональными, в результате такой комбинации повышается эффективность и безопасность проводимой фармакотерапии. Например, сочетание ампициллина с оксациллином повышает эффективность антибактериальной терапии путем расширения спектра действия, а присоединение к фуросемиду амилорида (калий сберегающего диуретика) предотвращает развитие гипокалиемии.

Рациональная комбинация ЛС с синергизмом - однонаправленное действие двух и более лекарственных средств, обеспечивающих более высокий фармакологический эффект, чем действие каждого лекарственного средства в отдельности.

Варианты синергизма:

1. Суммация имеет место, если комбинация двух лекарственных препаратов дает эффект, равный простой сумме эффектов каждого из них: $AB=A+B$;
2. Сенситизация - один препарат, не вмешиваясь в механизм действия, усиливает эффекты другого;
3. Аддитивное действие - фармакологический эффект комбинации ЛС больше, чем действие одного из компонентов, но меньше предполагаемого эффекта их суммы;
4. Потенцирование – результат взаимодействия лекарств, когда конечный эффект превосходит сумму эффектов входящих в комбинацию компонентов.

Однако взаимодействие ЛС может приводить и к снижению эффективности лечения, при этом говорят о нерациональном комбинировании ЛС. В частности, практически все НПВП снижают эффективность ингибиторов АПФ при АГ и хронической сердечной недостаточности. Кроме того, выделяют потенциально опасные комбинации ЛС, когда совместное назначение препаратов приводит к увеличению вероятности возникновения НПР: аторвастатин, симвастатин не рекомендовано применять с ингибиторами СYP3A4 - кларитромицином, эритромицином, азольными противогрибковыми антибиотиками, амиодароном, так как такие комбинации могут вызвать рабдомиолиз – распад поперечнополосатой мускулатуры с развитием острой почечной недостаточности с летальным исходом).

48.2 Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых при лечении нозокомиальных пневмоний в педиатрии.

Ответ. Нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная) пневмония – пневмония, развивающаяся через ≥ 48 ч после госпитализации при отсутствии инкубационного периода на момент поступления больного в стационар. В зависимости от срока развития нозокомиальной пневмонии принято выделять: раннюю, возникающую в течение первых 5 дней с момента госпитализации, для которой характерны возбудители, чувствительные к традиционно используемым антибактериальным препаратам (АБП); позднюю, развивающуюся не ранее 5-го дня госпитализации, которая характеризуется высоким риском наличия полирезистентных бактерий и менее благоприятным прогнозом.

С практической точки зрения для оптимизации стартовой эмпирической терапии более целесообразно подразделение больных в зависимости от наличия факторов риска антибиотикорезистентности возбудителей пневмонии. Существуют следующие факторы риска выделения возбудителей нозокомиальной пневмонии с множественной устойчивостью к АБП: АБТ в предшествующие 90 дней; пневмония, развившаяся через ≥ 5 сут. от момента госпитализации; высокая распространенность антимикробной резистентности у основных возбудителей в конкретных отделениях стационаров; нахождение в ОРДС; пребывание в учреждениях длительного ухода (домах престарелых, инвалидов и др.); хронический диализ в течение предшествующих 30 дней; наличие члена семьи с заболеванием, вызванным полирезистентными возбудителями; наличие иммунодефицитного состояния и/или иммуносупрессивной терапии.

Нозокомиальная пневмония может вызываться различными возбудителями и иметь полимикробный характер. Нозокомиальная пневмония и пневмония-ИВЛ наиболее часто вызываются аэробными грамотрицательными микроорганизмами, такими как *P. aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* и *Acinetobacter* spp. Достаточно часто выделяются грамположительные бактерии, включая метициллинорезистентные *Staphylococcus aureus* (MRSA). При выборе антимикробных препаратов для эмпирической терапии нозокомиальной пневмонии необходимо ориентироваться на локальные данные по резистентности возбудителей в тех отделениях ЛПУ, где находятся пациенты. Для лечения чаще всего используют цефалоспорины III-IV поколений, антисинегнойные полусинтетические пенициллины, защищенные аминопенициллины и цефалоспорины (сульбактам), карбопенемы, полимиксины Е и В, фторхинолоны, аминогликозиды, монобактамы, защищенные карбопенемы. При наличии MRSA добавляют гликопептиды или оксазолидиндионы, при наличии данных за *Aspergillus* spp. и другие микромицеты (*Mucor* spp., *Rhizopus* spp., *Fusarium*

spp. *Pneumocystis jiroveci* и пр) к терапии можно добавить противогрибковые средства (амфотерицин В, каспофунгин, вориконазол) и/или триметоприм/сульфаметоксазол. Длительность терапии индивидуальна, в отдельных случаях может составлять от 14 до 21 дня.

49.1 Вопрос. Возможности рационального сочетания лекарственных средств.

Ответ. Рациональное сочетание - это применение двух или более препаратов, которое приводит усилению выраженности действия комбинации. Используют для повышения безопасности и эффективности лечения.

Синергизм - однонаправленное действие двух и более лекарственных средств, обеспечивающее более высокий фармакологический эффект, чем действие каждого лекарственного средства в отдельности.

Варианты синергизма:

1. Суммация имеет место, если комбинация двух лекарственных препаратов дает эффект, равный простой сумме эффектов каждого из них: $AB=A+B$;
2. Сенситизация - один препарат, не вмешиваясь в механизм действия, усиливает эффекты другого;
3. Аддитивное действие - фармакологический эффект комбинации ЛС больше, чем действие одного из компонентов, но меньше предполагаемого эффекта их суммы;
4. Потенцирование – результат взаимодействия лекарств, когда конечный эффект превосходит сумму эффектов входящих в комбинацию компонентов.

Примеры: Комбинация β_2 -адреномиметика сальбутамола с эуфиллином приводит к усилению бронхолитического эффекта.

Комбинация АСК с омепразолом снижает риск возникновения язвы желудка.

ИАПФ+диуретик, бета-адреноблокатор+ИАПФ усиливают антигипертензивный эффект и оказывают положительное влияние на отдаленный прогноз.

Инсулин+пероральный гипогликемический препарат увеличивают сахароснижающее действие и улучшают отдаленный прогноз.

49.2 Вопрос. Клиническая характеристика антибактериальных препаратов, используемых при лечении острых тонзиллитов у детей.

Ответ. Антибактериальные препараты, используемые при лечении острых тонзиллитов у детей:

1. Амоксициллин (аминопенициллин) - полусинтетический препарат, относится к классу β -лактамов антибиотиков. Действует на ферменты транс- и карбоксипептидазы, участвующие в синтезе основного компонента наружной мембраны как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов – пептидогликана (пенициллинсвязывающие белки - ПСБ). Молекулы ПСБ жестко связаны с цитоплазматической мембраной

микробной клетки, они осуществляют образование поперечных сшивок. Связывание β -лактамных антибиотиков с ПСБ ведет к инаktivации последних, прекращению роста и последующей гибели микробной клетки. *Streptococcus* spp. отличаются высоким уровнем чувствительности к β -лактамным антибиотикам. Наиболее активны природные пенициллины, что дает основание признать их средствами выбора при лечении стрептококковых инфекций. Между отдельными представителями полусинтетических пенициллинов и цефалоспоринов отмечают определенные различия в уровне активности, однако оснований считать их клинически значимыми нет. Среди *S. pyogenes* до сих пор не обнаружено ни одного штамма, устойчивого к пенициллину и соответственно к другим β -лактамам. Среди других стрептококков частота резистентности подвержена значительным вариациям. Во всех случаях она связана с модификацией ПСБ. Продукции бета-лактамаз у стрептококков не выявлено.

2. Цефалоспорины II-III поколения (цефуроксим аскетил, цефтриаксон, цефиксим, цефотаксим) - относятся к классу β -лактамных антибиотиков. Механизм бактерицидного действия связан с нарушением образования клеточной стенки бактерий. Действует на ферменты транс- и карбоксипептидазы, участвующие в синтезе основного компонента наружной мембраны как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов – пептидогликана (пенициллинсвязывающие белки). β -лактамные антибиотики достаточно безопасные препараты и обычно хорошо переносятся. НПР частые: аллергические сыпи, эозинофилия, лихорадка, боль в суставах, ангионевротический отек, гепатотоксичность, нейротоксичность, лейкопении, тромбоцитопении, агранулоцитоз.
3. Макролиды - азитромицин, джозамицин, кларитромицин - представляют собой класс антибиотиков, основу химической структуры которых составляет макроциклическое лактонное кольцо. В зависимости от числа атомов углерода в кольце макролиды подразделяются на 14-членные (эритромицин, рокситромицин, кларитромицин), 15-членные (азитромицин) и 16-членные (мидекамицин, спирамицин, джозамицин). Основное клиническое значение имеет активность макролидов в отношении грамположительных кокков и внутриклеточных возбудителей (микоплазмы, хламидии, кампилобактеры, легионеллы). Макролиды относятся к числу наименее токсичных антибиотиков. Антимикробный эффект обусловлен нарушением синтеза белка на рибосомах микробной клетки. Как правило, макролиды оказывают бактериостатическое действие, но в высоких концентрациях способны действовать бактерицидно на БГСА, пневмококк, возбудителей коклюша и дифтерии. Макролиды проявляют постантибиотический эффект в отношении грамположительных кокков (сохранение антимикробного действия препарата после его удаления из среды; обусловлено необратимыми изменениями рибосом возбудителя,

ведущим к блокированию транслокации). Кроме антибактериального действия макролиды обладают иммуномодулирующей и умеренной противовоспалительной активностью.

Редкие НПР макролидов: диспепсия, лекарственные поражения печени, нейротоксические реакции, удлинение интервала Q-T, лейкопения, эозинофилия, лихорадки, аллергические реакции.

4. Клиндамицин – полусинтетический антибактериальный препарат, аналог линкомицина, класс линкозамидов. Клиндамицин ингибирует синтез белков в бактериях путём связывания с 50S-субъединицей бактериальных рибосом (с 23S-субъединицей рРНК). Может иметь бактериостатический или бактерицидный эффект в зависимости от вида микроорганизмов, концентрации препарата и места развития инфекции. Препарат имеет высокую активность в отношении *Streptococcus pneumoniae* (включая пенициллинорезистентные штаммы), *Staphylococcus aureus* (включая некоторые метициллинорезистентные штаммы, MRSA), а также многих анаэробных бактерий - *Bacteroides fragilis*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium perfringens*. Наиболее характерные НПР: аллергические реакции, лейкопения, тромбоцитопения, эозинофилия, *Cl.difficile*–колит, дисгевзия (расстройство вкуса), токсический эпидермальный некролиз, синдром Стивенса-Джонсона.

50.1 Вопрос. Фармакокинетическое взаимодействие лекарственных средств. Факторы риска взаимодействия. Примеры.

Ответ. Фармакокинетическое взаимодействие ЛС может происходить на уровне всасывания, распределения, метаболизма и выведения.

Результатом фармакокинетического взаимодействия становится изменение концентрации ЛС в плазме, а следовательно, и на специфических молекулах-мишенях ЛС (рецепторах, ферментах, ионных каналах). Факторы риска: возраст, применение большого количества ЛС, генетические особенности, не соблюдение рекомендаций в отношении способа хранения, приготовления, назначения ЛС, наличие у пациента патологии, которая может оказать влияние на фармакокинетические характеристики препарата.

Тетрациклины, фторхинолоны при взаимодействии с Са-содержащими препаратами или пищей могут образовывать хелатные неактивные соединения.

Препараты железа и танина образуют хелатные соединения. Адсорбенты при взаимодействии с любым ЛС приводят к снижению его биодоступности.

Взаимодействие наблюдается при совместном применении с ЛС, влияющими на перистальтику желудка и кишечника (ускорение опорожнения желудка под влиянием метоклопрамида повышает скорость всасывания дигоксина и других хорошо всасывающихся в кишечнике веществ). Стимуляция перистальтики ЖКТ антихолинэстеразами, холиномиметическими или слабительными средствами сопровождается уменьшением всасывания большинства ЛС.

Угнетение перистальтики ЖКТ (под влиянием м-холиноблокаторов) способствует улучшению всасывания ЛС.

Противомикробные средства могут значительно снизить синтез витамина К кишечными микроорганизмами и тем самым потенцировать действие оральных антикоагулянтов.

Иногда всасывание ЛС меняется при парентеральном применении других препаратов: в хирургической практике и анестезиологии используется комбинация местноанестезирующих средств и сосудосуживающих препаратов (адреналин, норадреналин). Последние, задерживая всасывание местных анестетиков, увеличивают продолжительность анестезии.

Существуют ЛС, которые повышают или, наоборот, снижают взаимодействие с белками других веществ. Если больной одновременно принимает другой препарат с высоким сродством к тем же белкам, то может произойти вытеснение первого препарата из комплекса с белком и увеличение его содержания в крови в свободной, фармакологически активной форме. В результате повышается не только терапевтическая эффективность, но и токсичность.

Для неврологии важным является факт изменения проницаемости гематоэнцефалического барьера при сочетанном применении ЛС: кофеин и эуфиллин повышают проникновение в спинномозговую жидкость пенициллинов при менингококковом менингите.

Ряд ЛС может вызывать индукцию ферментов метаболизма в печени: фенобарбитал, дихлоралфеназон, гризеофульвин, фенитоин, клофибрат, рифампицин и фенитоин, в результате чего уменьшается концентрация препаратов в крови, снижается фармакологическая активность сопутствующей терапии.

Индукторы ферментов микросомального окисления могут ускорять метаболизм эндогенных веществ. Фенобарбитал повышает биотрансформацию билирубина, витаминов К и D.

Ряд ЛС нарушают метаболизм других препаратов, что используют в медицинской практике: применяют дисульфирам при лечении алкоголизма, блокируется разрушение ацетальдегида, накопление которого в крови вызывает у человека неприятные ощущения.

Взаимодействие препаратов на стадии их выведения из организма может привести к возникновению НПР: фенилбутазон, подавляя выведение оксиацетогексамидина, вызывает развитие гипогликемии; малые дозы АСК вызывают повышение уровня мочевой кислоты в крови у пациентов с подагрой и могут спровоцировать острый подагрический артрит.

50.2 Вопрос. Клиническая фармакология противогрибковых лекарственных средств (эхинокандины и полиены), применяемых в педиатрии.

Ответ. Противогрибковые препараты, или антимикотики, представляют собой

достаточно обширный класс разнообразных химических соединений, как природного происхождения, так и полученных путем химического синтеза, которые обладают специфической активностью в отношении патогенных грибов. В зависимости от химической структуры они разделяются на несколько групп, отличающихся по особенностям спектра активности, фармакокинетики и клиническому применению при различных грибковых инфекциях (микозах).

Механизм действия противогрибковых лекарственных препаратов: нарушение структуры клеточной мембраны, синтеза компонентов клеточной мембраны или синтеза белка грибов.

Полиены (нистатин, амфотерицин В). Механизм действия их заключается в образовании прямой устойчивой связи с эргостеролом, компонентом клеточной мембраны, что приводит к появлению пор, потери жидкого содержимого клетки и ее гибели. Второй механизм действия связан с цепью реакций окисления и взаимодействия с липопroteинами клеточной мембраны, в результате чего появляются свободные радикалы, повреждающие клеточную мембрану.

Нистатин - клиническое применение ограничено лечением больных с кандидозом слизистых полости рта или наружных половых органов. В РФ доступны лекарственные формы для местного применения - таблетки, суппозитории, мазь. Прием таблеток, покрытых оболочкой, разрешен детям старше 3 лет.

Амфотерицин В обладает широким спектром активности в отношении клинически значимых для человека грибов, в том числе *Candida spp.*, *Aspergillus fumigatus*, *Mucorales spp.*, *Cryptococcus neoformans*, возбудителей эндемических микозов (*Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatidis*, *Coccidioides immitis*). Проявляет активность в отношении штаммов грибов, резистентных к азолам или эхинокандинам. Применение было ограничено тяжелыми нежелательными реакциями. Для улучшения переносимости лечения были разработаны и зарегистрированы липид-содержащие лекарственные формы амфотерицина В: липидный комплекс и липосомальная форма. Следует помнить, что амфотерицин В фармацевтически несовместим с растворами электролитов, раствором натрия хлорида. Для приготовления раствора амфотерицина В (любой формы) необходим раствор глюкозы.

Эхинокандины (микафунгин, анидалофунгин, каспофунгин) - полусинтетические липопептиды, механизм действия которых связан с ингибированием синтеза бета-1,3-D-глюкана и повреждением клеточной стенки чувствительных грибов. Проявляют фунгицидное действие в отношении представителей рода *Candida spp.* и фунгистатическое в отношении *Aspergillus spp.* Являются препаратами выбора для лечения детей с инвазивными микозами, такими как аспергиллез и кандидемия. Для всех эхинокандинов характерна плохая абсорбция из ЖКТ. Для медицинского

применения зарегистрированы формы для приготовления растворов для внутривенного введения.

51.1 Вопрос. Фармакодинамическое взаимодействие лекарственных средств. Факторы риска взаимодействия. Примеры.

Ответ. Фармакодинамическим называют взаимодействие, при котором одно ЛС изменяет фармакологический ответ организма на другое ЛС. Фармакодинамическое взаимодействие связано с изменением фармакологической активности препарата без изменения его концентрации в крови и на молекулах-мишенях (рецепторах, ферментах, ионных каналах). Клинически значимыми результатами фармакодинамического взаимодействия ЛС может быть антагонизм или синергизм.

Синергизм характеризуется однонаправленным действием ЛС, обеспечивающим более сильный фармакологический эффект, чем действие каждого препарата в отдельности.

Различают следующие виды синергизма.

- Суммация действия - фармакологический эффект сочетания ЛС равен сумме каждого из них.
- Сенситизирующее взаимодействие - фармакологический эффект одного ЛС усиливается другим препаратом, не обладающим данным фармакологическим эффектом (механизмы действия разные).
- Аддитивное действие - результат синергичного взаимодействия ЛС, при котором фармакологический эффект сочетания препаратов больше, чем действие одного из компонентов, но меньше предполагаемого эффекта их суммы.
- Потенцирование - конечный фармакологический эффект сочетания ЛС больше суммы эффектов каждого компонента.

Примеры синергичного фармакодинамического взаимодействия:

- пропранолол (БАБ) и верапамил (блокатор медленных кальциевых каналов) обладают способностью снижать сократимость миокарда (отрицательный инотропный эффект), уменьшать ЧСС (отрицательный хронотропный эффект), угнетать А-V проводимость и т.д. Совместное применение этих препаратов усиливает данные фармакологические эффекты, сочетание пропранолола и верапамила считают потенциально опасным;
- гипогликемическое действие препаратов инсулина может значительно усиливаться сахароснижающими ЛС группы сульфонилмочевины. И хотя иногда такого рода взаимодействия используют в терапевтических целях, они могут вызывать серьезные НПР (гипогликемию) и требуют более жесткого контроля безопасности проводимого лечения.

Антагонизм характеризуется разнонаправленным действием ЛС, приводящим к устранению части или всех фармакологических эффектов одного или

нескольких препаратов.

Примеры антагонистичного фармакодинамического взаимодействия:

- НПВП угнетают антигипертензивный эффект ИАПФ, диуретиков, БАБ. Кроме того, назначение НПВП больным ХСН увеличивает частоту декомпенсаций, что, по-видимому, обусловлено снижением эффективности диуретиков и ИАПФ. Механизм этих феноменов связывают с угнетением синтеза вазодилатирующих простагландинов в почках;
- совместное применение ингибиторов МАО (антидепрессантов) с симпатомиметиками (амфетамин, эфедрин) приводит к гипертоническому кризу, который может сопровождаться делирием и нарушениями ритма сердца. Симпатомиметики способствуют избыточному выбросу из симпатических окончаний норадреналина, накапливающегося в них в результате угнетения МАО.

51.2 Вопрос. Клиническая фармакология противогрибковых лекарственных средств (азолов), применяемых в педиатрии.

Ответ. Азолы. В зависимости от количества атомов азота в азольном кольце выделяют две группы: имидазолы (кетоназол, клотримазол, миконазол) и триазолы (флуконазол, вориконазол, позаконазол, исаваконазол, эфинаконазол).

Механизм действия азолов - нарушение синтеза эргостерола из ланостерола путем блокады 14- α деметилазы (ланостерол деметилаза) - системы ферментов цитохрома P450 грибковых микроорганизмов. Нарушение синтеза эргостерола мембран приводит к нарушению роста и гибели клетки.

Азолы имеют широкий спектр активности в отношении *Candida spp.*, *Cryptococcus neoformans*, возбудителей эндемических микозов (*Blastomycetes dermatidis*, *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum*), *Pseudallescheria boydii* и некоторых дерматофитов. Интраконазол и вориконазол активны в отношении *Aspergillus fumigatus*.

Азолы могут вызывать избирательное ингибирование некоторых ферментов системы цитохрома P450 у человека.

Клотримазол, миконазол, эфинаконазол - препараты для местного применения. Для триазолов (по сравнению с имидазолами) характерна меньшая тропность к ферментам цитохрома P450 человека, что уменьшает вероятность токсических реакций в результате взаимодействия с другими ЛС.

Флуконазол – имеет преимущества при сравнении с амфотерицином В и имидазолами: предсказуемая линейная фармакокинетика, хорошее распределение по органам и тканям, прохождение через гематоэнцефалический барьер, меньший риск лекарственных взаимодействий и риск развития нежелательных реакций. К флуконазолу природно устойчивы (резистентны) *Candida krusei*, *Candida glabrata*, *Aspergillus fumigatus*, *Mucorales* *Fusarium spp.* В клинической практике также встречаются штаммы *Candida spp.* с

приобретенной резистентностью к флуконазолу.

Итраконазол – производное кетоконазола, представлен формами для перорального приема (капсулы и раствор для приема внутрь). По сравнению с флуконазолом имеет активность в отношении *Aspergillus fumigatus*.

Вориконазол – производное флуконазола, есть формы для внутривенного введения и перорального приема (таблетки и порошок для приготовления суспензии). Активен в отношении *Aspergillus fumigatus* и *Fusorales spp.*, а также некоторых штаммов *Candida spp.* резистентных к флуконазолу. Имеет хорошую биодоступность при приеме внутрь. Метаболизм с участием CYP2C19. У детей отмечается ускоренный метаболизм вориконазола, что приводит к недостаточным концентрациям препарата и снижению клинической эффективности.

Позаконазол (производное итраконазола) - табл. с продленным высвобождением с 13 лет, суспензия для в/в введения с 18 лет. Активен в отношении *Aspergillus fumigatus* и *Fusorales Mucorales*, а также некоторых штаммов *Candida spp.*, резистентных к флуконазолу и вориконазолу.

52.1 Вопрос. Взаимодействие лекарственных средств с пищей.

Ответ. ЛС вступают как в фармакокинетическое, так и в фармакодинамическое взаимодействие с пищей, что может существенно влиять на эффективность и безопасность фармакотерапии. Фармакокинетическое взаимодействие ЛС, принимаемых внутрь, с пищей происходит в основном на уровне всасывания. При этом механизмы взаимодействия ЛС с пищей аналогичны механизмам межлекарственного фармакокинетического взаимодействия при всасывании. Совместный прием с пищей может как замедлять и (или) снижать всасывание одних ЛС, так и ускорять всасывание других. Снижению всасывания некоторых ЛС способствует определенный качественный состав пищи. Это может быть связано с влиянием некоторых продуктов на pH желудочного сока. Так, употребление продуктов, повышающих секрецию соляной кислоты в желудке (томаты, фруктовые соки, кофеин содержащие напитки), приводит к уменьшению всасывания эритромицина и полусинтетических препаратов пенициллинового ряда (ампициллина, оксациллина, амоксициллина). Продукты, способствующие защелачиванию желудочного сока (молоко и молочные продукты), вызывают ионизацию противогрибковых ЛС - производных имидазола (клотримазола, кетоконазола), снижая всасывание этих препаратов. Кроме того, в состав пищи могут входить компоненты, образующие с ЛС невсасывающиеся хелатные соединения и комплексы. Например, продукты, богатые кальцием (молоко, сыры, мороженое, йогурты и другие молочные продукты), угнетают всасывание тетрациклина и ципрофлоксацина. Преобладание в пище животных жиров может увеличивать всасывание липофильных ЛС. Пища с повышенным содержанием животных

жиров способствует более полному всасыванию теофиллина, в то время как богатые углеводами продукты снижают его.

Компоненты некоторых продуктов влияют на метаболизм ЛС. Например, флавоноиды сока грейпфрута ингибируют изофермент CYP3A4, поэтому пациентов следует предупредить о недопустимости совместного применения таких препаратов с грейпфрутовым соком. Одновременный прием ЛС-субстратов CYP3A4 [блокаторов медленных кальциевых каналов, циклоспорина, статинов, силденафила, мидазолама] с соком грейпфрута увеличивает их биодоступность. Это сопровождается повышением риска развития НПР. Ингибирование CYP3A4 сохраняется в течение 24 ч после приема 200 мл сока грейпфрута, степень ингибирования зависит от сорта: сок белых грейпфрутов - более сильный ингибитор CYP3A4 и гликопротеина-P, чем красных. Предполагают, что активным компонентом сока грейпфрута, ингибирующим CYP3A4 и гликопротеин-P, является фумарокумарин 6,7-гидроксибергамоттин и в меньшей степени беграмоттин, ниренгинин, фуранокумарин димер. Ингибировать CYP3A4 могут и другие цитрусовые (плоды лаймов и помеллы). Индукторами изофермента цитохрома P-450 1A2 считают брокколи, брюссельскую капусту, хорошо прожаренное мясо-гриль. Эффективность нейролептиков (галоперидол, клозапин), антидепрессантов (имипрамин, кломипрамин), анксиолитиков (диазепам, лоразепам), теофиллина (метаболизируются изоформой CYP 1A1) у пациентов, регулярно употребляющих эти продукты, будет снижена из-за их интенсивного метаболизма.

52.2 Вопрос. Фармакотерапия гриппа у детей. Характеристика ингибиторов нейранимидазы и эндонуклеазы.

Ответ. Ингибиторы нейранимидазы (осельтамивир, занамивир) блокируют фермент нейраминидазу, который необходим вирусу гриппа для репликации: проникновения внутрь клетки хозяина путем разрезания сиаловых кислот оболочки и отрезания образовавшихся новых вирионов от клетки-хозяина. Активны в отношении вирусов гриппа А и В. Назначать только при тяжелом течении гриппа в первые 36-48 часов без ожидания лабораторной верификации.

Осельтамивир назначают детям с 1 года внутрь, занамивир – с 5 лет в виде ингаляций.

Балоксавир марбоксил - ингибитор эндонуклеазы и транскрипции генома вируса гриппа, назначать при тяжелых формах гриппа А и В в первые 48 часов, перорально детям с 12 лет.

Увеличение дозы и длительности приема этих трех препаратов не приводит к усилению эффекта. Не рекомендуется применение их при легкой и средней степени тяжести гриппа, а также с целью профилактики (в клинических исследованиях не получено доказательств эффективности по этим показаниям).

НПР ингибиторов нейраминидазы: тошнота и рвота; отклонения от нормального поведения детей после приема осельтамивира, которое может быть продолжением бреда или галлюцинаций, вызванных гриппом. На фоне занамивира - аллергические реакции, бронхообструкция.

Симптоматическая терапия гриппа:

1. Не показано применение противокашлевых, муколитических, отхаркивающих препаратов - только при трахеите, бронхите, пневмонии;
2. Антикongестанты разрешено применять при рините не более 5 дней;
3. НПВП и спазмолитики при фебрильной температуре: парацетамол, ибупрофен. Рекомендовано снижение субфебрильной температуры у пациентов с судорожным синдромом (в анамнезе или развившихся).

Метамизол натрия только при стойком повышении температуры $> 38,5^{\circ}\text{C}$ и отсутствии эффекта на парацетамол, ибупрофен в/м или в/в в разовой дозе 5-10 мг/кг, в/м у детей до 3-12 мес. (5-9 кг). НПВП + спазмолитики (папаверин) при стойкой фебрильной температуре и отсутствии эффекта на парацетамол и ибупрофен.

Не рекомендовано назначение АСК детям и взрослым с гипертермией вследствие возможных НПР (у детей до 15 лет – риск развития синдром Рея, после 15 лет возможно нарушение гемостаза и обострение язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки).

53.1 Вопрос. Взаимодействие лекарственных средств с алкоголем, с фитопрепаратами.

Ответ. Алкоголь может вступать как в фармакокинетическое, так и в фармакодинамическое взаимодействие с ЛС. Фармакокинетическое взаимодействие ЛС с алкоголем в основном происходит на уровне метаболизма. При этом ЛС могут вмешиваться в метаболизм алкоголя и сам алкоголь может влиять на метаболизм ЛС. Метаболизм алкоголя происходит в печени по трем направлениям. Основной путь метаболизма - окисление в цитоплазме гепатоцитов с помощью алкогольдегидрогеназы до ацетальдегида, который затем под влиянием ацетальдегидрогеназы превращается в ацетат. Часть алкоголя окисляется в эндоплазматическом ретикулуме гепатоцитов с участием изофермента цитохрома Р-450 2Е1. Некоторые ЛС, ингибируя ацетальдегидрогеназу, вызывают «синдром ацетальдегида», проявляющийся бурными вегетативными реакциями (покраснением, чувством жара, озноба, ощущением стеснения в груди, затруднением дыхания, шумом в голове, сердцебиением и т.д.) с возникновением страха смерти. К таким ЛС относят: метронидазол, хлорамфеникол, фуразолидон, антибактериальные препараты цефалоспоринового ряда. Влияние алкоголя на метаболизм ЛС неоднозначно. При однократном приеме алкоголя в больших дозах отмечается неспецифическое ингибирование изоферментов цитохрома Р-450. Например, однократное употребление алкоголя в больших дозах на фоне приема

непрямого антикоагулянта варфарина приводит к угнетению метаболизма последнего путем ингибирования изофермента цитохрома P-450 CYP 2C9. Это приводит к увеличению концентрации варфарина в плазме крови, усилению антикоагулянтного эффекта и повышению риска геморрагических осложнений. С другой стороны, длительное употребление алкоголя вызывает индукцию всех изоферментов цитохрома P-450, но наиболее сильно - изоформы CYP 2E1. Индукция изоформы CYP 2C9 на фоне длительного употребления алкоголя приводит к снижению концентрации варфарина, к недостаточному антикоагулянтному эффекту, требует коррекции дозы препарата. Наибольшее клиническое значение имеет не прямое фармакодинамическое взаимодействие ЛС с алкоголем на различных уровнях: ЦНС, функциональной системы, регулирующей уровень АД, системы гемостаза. Результатом взаимодействия алкоголя с ЛС на уровне ЦНС (наркотические анальгетики, трициклические антидепрессанты, барбитураты, бензодиазепины, блокаторы H1-рецепторов с седативным эффектом, гризеофульвин, кетотифен, метоклопрамид, нейролептики, противосудорожные препараты) становится потенцирование угнетающего эффекта, вплоть до подавления дыхания. Взаимодействие алкоголя с ЛС на уровне функциональной системы, регулирующей АД (клофелин, нифедипин, БАБ, нитраты), приводит к потенцированию гипотензивного эффекта, вплоть до коллапса.

Фармакокинетическое взаимодействие ЛС с фитопрепаратами на уровне метаболизма может происходить как по механизму индукции, так и по механизму ингибирования изоферментов цитохрома P-450. Индукторами CYP3A4 считают зверобой продырявленный, эхинацею пурпурную, зеленый чай, розмарин лекарственный и другие лекарственные растения. Известно, что препараты зверобоя продырявленного способны снижать эффективность большого количества ЛС. К ингибиторам изоферментов цитохрома P-450 относят чеснок (CYP2E1), расторопшу пятнистую (CYP3A4, CYP2C9), лимонник (CYP3A4, CYP2D6), элеутерококк (CYP3A4).

53.2 Вопрос. Клиническая фармакология противовирусных лекарственных средств, используемых для лечения герпетической инфекции у детей.

Ответ. Возбудитель – вирус простого герпеса, относится к семейству герпесвирусов, в настоящее время известно 8 типов ДНК-содержащих вирусов семейства Herpesviridae. Простой герпес или герпетическая инфекция— заболевание, обусловленное вирусом простого герпеса (ВПГ) (herpes simplex virus), характеризуется поражением кожи и слизистых оболочек, реже других органов и тканей. Тяжелые генерализованные формы заболевания характерны для лиц с иммунодефицитом. Спектр клинических проявлений герпетической инфекции отличается значительным разнообразием: врожденная герпетическая инфекция, приобретенные герпетические инфекции - герпетический стоматит,

герпетические поражения кожи, генитальный герпес, герпетическое поражение глаз (офтальмогерпес), поражения ЦНС, герпетический серозный менингит, генерализованная форма герпетической инфекции, герпетиформная экзема Капоши.

Ацикловир обладает способностью ингибировать вирусы герпеса человека всех типов. Тимидинкиназа клеток, инфицированных вирусами герпеса, превращает ацикловир в ацикловира монофосфат — аналог нуклеозида, который затем последовательно превращается в дифосфат и трифосфат под действием клеточных ферментов. Включение ацикловира трифосфата в цепочку вирусной ДНК и последующий обрыв цепи блокирует дальнейшую репликацию вирусной ДНК. Обладает низкой биодоступностью при пероральном применении. Ацикловир только частично абсорбируется из кишечника, связывается в незначительной степени (9-33%) с белками плазмы крови, поэтому лекарственные взаимодействия вследствие вытеснения из участков связывания с белками плазмы крови маловероятны. При пероральном применении ацикловира $T_{1/2}$ составляет 3 ч. Большая часть ацикловира выводится почками в неизмененном виде. Применение у детей: в/в без возрастных ограничений, таблетки с 3-х лет. Частые НПР: тошнота, рвота, обратимое повышение активности печеночных ферментов, фотосенсибилизация, повышение уровня мочевины и креатинина в сыворотке крови, почечная колика (вследствие образования кристаллов в моче, для предотвращения - поддерживать надлежащий уровень гидратации организма); при в/в введении - флебит.

Валацикловир - противовирусное действие как у ацикловира. Пролекарство. После приема внутрь хорошо всасывается из ЖКТ, быстро и почти полностью превращается в печени в ацикловир и валин. Выводится из организма почками преимущественно в виде ацикловира (более 80 % от принятой дозы) и метаболита ацикловира. Применение с 12 лет.

НПР и взаимодействия аналогичны ацикловиру.

54.1 Вопрос. Терминология побочных эффектов лекарственных средств: нежелательные явления, побочные эффекты, неблагоприятные (нежелательные) лекарственные реакции, непредвиденные реакции, серьезные нежелательные реакции.

Ответ. Побочные эффекты — любой непреднамеренный эффект фармацевтического продукта, который развивается при использовании в обычных дозах, обусловлен его фармакологическим действием. Не являются результатом передозировки.

Нежелательные лекарственные реакции — вредные и непредвиденные эффекты вследствие применения лекарственного препарата в терапевтических дозах с целью профилактики, лечения, диагностики или изменения физиологической функции человека. Имеют доказанную причинно-следственную связь с его

применением, зарегистрированы в инструкции по применению ЛС.

Нежелательное явление – любое неблагоприятное событие с медицинской точки зрения, которое возникает на фоне приема ЛС, но не обязательно имеет причинно-следственную связь с его применением.

Непредвиденная (неожиданная) нежелательная реакция – нежелательная реакция, характер, степень тяжести или исход которой не описан в инструкции к ЛС и не соответствует известной информации о данном ЛС.

К серьезным неблагоприятным нежелательным явлениям и неблагоприятным лекарственным реакциям относят: смерть; потребность в госпитализации или ее продлении; стойкую потерю трудоспособности (инвалидности); снижение трудоспособности ≥ 3 месяцев; появление злокачественных и доброкачественных опухолей; тератогенные эффекты, генетические мутации.

54.2 Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых при лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей.

Ответ. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловлено нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны, характеризуется регулярно повторяющимся забросом в пищевод содержимого желудка и/или двенадцатиперстной кишки с возникновением повреждения слизистой оболочки дистального отдела пищевода, развитием в нем дистрофических изменений неороговевающего многослойного плоского эпителия, катарального или эрозивно-язвенного эзофагита (рефлюкс-эзофагит).

Терапия ГЭРБ включает диетотерапию, в том числе применение смесей с загустителем, постуральную, медикаментозную и немедикаментозную терапию, хирургическую коррекцию («степ-терапия»). Выбор метода лечения или их комбинации проводится в зависимости от причин рефлюкса, его степени и спектра осложнений.

Лечение ГЭРБ у детей строится на трех основных принципах:

1. Ингибиторы протонной помпы являются препаратами первой линии терапии для пробного лечения. Рекомендованный курс этих препаратов составляет от 2 до 4 недель
H₂-гистаминоблокаторы имеют меньшую эффективность, неблагоприятный фармакотерапевтический профиль, а также высокий риск развития тахифилаксии, у детей в качестве антисекреторной терапии использовать не рекомендуется.
2. Антацидные препараты. В состав антацидных препаратов входит одно или несколько веществ, обладающих нейтрализующим действием. Препараты этой группы применяются при I-IV степенях рефлюкс-эзофагита, преимущественно в виде геля или суспензии, как правило, сразу после еды и на ночь. Продолжительность курсовой терапии не больше 2 недель. Альгинаты (препараты, содержащие альгинат натрия, бикарбонат натрия

и/или карбонат кальция), входят в фармакологическую группу «Антацидные препараты», хотя имеют дополнительные механизмы действия, применяются только при ГЭРБ. Принимают после приема пищи и перед сном.

3. Прокинетики. Домперидон применяется при I-IV степенях рефлюкс-эзофагита, назначается до еды 3 раза/сут. Тримебутин у детей, согласно инструкции по медицинскому применению, может использоваться только при неэрозивной рефлюксной болезни (НЭРБ); назначается 3 раза/сут в разных возрастных дозировках.

55.1 Вопрос. Классификация неблагоприятных побочных реакций (НПР) экспертов ВОЗ: типы А, В, С, D, E.

Ответ. Классификация неблагоприятных побочных реакций экспертов ВОЗ:

Тип А - предсказуемые, частые реакции (75%), связанные с фармакологической активностью ЛС, как правило дозозависимые, характерна невысокая летальность. Эти реакции хорошо описаны в инструкции к препарату, возникновение их обусловлено фармакологическим действием ЛС (например, повышенная кровоточивость при приеме антикоагулянтов, брадикардия при приеме бета-адреноблокаторов). Действия врача: снизить дозу препарата.

Тип В - непредсказуемые, не зависящие от дозы, не связанные с фармакологическим действием ЛС. В основе патогенеза НПР лежит индивидуальная чувствительность - аллергические и псевдоаллергические реакции, лекарственная непереносимость, идиосинкразия.

У 20% пациентов иммунологическая природа данного типа реакции, чаще в виде гиперчувствительности немедленного типа: крапивница, ангионевротический отек, анафилактический шок; редко в виде гиперчувствительности замедленного типа - опасные для жизни синдромы Лайелла и Стивенса-Джонсона.

К второму редкому варианту непредсказуемых реакций типа В относят генетически детерминированные НПР, связанные с дефицитом ферментов (дефицит глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы при применении ряда ЛС вызывает гемолиз эритроцитов; дефицит метгемоглобинредуктазы - метгемоглобинемию). Не зависят от дозы, возникают при всех путях введения ЛС, часто серьезные, их трудно предвидеть (неожиданные). Характерна высокая летальность. Действия врача: отмена ЛС; запрещено! повторное применение ЛС или близкого по химической структуре.

Тип С - НПР возникают при длительном приеме ЛС. Возможно развитие толерантности, синдрома отмены, лекарственной зависимости, кумуляции, эффектов подавления выработки гормонов.

Тип D (отсроченные эффекты) - развиваются через несколько месяцев и лет после отмены ЛС, проявляются в виде мутагенности, канцерогенеза,

тератогенеза, нарушения репродуктивной функции. Относительно редкие, часто тяжелые и мало обратимые, трудны для диагностики.

Тип Е (лекарственная устойчивость) – развивается в результате генетического дефекта со снижением индивидуальной чувствительности к ЛС, не преодолевается увеличением дозы, либо эффект проявляется в дозе, вызывающей НПР. Встречается редко.

55.2 Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, используемых при заболеваниях органов пищеварения у детей - ингибиторов протонной помпы.

Ответ. Ингибиторы протонной помпы (ИПП). Механизм действия: в кислой среде секреторных канальцев париетальных клеток желудка создаются необходимые условия для активации ИПП (образования активных метаболитов). После активации они образуют прочные ковалентные связи с сульфгидрильными группами 813-й аминокислоты (цистеин) H^+-K^+-ATP азы и тормозят заключительный этап секреции соляной кислоты. Подавление кислотопродукции этими препаратами не зависит от состояния рецепторов (H_2 , m_3 и др.) на базальной мембране париетальных клеток. Эффект сохраняется в течение «продолжительности жизни» протонной помпы, в среднем 72 часа. Ингибирование протонного насоса омепразолом, лансоприазолом, пантоприазолом необратимо, рабепразолом — частично обратимо (его комплекс с H^+-K^+-ATP азой может диссоциировать). ИПП дозозависимо подавляют секрецию соляной кислоты, как базальную (ночную и дневную), так и стимулированную (вне зависимости от вида стимула). Эффективно предупреждают усиление секреции после приема пищи. Отмена препарата не сопровождается феноменом рикошета, а кислотопродукция восстанавливается в течение нескольких дней (после синтеза новых молекул H^+-K^+-ATP азы). ИПП – пролекарства, в кислой среде образуются активные метаболиты, затем в печени образуются неактивные метаболиты.

Применение у детей: эзомепразол разрешен к применению с 1 года; омепразол – с 2 лет; рабепразол – 12 лет; декслансоприазол – 12 лет. Остальные ИПП не разрешены к применению ранее 18 лет.

ИПП являются сравнительно безопасными лекарственными препаратами. Наиболее распространенными НПР являются: головная боль, понос, запор, абдоминальная боль, метеоризм, лихорадка, тошнота, рвота, кожная сыпь. Длительная блокада кислотопродукции ведет к устранению кислотного барьера, препятствующего бактериальной колонизации желудочного содержимого или к нарушению всасывания витаминов и микроэлементов. Возрастает риск инфекции *Clostridium difficile*. При длительном (несколько лет) непрерывном применении ИПП и других антисекреторных препаратов вследствие нарушения всасывания кальция возрастает риск переломов. Взаимодействие ИПП с другими ЛС может быть обусловлено следующими

причинами: 1. ИПП ощелачивают внутрижелудочное содержимое, влияют на растворимость других ЛС или их высвобождение из кишечнорастворимых оболочек; 2. Омепразол, лансопразол, пантопразол, эзомепразол являются конкурентными ингибиторами Р-гликопротеина; 3. ИПП являются субстратами и могут ингибировать изоферменты цитохрома Р450 СYP2C19, СYP2C9 СYP3A4.

56.1 Вопрос. Классификация неблагоприятных побочных эффектов лекарственных средств по этиопатогенезу.

Ответ. Классификация побочных реакций по этиопатогенезу:

1. Токсические НПР - абсолютное увеличение концентрации ЛС в плазме крови выше допустимой по инструкции вследствие передозировки, патологии органов метаболизма и экскреции с нарушением их функции (заболевания печени, почек, ЖКТ), генетических изменений фармакокинетики или фармакодинамики (клеток-мишеней) ЛС, вследствие взаимодействия ЛС с ингибцией транспортеров или цитохромов системы Р 450. Чаще вызывают ЛС с узким терапевтическим индексом: антикоагулянты, антиаритмики (особенно I A группы: хинидин, дизопирамид, прокаинамид, аймалин, проаймалин), цитостатики (метотрексат, циклофосфамид, винкристин, фторурацил), иммунодепрессанты (циклоспорин, циклофосфамид, 6-меркаптопурин, азатиоприн), сердечные гликозиды, гипогликемические препараты, аминогликозидные антибиотики, оральные контрацептивы, противосудорожные препараты.

Кроме того, в понятие токсических НПР входят канцерогенные и тератогенные реакции без изменения концентрации ЛС.

2. Фармакокинетические НПР. Причины:

- генетически обусловленное замедление метаболизма ЛС вследствие генетического полиморфизма генов, кодирующих ферменты биотрансформации ЛС (система цитохрома Р 450);
- фенотипически обусловленные причины со снижением активности системы цитохрома Р 450 в детском и пожилом возрастах; при наличии сопутствующих заболеваний (печени/почек) или профессиональных вредностей (токсическое воздействие на производстве);
- замедление процессов элиминации при врожденной патологии (аномалии развития почек и ЖКТ), приобретенное вследствие профессиональных вредностей;
- неспецифические молекулярные взаимодействия на уровне ионных каналов, транспортеров ЛС, факторов транскрипции и др. недостаточно изученных микроструктур.

3. Фармакодинамические НПР могут возникнуть вследствие неселективности или малой селективности ЛС, происходит воздействие на одноклеточные

рецепторы в различных органах и тканях, на другие типы рецепторов, на ферменты (неселективные β -адреноблокаторы могут вызвать бронхоспазм, неселективные НПВП – НПВП-гастропатию, ГКС - стероидный диабет, язвенное поражение ЖКТ; атропин - сухость во рту, расширение зрачков, тахикардию, запоры).

4. Истинные аллергические реакции - в основе лежит взаимодействие антигена с антителом или генетически обусловленные нарушения ферментных систем организма, не зависят от дозы ЛС! Необходимо срочно отменить ЛС.
5. Псевдоаллергические реакции - нет 1-ой иммунной стадии развития, а только патохимическая и патофизиологическая: псевдоаллерген (ЛС) действует непосредственно на эффекторные клетки (тучные, базофилы и др.), происходит либераторное высвобождение медиаторов аллергических реакций (гистамин, лейкотриены, комплемент). Клинически похожа на аллергию, купируется применением антигистаминных препаратов и ГКС, не нужна специфическая гипосенсибилизация.

ЛС, вызывающие псевдоаллергические реакции:

- индукторы гистамина (миорелаксанты, морфин, гемодез, алкоголь, некоторые антибиотики - эритромицин, ванкомицин, полимиксин В при быстром в/в введении могут вызывать «синдром красного человека», связанного с высвобождением гистамина);
 - активаторы системы комплемента (рентгенконтрастные препараты, местные анестетики);
 - активаторы синтеза лейкотриенов (НПВП).
6. Идиосинкразия - генетически обусловленный извращенный фармакологический ответ на первое введение ЛС.
 7. Парамедикаментозные побочные реакции - обусловлены свойствами наполнителя (наиболее часто красителя или «отдушки»), оболочки, иногда обусловлены психогенными факторами (после знакомства пациента с аннотацией; при сообщении о замене оригинального ЛС на дженерик или на другой дженерик).
 8. Ятрогенные побочные эффекты - неблагоприятные последствия правильных или неправильных медицинских вмешательств медицинского персонала, которые приводят к нарушениям функций организма, инвалидизации или смерти пациента.

Типы ятрогении:

- Лекарственные НПР, нежелательные взаимодействия, неправильный прием или назначения ЛС, врачебные ошибки;
- Травматические вследствие медицинских манипуляций, обследований, хирургических вмешательств, инфекционные внутрибольничные инфекции, нарушение правил асептики, дезинфекции, неправильный уход за пациентом;
- Психогенные - расстройство психики пациента после прочтения или прослушивания информации от медицинского представителя; после неосторожных слов или действий врача/медсестры.

56.2 Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых при лечении язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки у детей.

Ответ. Язвенная болезнь – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения (чаще сезонных) и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и/или двенадцатиперстной кишки.

1. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) эзомепразол и омепразол применяются 1 раз/сут за 30 минут до завтрака. Рабепразол желателно также применять за 30 минут до завтрака, однако интенсивность его фармакодинамического эффекта не зависит от времени между приемом препарата и пищи. Продолжительность курса терапии при язвенной болезни желудка 4 недели, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки - 8 недель. При эрадикационной терапии инфекции *H. pylori* ИПП применяются в течение 14 дней.

Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов менее эффективны, чем ИПП. В соответствии с Инструкциями по медицинскому применению препаратов, ранитидин можно применять с 14 лет, фамотидин – с 18 лет.

2. Антацидные препараты - для симптоматической терапии, применяют через 1-2 ч после еды и на ночь. Продолжительность курсовой терапии – не больше 2 недель.

Препарат висмута - висмута трикалия дицитрат используется преимущественно при квадротерапии инфекции *H. pylori*. Может назначаться как гастропротективное средство; при совместном применении с ИПП или блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов ликвидирует сильноокислую среду желудка, что считается обязательным условием для формирования защитной пленки из соединений висмута на поверхности язвенных дефектов. Назначается за 30 мин. до еды, продолжительность терапии при цитопротективной терапии 2-4 недели, при эрадикационной терапии – 14 дней.

3. Эрадикационная терапия инфекции *H. Pylori*. В педиатрической практике утверждены следующие комбинации препаратов для эрадикационной терапии:

- Терапия первой линии (14 дней)

ИПП (омепразол, эзомепразол, рабепразол)+амоксикаллин

+кларитромицин (резистентность *H. pylori* в настоящее время к кларитромицину не превышает 15%)

или ИПП+кларитромицин+метронидазол

или ИПП+амоксикаллин или кларитромицин+нифурате

или ИПП+амоксикаллин+ джозамицин.

- Терапия второй линии (14 дней)

висмута трикалия дицитрат+ ИПП+амоксикаллин+кларитромицин

или висмута трикалия дицитрат+ИПП+ амоксициллин
или кларитромицин+нифурантел.

С целью преодоления устойчивости *H. pylori* к кларитромицину и снижения побочных эффектов от применения антибактериальных препаратов рекомендовано использовать схему с последовательным назначением антибиотиков: на фоне непрерывного приема ИПП и висмута трикалия дицитрата в течение 5 дней назначается амоксициллин, а в последующие 5 дней – джозамицин.

57.1 Вопрос. Факторы риска развития неблагоприятных побочных реакций лекарственных средств. Понятия терапевтический индекс и терапевтический диапазон. Лекарственные средства с узким терапевтическим индексом.

Ответ. Факторы, предрасполагающие к появлению НПР: назначение ЛС в высоких дозах, дозирование препарата без учета индивидуальных особенностей больного, длительное лечение, перенесенные ранее НПР, возраст, женский пол (гораздо чаще НПР - НПВП-гастропатии, удлинение интервала QT, гистаминные реакции); генетические факторы, полипрагмазия, ошибки в назначениях, сопутствующие заболевания, внедрение в медицинскую практику новых ЛС с высокой биологической активностью, присутствие на фармрынке большого числа дженериков и биосимиляров, часть из которых может не соответствовать критериям качества; растущая сенсibilизация населения к биологически активным и химическим веществам; высокая распространенность иммунодефицитных состояний; постарение населения и увеличение лиц с хроническими заболеваниями; нерациональное применение ЛС и медицинские ошибки; популярность традиционных методов лечения (лекарственными травами, БАДами); полипрагмазия; распространение недоброкачественных и фальсифицированных ЛС; самолечение и реклама лекарств.

Терапевтический индекс – это соотношение между токсической и эффективной дозами лекарства, которые вызывают появление полумаксимального эффекта. Чем больше величина терапевтического индекса, тем более безопасным является лекарство.

В клинической фармакологии существует несколько терминов, отражающих взаимосвязь эффекта и концентрации ЛС в крови.

Минимальная терапевтическая концентрация ЛС - концентрация препарата в крови, вызывающая эффект, равный 50% максимального (ЕС50).

Терапевтический диапазон (коридор безопасности, терапевтическое окно) - интервал концентраций от минимальной терапевтической до вызывающей появление первых признаков побочных действий. Терапевтический эффект развивается после достижения терапевтического диапазона концентрации ЛС в крови и сохраняется до тех пор, пока концентрация препарата не станет ниже минимальной терапевтической.

Терапевтическая широта ЛС - отношение верхней границы терапевтического диапазона к нижней. Является более корректным показателем безопасности ЛС, поскольку позволяет учитывать степень нарастания нежелательных эффектов на кривой «доза-эффект».

Риск развития опасного фармакокинетического взаимодействия ЛС больше, если препарат имеет небольшую терапевтическую широту (узкий терапевтический диапазон). Для таких ЛС даже небольшое повышение концентрации в крови может привести к серьезным НПР, вплоть до интоксикации. Препараты, имеющие узкую терапевтическую широту: непрямые антикоагулянты, антиаритмические препараты, аминогликозидные антибиотики, пероральные сахароснижающие средства, сердечные гликозиды, оральные контрацептивы, противосудорожные препараты, цитостатики и иммунодепрессанты, трициклические антидепрессанты.

57.2 Вопрос. Классификация пероральных гипогликемических препаратов. Механизм действия и основные фармакодинамические эффекты препаратов сульфонилмочевины.

Ответ. Пероральные сахароснижающие препараты используют преимущественно для лечения СД 2 типа у взрослых. В отличие от СД 1 типа (аутоиммунный диабет) у детей и подростков 10 % случаев составляет группа неиммунных форм («СД не 1 типа»), включающая в себя: СД 2 типа, MODY1-6 – СД «зрелого типа» у молодых, неонатальный СД; СД, ассоциированный с генетическими синдромами (DIDMOAD, синдром Альстрема, синдром Прадера-Вилли и др.)

Классификация пероральных гипогликемических препаратов:

1. Сенситайзеры - бигуаниды (метформин), глитазоны.
2. Стимуляторы секреции инсулина («секретогоги») - производные сульфонилмочевины (ПСМ), глиниды.
3. Агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) - лираглутид, семаглутид, дулаглутид и др.
4. Ингибиторы дипептилпептидазы-4 (ДПП-4) – ситаглиптин, вилдаглиптин, саксаглиптин и др.
5. Средства, нарушающие кишечное всасывание углеводов - ингибиторы кишечных альфа-гликозидаз (акарбоза).
6. Ингибиторы натрий зависимого переносчика глюкозы 2 типа (натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа - SGLT2) - дапаглифлозин, эмпаглифлозин, канаглифлозин, ипраглифлозин.

Препараты сульфонилмочевины (ПСМ) в педиатрии не применяют, стимулируют секрецию инсулина бета-клетками поджелудочной железы через рецепторы сульфонилмочевины (SUR1). Глибенкламид имеет два активных центра, один из которых связывается с SUR1, второй - с белком АТФ-зависимых K^{+} -каналов. ПСМ II поколения в зависимости от

фармакокинетических характеристик делят на две подгруппы: ЛС с обычной и улучшенной фармакокинетикой (обеспечение длительного поддержания терапевтических концентраций в крови). ПСМ показаны для борьбы с постпрандиальной гипергликемией, препараты с длительным действием и пролонгированные лекарственные формы показаны и для коррекции нарушений базальной секреции. Противопоказаны ПМС при печеночной и/или почечной недостаточности, на диализе (исключение - гликвидон, разрешен при легкой почечной недостаточности; противопоказан при острой печеночной порфирии). Не назначают при лейкопении, агранулоцитозе, апластической и гемолитической анемиях, после резекции поджелудочной железы. С осторожностью препараты ПСМ применяют у больных, злоупотребляющих алкоголем, выполняющих тяжелые физические нагрузки (угроза гипогликемии), нерегулярно и/или несбалансированно питающихся, у лиц пожилого возраста, при заболеваниях ССС (в том числе ИБС и атеросклерозе), нарушениях функции щитовидной железы, надпочечниковой или гипофизарной недостаточности, длительной терапии ГКС, лихорадочном синдроме, дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Лекарственные формы с замедленным высвобождением требуют осторожности при заболеваниях ЖКТ, приводящих к изменению времени нахождения препарата в кишечнике (запоры, диарея).

НПР: метаболические (гипогликемия, повышение массы тела); ЖКТ-нарушения (потеря аппетита, тошнота, метеоризм, диарея или запор); кожные реакции (кореподобная сыпь, пятнисто-папулезная сыпь, крапивница); дисульфирамоподобная реакция, гематологические нарушения (тромбоцитопения, лейкопения, агранулоцитоз, апластическая анемия, панцитопения, гемолитическая анемия); транзиторное повышение активности печеночных ферментов. Ингибиторы соответствующих изоферментов CYP450 способствуют повышению плазменной концентрации препаратов ПСМ и их сахароснижающей активности. Индукторы соответствующих изоферментов CYP450 способствуют снижению плазменной концентрации ПСМ и их сахароснижающей активности. Конкурируя за белки крови, сульфаниламиды длительного действия, производные салициловой кислоты, фибраты также повышают плазменную концентрацию ПСМ. Глибенкламид, гликлазид и глимепирид (незначительно), конкурируя с варфарином за CYP2C9 и белки крови, обоюдно повышают плазменные концентрации и активность друг друга; может потребоваться коррекция доз.

58.1 Вопрос. Факторы, повышающие риск развития неблагоприятных побочных реакций лекарственных средств. Причины возникновения ранее неизвестных побочных реакций.

Ответ. Общие факторы, предрасполагающие к появлению НПР: назначение ЛС в высоких дозах, дозирование препарата без учета индивидуальных

особенностей больного, длительное лечение, перенесенные ранее НПР, возраст (пожилые, дети, беременные и кормящие грудью женщины, пациенты с нарушениями функции почек и/или печени, лица с иммунодефицитом), пол, генетические факторы, полипрагмазия, ошибки в назначениях, сопутствующие заболевания.

Причины возникновения ранее неизвестных побочных реакций: внедрение в клиническую практику новых препаратов; полипрагмазия, нерациональное использование ЛС, врачебные ошибки, самолечение, сенсibilизация населения к биологически активным и химическим веществам, применение фальсифицированных и недоброкачественных ЛС; недостаточные данные о риске, связанном с приемом препарата: недостаточность клинических исследований (ЛС для орфанных заболеваний), применение по незарегистрированным (плохо изученным показаниям), у беременных и детей.

58.2 Вопрос. Клиническая фармакология бигуанидов (метформина), показания к применению. Методы оценки эффективности и безопасности фармакотерапии сахарного диабета 2 типа метформином.

Ответ. Метформин улучшает связывание инсулина с инсулиновыми рецепторами при СД 2 типа, что приводит к восстановлению эффектов инсулина: утилизации глюкозы периферическими тканями, торможение глюконеогенеза в печени. При монотерапии снижает HbA_{1c} на 0,9–1,5%. Уменьшает аппетит и массу тела (в среднем на 1,5 кг/год). Улучшает липидный профиль: снижает ОХС на -10%, триглицериды - на 20–30%. Достоверный эффект в отношении профилактики СД 2-го типа. Имеет хороший профиль безопасности. Применение с 10 лет.

Показания: препарат первого выбора у пациентов с СД типа 2 (у взрослых и детей), нарушенная толерантность к глюкозе, метаболический синдром. Биодоступность у здоровых людей при дозах 500-850 мг - 50-60%. Быстро распределяется в организме, глубоко проникая в ткани и медленно выводится, связь с белками плазмы ничтожно мала, метаболизму не подвергается. Выделяется почками в неизменном виде (клубочковая фильтрация и канальцевая секреция).

Противопоказан при гипоксических состояниях любой природы, лактат-ацидозе (в том числе в анамнезе), дегидратации, нарушениях функции печени и почек (включая ситуации с высоким риском развития почечной недостаточности, например, при внутрисосудистом использовании рентгеноконтрастных ЛС), сердечной недостаточности, остром инфаркте миокарда, гипокалорийной диете (менее 1000 ккал/сут), склонности к злоупотреблению алкоголем.

Возможные НПР: со стороны ЖКТ - в начале приема у 20% могут наблюдаться: метеоризм, неприятные ощущения или боль в животе, диарея, снижение аппетита, тошнота, рвота, "металлический" привкус во рту;

выраженность явлений уменьшается при снижении дозы; при назначении препарата в минимальной дозе с постепенным ее увеличением они выражены слабее; у 5% больных наблюдается непереносимость даже низких доз. Очень редко - лактат-ацидоз, риск повышается при различных острых состояниях и почечной недостаточности; при длительном применении – нарушение всасывания витамина В12 с развитием гиповитаминоза В12, в отдельных случаях мегалобластная анемия (В12-дефицитная); аллергическая сыпь.

При совместном применении метформина со стимуляторами секреции инсулина следует снижать дозу последних, что, уменьшая риск гипогликемии, сохраняет резервную функцию бета-клеток поджелудочной железы. Не применять совместно метформин с рентгеноконтрастными препаратами из-за высокого риска развития острой почечной недостаточности и лактат-ацидоза. Употребление алкоголя на фоне приема метформина увеличивает риск развития лактат-ацидоза.

59.1 Вопрос. Классификация аллергических реакций. Лекарственные зависимости: наркотическая и ненаркотическая. Примеры.

Ответ. Аллергические реакции немедленного типа возникают остро, мгновенно, вплоть до 1 часа: острая крапивница, ангионевротический отек, приступ бронхоспазма, гемолиз, анафилактический шок.

Аллергические реакции замедленного типа - через несколько часов или 2-3 дней после применения ЛС: поражение слизистых оболочек и кожных покровов (крапивница, дерматит, эксфолиативный дерматит, конъюнктивит).

Отсроченные или поздние реакции: от нескольких часов до суток - контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата, лекарственная аллергия, тиреоидит и др.

Выделяют типы аллергических реакций:

I тип - реактивный (аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, атопическая БА, анафилактический шок, аллергическая крапивница, отек Квинке);

II тип – цитотоксический (гемолитическая анемия, тромбоцитопеническая пурпура, тяжелая псевдопаралитическая миастения, болезнь Рейно, синдром Гудпасчера (системный капиллярит с поражением альвеол легких и базальных мембран почек по типу геморрагических пневмонита и гломерулонефрита);

III тип – иммунокомплексный (сывороточная болезнь, СКВ, РА, криоглобулинемия, реакция Артюса при введении сывороток, ЛС, антибиотиков; местная гиперэргическая воспалительная реакция с некрозом тканей вследствие преципитации комплекса аллерген - антитело в сосудистой стенке и тканях; крапивница, отек Квинке);

IV тип - гиперчувствительность замедленного типа (контактный дерматит, реакция отторжения трансплантата, лекарственная аллергия, тиреоидит,

инфекционные и паразитарные болезни: бруцеллез, лейшманиоз, туберкулез, токсоплазмоз, лепра, кандидамикоз).

Лекарственная зависимость – это психическое, иногда и физическое состояние, возникающее в результате воздействия ЛС, характеризуется поведенческими и другими реакциями, которые включают желание принимать препарат на постоянной или периодической основе, для того, чтобы избежать дискомфорта, возникающего без приема препарата. Вначале развивается толерантность (снижение чувствительности к ЛС при повторном применении, требуется повышение его дозы). Затем развивается синдром психической зависимости и далее – синдром физической зависимости с абстиненцией при прекращении приема ЛС или после введения его антагонистов.

Синдром отмены - возникает при внезапном прекращении приема ЛС.

Препараты, вызывающие синдром психической и физической зависимости (абстиненции): опиоиды (морфин, диаморфин=героин, петидин); средства, угнетающие ЦНС (барбитураты: фенобарбитал, барбитал; хлорметиазол, клоалгидрат; алкоголь); психостимуляторы (кофеин, амфетамин, дексамфетамин); транквилизаторы (производные бензодиазепаина - диазепам, клоназепам, лоразепам, медазепам, феназепам, триазолам); галлюциногены (диэтиламид лизергиновой кислоты = ЛСД, псилоцин, мескалин); никотин; каннабис (марихуана, гашиш), оксид азота.

Ненаркотическая зависимость: сосудосуживающие капли в нос вызывают медикаментозный вазомоторный ринит (нафазолин, ксилометазолин); раздражающие слабительные, когда принимают в больших дозах или длительно (пикосульфат натрия, бисакодил и др.); антигистаминные препараты (преимущественно I поколения); НПВП-анальгетики+спазмоанальгетики (*Спазмалгон*, *Баралгин* и др.) могут привести к абוזусной головной боли. Ненаркотические ЛС, вызывающие синдром отмены: ГКС, тиреоидные препараты, оральные контрацептивы, антикоагулянты, бета-адреноблокаторы, нитраты, клонидин, хинидин, H₂ – блокаторы.

59.2 Вопрос. Сахарный диабет: гипергликемическая кома. Алгоритм применения лекарственных средств при гипергликемической коме, оценка их эффективности и безопасности.

Ответ. Ведущие эксперты международных Педиатрического Эндокринологического Сообщества Lawson Willkins (the Lawson Willkins Pediatric Endocrine Society – LWPES) и Европейского Общества педиатров-эндокринологов (the European Society for Pediatric Endocrinology - ESPE) и ISPAD признали, что не существует определенной стратегии терапии диабетического кетоацидоза (ДКА), которую можно было бы рекомендовать с учетом основ доказательной медицины, но сформулировали и утвердили основные принципы лечения ДКА на основе всеобъемлющего объема литературы и клинического опыта.

Стратегические цели, которые необходимо достичь в процессе лечения ДКА, и их приоритет:

1. ликвидация дегидратации и гиповолемии;
2. ликвидация ацидоза;
3. нормализация электролитного состава сыворотки крови;
4. снижение гликемии и удержание её на оптимальном (безопасном) уровне;
5. предупреждение развития или лечение осложнений;
6. лечение сопутствующих заболеваний.

Выраженная дегидратация, гиповолемия, метаболический ацидоз и электролитные нарушения – это основные факторы, определяющие тяжесть состояния больного.

Гипергликемия, если она не превышает 26–28 ммоль/л, не представляет непосредственной угрозы жизни больного. Первоочередная цель лечения – не снижение сахара крови, а борьба с ацидозом, дегидратацией, нарушениями электролитного состава крови. Оптимальный (безопасный) уровень сахара крови составляет 12-15 ммоль/л. Уровень гликемии <8 ммоль/л на фоне тяжелого кетоацидоза опасен развитием гипогликемического состояния, особенно при быстром снижении сахара крови (>5 ммоль/л/час). При этом вероятность развития отёка вещества головного мозга крайне высока, а это может привести к гибели больного.

Гликемия > 26–28 ммоль/л может вызывать синдром гиперосмолярности, особенно если ей сопутствуют гипернатриемия и гиперазотемия. Такое состояние требует дополнительных мер в лечебной тактике.

Составить план инфузионной терапии:

1. Определить суточный объём вводимой жидкости.
2. Определить состав инфузионных сред.
3. Составить почасовой режим введения инфузионных растворов.
4. Определить способ введения инсулина:
 - 4.1. с помощью шприцевого дозатора;
 - 4.2. в инфузионной среде;
 - 4.3. микроструйное болюсное введение каждые 1 – 2 часа.
5. Определить примерные почасовые дозы инсулина (в процессе лечения потребуется их коррекция).
6. Решить вопрос о необходимости назначения дополнительных медикаментозных средств (сердечно-сосудистые ЛС, диуретики, ГКС, антикоагулянты, антибиотики, витамины).

Для определения суточного объёма вводимой жидкости следует учитывать физиологическую потребность, дефицит жидкости (степень дегидратации), продолжающиеся потери. Основными инфузионными растворами являются кристаллоиды, применяются исключительно по показаниям. У детей, несмотря на гипергликемию, обязательно постоянное использование

глюкозосодержащих растворов в сочетании с солевыми (физиологический раствор, раствор Рингера и т.п.). Постоянное введение глюкозы необходимо для профилактики резкого снижения гликемии и отека головного мозга на фоне лечения, а также в качестве антилактатацидемического средства. Использование у детей в начале лечения только физраствора (до достижения определенного уровня гликемии) не оправдано, так как велик риск развития гипернатриемии с синдромом гиперосмолярности и возникновения предпосылок для развития отека головного мозга. Дети, поступающие в состоянии диабетической комы, исходно имеют нормальный или часто повышенный уровень натрия в сыворотке крови, дополнительное введение натрия в больших количествах может быть опасным.

В/в введение гидрокарбоната натрия, которое ранее (15 лет назад) использовали для коррекции метаболического ацидоза, в настоящее время не применяется и не оправдано, т.к. эффект нестойкий и кратковременный, а побочные действия неблагоприятные (усугубление гипокалиемии, увеличение проницаемости сосудистой стенки).

Инсулинотерапия – важнейший компонент лечения диабетической комы. Применяется только в/в введение препаратов инсулина человеческого короткого действия или инсулиновые аналоги ультракороткого действия. Использовать пролонгированные препараты инсулина для лечения диабетического кетацидоза и диабетической комы нельзя. Важно соблюдать принцип «малых доз», скорость введения инсулина не должна превышать 0,10 – 0,12 ед/кг/час, что составляет от 1-2 до 4-6 ед/час в зависимости от возраста ребенка, уровня сахара крови. Не следует резко увеличивать дозы инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы лечения. Гипогликемия на фоне кетоацидоза приводит к быстрому развитию отека головного мозга и многократно увеличивает риск гибели больного.

В первые сутки после выведения из кетоацидоза назначается питьё (минеральная щелочная вода, разбавленные фруктовые соки, кефир). При отсутствии рвоты в течение 4–6 часов начинается щадящее питание гомогенизированной пищей. С этого времени, наряду с продолжающимися инфузионной терапией и в/в введением инсулина, можно начать п/к введение инсулина в зависимости от возраста ребенка и количества съеденной пищи

60.1 Вопрос. Лекарственная идиосинкразия, устойчивость. Ятрогения.

Ответ. Идиосинкразия – это врождённая гиперчувствительность организма к ЛС и характеризуется появлением НПР на первое введение препарата в фармакологически неожиданной и извращенной форме.

Лекарственная устойчивость – когда отсутствие эффекта от препарата не преодолевается увеличением дозы или эффект проявляется только в дозе, вызывающей НПР. Иногда бывает трудно провести границу между устойчивостью и сниженной чувствительностью к препарату. В большинстве

случаев речь идет о снижении генетически обусловленной индивидуальной чувствительности к препарату.

Ятрогения - неблагоприятные последствия правильных или неправильных медицинских вмешательств медицинского персонала, которые приводят к нарушениям функций организма, инвалидизации или смерти пациента.

Типы ятрогении:

1. Лекарственные НПР, нежелательные взаимодействия, неправильный прием или назначения ЛС, врачебные ошибки.
2. Травматические - вследствие медицинских манипуляций, обследований, хирургических вмешательств, инфекционные внутрибольничные инфекции, нарушение правил асептики, дезинфекции, неправильный уход за пациентом.
3. Психогенные - расстройство психики пациента после прочтения или прослушивания информации от медицинского представителя; после неосторожных слов или действий врача/медсестры.

60.2 Вопрос. Клинико-фармакологические подходы к терапии больных с СД 1 типа. Препараты инсулина: классификация, особенности фармакодинамики и фармакокинетики. Оценка эффективности и безопасности инсулинотерапии

Ответ. Инсулин – единственный сахароснижающий фактор организма, по химической структуре занимает промежуточное место между белками и полипептидами, молекула состоит из двух полипептидных цепей, соединенных двумя дисульфидными мостиками. Активный инсулин образуется в бета-клетках из проинсулина, от которого отщепляется концевой фрагмент из четырех аминокислот (С-пептид). Минимальная остаточная секреция инсулина с развитием его недостаточности служит абсолютным показанием к назначению для лечения СД препаратами инсулина.

Современные инсулины классифицируются по продолжительности их действия, которая ассоциирована со скоростью наступления эффекта и временем достижения его пика.

Генно-инженерные препараты в настоящее время считаются средствами выбора. Человеческому инсулину по структуре соответствуют препараты короткой и средней продолжительности действия, а инсулины ультракороткого и длительного действия являются его аналогами.

Инсулины ультракороткого действия имитируют физиологическую секрецию инсулина в ответ на пищевую стимуляцию (постпрандиальную секрецию). Их можно вводить за несколько минут до приема пищи.

Инсулины короткого действия (инсулин растворимый человеческий биосинтетический), подчеркивая их отличие от пролонгированных, часто называют обычными инсулинами или простыми инсулинами, или одним словом «инсулины».

Инсулины средней продолжительности действия – суспензии простого

инсулина, действие которого пролонгировано белком протамином, ухудшающим растворимость инсулина, замедляющим его всасывание и создающим подкожное депо (инсулина изофана человеческого биосинтетического суспензия). Эти инсулины созданы для имитации базальной (фоновой) секреции. Обычно их приходится вводить двукратно.

Точнее всего базальную секрецию поджелудочной железы имитируют аналоги человеческого инсулина длительного действия, при их введении вместо пика наблюдается плато, продолжительность действия удлиняется по сравнению с инсулином средней продолжительности действия.

Комбинированные препараты инсулина (готовые смеси или смешанные инсулины) это суспензии, в которых протаминизированный инсулин сочетается с 25-30% нейтрального растворимого инсулина короткого или ультракороткого действия. Их называют еще двухфазными инсулинами, вводят 2 раза, реже 3 раза в сутки. Гипогликемизирующий эффект начинается также быстро, как и у препаратов короткого или ультракороткого действия, а время достижения максимума и длительность эффекта подобны таковым у препаратов средней продолжительности действия. Эти инсулины улучшают приверженность пациентов к лечению (2-3 инъекции вместо 4-5), но фиксированность доз может отрицательно сказаться на коррекции гликемии у некоторых пациентов. В педиатрической практике фиксированные комбинации не используются.

Важнейший физиологический эффект инсулина в организме состоит в уменьшении гликемии, что сопряжено с преобладанием анаболизма над катаболизмом и уменьшением плазменных концентраций калия и магния.

Активность препаратов инсулина выражается в единицах действия. Одна единица действия (ЕД) или международная единица (МЕ) соответствует активности 0,04082 мг кристаллического инсулина.

Инсулин при приеме внутрь разрушается протеолитическими ферментами, поэтому препарат приходится вводить инъекционно.

Инсулин до настоящего времени остается основным сахароснижающим средством. Его используют во многих клинических ситуациях с различными целями.

Инсулин ультракороткого действия применяется при постпрандиальной гипергликемии в случае ускоренной локальной деградации инсулина, а также при непереносимости человеческого инсулина.

Противопоказания к введению инсулина: гипогликемия, инсулинома, индивидуальная повышенная чувствительность к соответствующему инсулину или любому из компонентов препарата. Непереносимость инсулинов ультракороткого и короткого действия не является противопоказанием при urgentных состояниях, когда они назначаются по жизненным показаниям.

Применявшиеся до беременности инсулины продолжают использовать с учетом измененной в них потребности, которая обычно снижается в I

триместре и возрастает во II-III триместрах. В период родов и непосредственно после них потребность в инсулине может резко снизиться. В период кормления грудью также может потребоваться коррекция дозы инсулина и диеты. Ограничений в применении инсулинов из различных групп нет, за исключением инсулина гларгин, не рекомендуемого в период беременности.

Возможные НПР инсулинов: гипогликемия (клиническая картина и патогенез определяются снижением уровня глюкозы крови и реакцией симпатико-адреналовой системы); усиление липонегенеза; увеличение массы тела; обратимые редко возникающие периферические отеки, аномалии рефракции, отрицательная динамика в течении ретинопатии и «острая болевая невропатия» (лечения обычно не требуют, купируются самостоятельно в течение нескольких недель, редко – месяцев).

Липодистрофии представляют собой либо участки атрофии («минус ткань»), либо гипертрофии («плюс ткань») в зоне п/к инъекций. При несоблюдении правила «смены места инъекции в пределах одной области, например, живота» они развиваются вследствие механической травмы, сочетающейся с местной иммунной реакцией на инсулин (липоатрофии) и местным анаболическим эффектом инсулина (липогипертрофии). Эти зоны характеризуются нарушенной чувствительностью, а также замедленной и беспорядочной абсорбцией инсулина.

Иммунопатологические реакции: гиперчувствительность к препаратам инсулина может быть связана с выработкой антител как к экзогенному инсулину (различные фирмы используют различные технологии изготовления), так и к имеющимся в растворах препаратов консервантам (фенолу, крезолу, фенол-крезолу, метилпарабену). Эти реакции требуют смены ЛС.

Инсулинорезистентность является результатом связывания экзогенного инсулина циркулирующими антителами, что приводит к необходимости увеличения дозы. Иногда справиться с инсулинорезистентностью удастся, сменив используемое ЛС на продукцию другого производителя, отдавая предпочтение аналогам и генноинженерным инсулинам. В качестве «терапии отчаяния» назначают ГКС. В последние годы предложено использовать плазмаферез. При применении современных препаратов инсулинорезистентность возникает редко.

Детский возраст служит противопоказанием для аналогов в связи с недостаточной доказательной базой у детей. Сахароснижающая активность аналогов инсулина у взрослых доказана, профиль действия является более безопасным в отношении гипогликемий, показатели митотической активности сопоставимы с препаратами человеческого инсулина. Исследования по применению аналогов инсулина в детской популяции необходимы для обеспечения безопасности пациентов, особенно младшей возрастной группы.

61.1. Вопрос. Фармаконадзор. Методы определения причинно - следственной связи «нежелательное явление/НПР – лекарство» и категории степеней достоверности взаимосвязей.

Ответ. Фармаконадзор — это наука и деятельность, направленные на выявление, оценку, понимание и предупреждение неблагоприятных побочных эффектов и/или любых других возможных проблем, связанных с лекарственными средствами.

Фармаконадзор включает в себя:

- выявление и учет НПР для обеспечения безопасности пациентов;
- установление причинно-следственной связи «НПР- лекарство»;
- раннее распознавание риска, связанного с применением ЛС;
- предупреждение НПР и принятие соответствующих мер;
- мониторинг безопасности лекарственного растительного сырья, БАДов и вакцин;
- информирование о безопасности зарегистрированных ЛС через средства массовой информации;
- выявление неблагоприятных взаимодействий лекарств с химическими веществами, другими ЛС и пищевыми продуктами;
- обнаружение фальсифицированных и недоброкачественных ЛС; выявление использования ЛС по неизученным и неразрешенным показаниям, нерационального применения, медицинских ошибок.

Методы определения причинно-следственной связи «нежелательное явление/НПР – лекарство»:

- ✓ субъективная оценка экспертом/экспертами;
- ✓ стандартизованная оценка с применением вопросников и алгоритмов (алгоритмы Наранжо или Карча Ф.Е. и Лазаньи Л.);
- ✓ этиологические и диагностические критерии оценки;
- ✓ сочетание перечисленных методик.

Категории тесноты связи: определенная; вероятная; возможная; сомнительная; условная; не подлежащая классификации.

61.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых у детей для лечения фолиеводефицитных (мегалобластных) анемий.

Ответ. Своевременная диагностика и лечение фолиеводефицитной анемии, а также устранение причины ее развития, как правило, приводит к быстрой ликвидации дефицита фолатов и восстановлению гематологических показателей через 4-6 недель. Детям старше 1 года назначается фолиевая кислота в дозе 1-5 мг/сут (в возрасте 1-3 лет – вне зарегистрированных показаний). Пероральный прием эффективен даже в случае мальабсорбции, в этом случае дозу следует увеличить до 5-15 мг/сут. Контроль эффективности лечения с помощью клинического анализа крови с подсчетом ретикулоцитов - на 7-10 дни от начала лечения, далее - 1 раз/нед. в течение месяца (или реже при гемоглобине > 100 г/л), после достижения ремиссии – 1 раз в 2 месяца в течение полугода, далее 1 раз в 6-12 месяцев.

Критерии эффективности лечения: наличие ретикулоцитарного криза на 7-10 день лечения, данный феномен выражен гораздо слабее, чем при лечении В12-дефицитной анемии.

Признаки улучшения состояния пациента: уменьшение «анемических» жалоб после первой недели применения фолиевой кислоты, повышение уровня гемоглобина - через 10-12 дней, нормализация его - через 4-6 недель. Далее нормализуются сывороточные показатели фолатов, ЛДГ, свободного и связанного билирубина, гомоцистеина, ферритина и железа.

Курс лечения - 4 месяца, обычно достаточен для достижения ремиссии. Если основная причина дефицита фолатов не устранена, требуется длительный или постоянный прием фолиевой кислоты 2-4 мг/сут (при наследственных гемолитических анемиях или врожденной гипергомоцистеинемии).

При сочетании дефицита фолиевой кислоты с дефицитом витамина В12 лечение следует начинать с препаратов витамина В12, после купирования дефицита витамина В12 присоединяют препараты фолиевой кислоты.

62.1. Вопрос. Методы мониторинга побочных реакций лекарственных средств.

Ответ. Методы мониторинга побочных реакций лекарственных средств:

1. Спонтанные сообщения - добровольное или в соответствии с законодательными требованиями информирование субъектами обращения ЛС (врачи всех специальностей, медсестры, провизоры, представители страховых компаний, пациенты, производители ЛС, дистрибьюторы, держатели регистрационных удостоверений ЛС) органов Фармнадзора о выявляемых НПР. В реальной практике карты-извещения о серьезной НПР заполняют врачи. Учитываются НПР любые, на все препараты, на новые и старые ЛС, у всех групп больных, у госпитализированных и амбулаторных больных; не ограничиваются сроки изучения, достаточно прост и сравнительно недорог. Основное преимущество - регистрация очень редких или неожиданных НПР, т.к. ЛС в течение длительного времени применяется в очень большой популяции. Недостатки - низкий показатель регистрации НПР (10-12 % от числа выявляемых НПР), не выявляет всего спектра НПР и встречаемости конкретной НПР.
2. Пострегистрационные (постмаркетинговые) клинические исследования проводятся фирмами-производителями, изучение безопасности редко является основной задачей. Строгая рандомизация пациентов не позволяет выявлять группы риска и оценить безопасность применения ЛС у всех категорий больных.
3. Активный мониторинг стационара клиническим фармакологом. Сильная сторона - возможность оценить частоту развития НПР, длительный мониторинг. Недостатки: трудоемкость, более дорогая методика, результаты достоверны только в отношении конкретного ЛПУ, пользующегося определенным набором лекарств.
4. Рецептурный мониторинг- сопоставление числа и качественной характеристики НПР с количеством назначений ЛС по выписанным рецептам (в РФ не применяется).
5. Метаанализ - статистический метод, позволяет объединить результаты независимых клинических исследований, используют для оценки фармакоэпидемиологических данных безопасности лекарств, простой и дешевый.
6. Анализ единичных клинических случаев – единичные сообщения о неожиданном, как правило, очень тяжелом НПР; учитываются

Федеральным центром регистрации НПР, генерируется сигнал, разрабатывается гипотеза развития неожиданных НПР, она проверяется на лабораторных моделях, доказанные неожиданные НПР включают в инструкцию по применению ЛС.

62.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых у детей для лечения железодефицитных анемий.

Ответ. У детей доза солевых препаратов железа зависит от возраста и составляет 3 мг/кг/сут у детей до 3 лет, старше 3 лет – 45–60 мг/сут, у подростков – до 120 мг/сут. У 20% пациентов на фоне лечения развиваются понос или запор, которые купируют симптоматической терапией. Признаки раздражения желудка, такие как тошнота и ощущение дискомфорта в эпигастральной области, минимизируют, принимая препараты железа во время еды или снижая их дозу. Применение высокодозированных препаратов железа сопровождается увеличением частоты НПР со стороны ЖКТ. Длительность лечения определяется глубиной исходного железодефицита и может варьировать от 1 до 3 месяцев. Лечение целесообразно сочетать с назначением поливитаминов для полноценного обеспечения пластических процессов.

АТХ классификация разделяет препараты железа для лечения железодефицитной анемии (ЖДА) в лекарственной форме для перорального применения на препараты двухвалентного и трехвалентного железа. Рандомизированные исследования последних лет доказали, что эффективность пероральных препаратов двухвалентного и трехвалентного железа одинакова. В процессе лечения ЖДА пероральными препаратами двухвалентного железа у детей могут возникать следующие проблемы: передозировка и даже отравление вследствие неконтролируемого организмом всасывания; взаимодействие с другими ЛС и пищей; выраженный металлический привкус; окрашивание эмали зубов и десен; частый отказ пациентов от лечения (30—35% начавших лечение) свидетельствует о низкой комплаентности детей к лечению ЖДА пероральными препаратами двухвалентного железа.

Большинства проблем можно избежать при использовании пероральных препаратов трехвалентного железа, имеющих следующие свойства и преимущества: высокую безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений; отличная переносимость; отсутствие пигментации десен и зубов, приятный вкус; отсутствие взаимодействия с другими ЛС и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств.

Важным является наличие на рынке препаратов железа в различных лекарственных формах для перорального применения (капли, сироп, таблетки), что делает возможным их применение у детей разного возраста и подростков.

63.1. Вопрос. Извещение о подозреваемой НПР на лекарственное средство. О чем необходимо сообщать в органы Фармаконадзора?

Ответ. В извещении о подозреваемой НПР на лекарственное средство следует сообщать о:

- серьезных НПР;
- НПР, которые потребовали снижения дозы, отмены ЛС и/или назначения корректирующей терапии;
- неожиданных НПР;

- спонтанных абортах на фоне применения ЛС;
- неблагоприятных эффектах взаимодействия ЛС;
- неожиданных (ранее неизвестных) терапевтических эффектах;
- случаях неэффективности;
- об изменениях лабораторных показателей;
- развитии резистентности к ЛС;
- последствиях передозировки (случайной или преднамеренной, случаях злоупотребления и формирования зависимости к ЛС;
- последствиях ошибок при применении ЛС (неправильный путь введения, отпуск или введение неправильного ЛС вследствие схожести упаковок или торговых наименований и др.).

Регистрации подлежат не только достоверные, но и подозреваемые НПР. Вся информация, изложенная в сообщении, является конфиденциальной, не может быть предметом профессионального разбирательства, при ее использовании в информационно-методических целях имена пациентов, сотрудников, заполнивших извещение, а также название, медицинского учреждения упомянуты не будут. Карту-извещение направлять в органы Фамаконнадзора: Региональные или Территориальные центры изучения побочных действий лекарств.

63.2. Вопрос. Клиническая фармакология антиагрегантов. Показания, противопоказания, особенности взаимодействия.

Ответ Антиагреганты – группа лекарственных средств, влияющих на свертывание крови путем предотвращения агрегации клеточных элементов крови (тромбоцитов, эритроцитов) и разрушения таких агрегатов. Представители антиагрегантов: ацетилсалициловая кислота (АСК), клопидогрель, тикагрелор, прасугрел.

АСК ингибирует ЦОГ-1 в тромбоцитах и тканях, что вызывает блокаду образования тромбосана А₂, одного из главных индукторов агрегации тромбоцитов. Блокада ЦОГ-1 тромбоцитов носит необратимый характер и сохраняется в течение всей их жизни (7–10 дней), что обуславливает значительную продолжительность эффекта и после вывода лекарства из организма.

Клопидогрел - пролекарство. Препарат селективно и необратимо ингибируют связывание аденозиндифосфата с его рецепторами на поверхности тромбоцитов, блокируют активацию тромбоцитов и подавляют их агрегацию. Активный метаболит клопидогреля образуется путем его окисления изоферментами цитохрома Р450 2В6 и 3А4 и в меньшей степени – 1А1, 1А2, 2С19.

Тикагрелор и прасугрел являются пероральными селективными и обратимыми антагонистами Р2У₁₂-рецепторов прямого действия и предотвращает АДФ-опосредованную активацию и агрегацию тромбоцитов. Тикагрелор не предотвращает связывание АДФ, но его взаимодействие с Р2У₁₂-рецептором тромбоцитов предотвращает АДФ-индуцированную трансдукцию сигналов.

Так как тромбоциты участвуют в иницировании и/или развитии тромботических осложнений атеросклероза, было показано, что ингибирование

функции тромбоцитов уменьшает риск развития сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда и инсульта.

Показания для антиагрегантов: лечение острого коронарного синдрома; вторичная профилактика инфаркта миокарда, тромбозов периферических артерий; профилактика тромбоза и реокклюзии после чрескожной вазодилатации, после аортокоронарного шунтирования; профилактика тромбоза и реокклюзии после пластики периферических артерий; при транзиторной церебральной ишемии, дисциркуляторной энцефалопатии; для профилактики повторного инсульта.

Противопоказания для применения антиагрегантов: индивидуальная непереносимость, активное кровотечение, эрозивно-язвенные процессы в ЖКТ или другие источники кровотечения из ЖКТ или мочевых путей; аспириновая астма; гемофилия и тромбоцитопения; активные кровотечения, в т. ч. кровоизлияния в сетчатку; геморрагический диатез; гематологические нарушения: нейтропения, агранулоцитоз, тромбоцитопения; ЖКТ-кровотечение; внутричерепное кровоизлияние (и указания на них в анамнезе); возраст до 18 лет; беременность и кормление грудью.

64.1. Вопрос. Оригинальные, воспроизведенные, взаимозаменяемые препараты.

Ответ. Оригинальное ЛС - содержащее впервые полученную фармацевтическую субстанцию или новую комбинацию фармацевтических субстанций, эффективность и безопасность которых подтверждены результатами доклинических и клинических исследований лекарственных препаратов. Воспроизведенное (дженерическое) ЛС - имеет такой же качественный и количественный состав действующих веществ, в такой же лекарственной форме, что и оригинальное ЛС, био- и/или терапевтическая эквивалентность которого подтверждена соответствующими исследованиями по отношению к оригинальному ЛС. Применение воспроизведенного ЛС вместо оригинального ЛС даже по экономическим соображениям может быть оправдано лишь в том случае, если врач убежден, что это не снизит эффективность и безопасность фармакотерапии. Дженерик химически идентичный оригинальному, может быть произведен только для химических препаратов. Невозможно воспроизвести биологический препарат, идентичный оригиналу (отличия в эффективности и побочным реакциям всегда значительные), поэтому для них не существует понятия дженерик.

Взаимозаменяемое ЛС - это ЛС с доказанной био- и терапевтической эквивалентностью в отношении референтного ЛС, имеющий эквивалентные ему качественный и количественный состав действующих веществ, состав вспомогательных веществ, лекарственную форму и способ введения.

64.2. Вопрос. Фармакодинамические эффекты и нежелательные лекарственные реакции нефракционированного гепарина. Противопоказания к применению.

Ответ. Гепарин нефракционированный (НФГ) - антикоагулянт прямого действия, молекулярная масса с большим разбросом белковых цепей - 3000-40 000 Да (дальтон). Эндогенный гепарин синтезируется в тучных клетках, препарат получают из легких крупного рогатого скота и слизистой оболочки кишечника свиней. В плазме крови активизирует антитромбин III, ускоряя его

противосвертывающее действие; нарушает переход протромбина в тромбин, угнетает активность тромбина и активированного фактора X. Изменчивость антикоагулянтного эффекта связана с интенсивным захватом гепарина эндотелиальными клетками, мононуклеарами и макрофагами. Биодоступность при в/в введении - 100%, п/к введении (в переднюю брюшную стенку) - 10-40%, наружном применении - < 5%; на 2/3 связывается с белками плазмы крови, т.е. в неактивном состоянии, а также с макрофагами и эндотелиальными клетками.

Показания: профилактика и лечение тромбоза глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз коронарных артерий, тромбофлебиты, нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, ДВС-синдром, профилактика и терапия микротромбообразования и нарушения микроциркуляции, тромбоз почечных вен, гемолитико-уремический синдром, митральный порок сердца, бактериальный эндокардит, гломерулонефрит, волчаночный нефрит; профилактика свертывания крови во время операций с использованием экстракорпоральных методов кровообращения, при проведении гемодиализа, гемосорбции, перитонеального диализа, форсированного диуреза, при промывании венозных катетеров; приготовление образцов несвертываемой крови для лабораторных целей и переливания крови.

Противопоказания: активное кровотечение, гепарин-индуцированная тромбоцитопения (с или без тромбоза) в анамнезе. повышенная чувствительность к гепарину натрия и другим компонентам препарата.

65.1. Вопрос. Терапевтический лекарственный мониторинг (показания, клиническое значение, интерпретация результатов). Проведение коррекции дозы лекарственных препаратов с учетом путей их выведения из организма.

Ответ. Терапевтический лекарственный мониторинг (ТЛМ) основан на определении концентрации ЛС, его метаболитов или других биологически активных веществ в плазме крови или других тканях организма.

ТЛМ применяется:

- для контроля за проводимой фармакотерапией, чтобы концентрация ЛС не превышала минимальную токсическую и не была ниже минимальной терапевтической;
- для фармакокинетической оптимизации терапии;
- при неэффективности фармакотерапии;
- наличии лекарственных взаимодействий;
- при применении ЛС с узким терапевтическим диапазоном;
- у лиц с сопутствующими заболеваниями печени и почек;
- у пожилых и детей;
- пациентов, получающих более 3-5 препаратов.

Определены нормативные показатели минимальной терапевтической и токсической концентраций для большинства ЛС у людей среднего возраста. Отсутствуют фармакокинетические параметры для лиц детского и пожилого возраста, что затрудняет проведение ТЛМ у данных возрастных категорий. Отсутствуют четкие рекомендации по режимам терапии у лиц детского и пожилого возраста, что затрудняет оптимизацию фармакотерапии у них. **Показания:** нарушения функции печени и почек, пожилые люди, дети,

беременность, лактация, генетические особенности, отсутствие комплаентности, внезапный срыв ремиссии, отсутствие эффекта, риск НПР, политерапия, полипрагмазия, риск взаимодействий ЛС; узкий терапевтический диапазон ЛС.

Проводится ТЛМ для следующих препаратов: антибактериальных (ванкомицин, аминогликозиды); противогрибковых; антиконвульсантов, антидепрессантов; иммунодепрессантов; антиретровирусных; противоопухолевых; моноклональных; противотуберкулезных; для дигоксина и теофиллина.

65.2. Вопрос. Фармакодинамические эффекты и нежелательные лекарственные реакции низкомолекулярных (фракционированных) гепаринов. Противопоказания к применению.

Ответ. Низкомолекулярные (фракционированные) гепарины (НМГ) - антикоагулянты прямого действия, получают путем деполимеризации нефракционированного гепарина (химической или ферментативной), молекулярная масса 4000–6000 дальтон. Антикоагуляционное действие более предсказуемое и стабильное, чем действие нефракционированного стандартного гепарина (НФГ). НМГ в отличие от НФГ обладают преимущественно анти-Ха-фактором активностью, в меньшей степени блокируют тромбин. У разных НМГ соотношение анти-тромбин/антиХа-фактор активности 1/1,5- 1/4,0 (у НФГ - 1/1). Анти-Ха активность 12 час, поэтому уровень антикоагуляции можно поддерживать 1–2 п/к инъекциями в сутки.

Лучшая биодоступность небольших доз и быстрая всасываемость из подкожных депо, т.к. меньше связываются с белками плазмы, макрофагами и эндотелиальными клетками; при п/к введении биодоступность - 90 % (у НФГ – 10-40%).

Реже вызывают тромбоцитопении и геморрагические осложнения.

Показания: профилактика и лечение тромбоза глубоких вен, тромбоз эмболии легочной артерии, тромбоз коронарных артерий, тромбофлебиты, нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, мерцательная аритмия, ДВС-синдром, профилактика и терапия микротромбообразования и нарушения микроциркуляции, тромбоз почечных вен, гемолитико-уремический синдром, митральный порок сердца, бактериальный эндокардит, гломерулонефрит, волчаночный нефрит; профилактика свертывания крови во время операций с использованием экстракорпоральных методов кровообращения, при проведении гемодиализа, гемосорбции, перитонеального диализа, цитафереза, форсированного диуреза, при промывании венозных катетеров; приготовление образцов несвертываемой крови для лабораторных целей и переливания крови.

Противопоказания: активное кровотечение, гепарин-индуцированная тромбоцитопения (с или без тромбоза) в анамнезе. повышенная чувствительность к гепарину натрия и другим компонентам препарата.

66.1. Вопрос. Особенности клинической фармакологии лекарственных средств у беременных. Понятие о тератогенном, эмбриотоксическом, фетотоксическом действии на плод, примеры.

Ответ. Тератогенность - одно из проявлений онтогенетической токсичности, частный случай эмбрио- и фетотоксичности, выражающийся в возникновении структурных аномалий у плода. Тератогены - агенты, которые необратимо изменяют рост, структуру или функцию развивающегося эмбриона или плода. В целом, этот термин ограничен врожденными дефектами, структурной абберрацией. Обычно связан с эффектами в течение периода органогенеза (то есть, как правило, примерно до 10 недель беременности). Фетотоксичность – последствия, возникающие при неблагоприятном воздействии «агента» на развивающийся организм: до зачатия [беременности] любого из родителей, во время родового развития, постнатального момента, полового созревания. Неблагоприятные эффекты развития могут быть обнаружены в любой точке жизненного цикла организма. Примеры: диабетическая, тиреотоксическая, алкогольная (эмбриофетопатия!); гемолитическая болезнь плода, фиброэластоз эндокарда (влияние вируса эпидемического паротита и цитомегаловируса); фетальный гидантоиновый синдром, фетальный вальпровый синдром. Эмбриотоксичность - свойство вещества при попадании в организм матери вызывать гибель или патологические изменения зародыша (плода). Возможна оценка риска применения ЛС для плода в отношении эмбриотоксичности и тератогенного воздействия в соответствии с классификацией FDA. Варфарин при приеме беременной женщиной может вызвать у плода кумариновую эмбриопатию – аномалии скелета (5-10%), гипоплазию средней части лица, микрогнатию, задержку внутриутробного развития плода, укорочение конечностей. НПВП могут вызвать раннее закрытие артериального протока у плода с развитием легочной гипертензии, необходим контроль состояния артериального протока с помощью доплеровской сонографии. Ацетилсалициловая кислота увеличивает риск развития гастрошизиса (выпячивание внутренних органов брюшной полости через дефект брюшной стенки) и атрезии кишечника, геморрагических осложнений.

66.2. Вопрос. Фармакодинамические эффекты и нежелательные лекарственные реакции антагонистов витамина К. Противопоказания к применению.

Ответ. Варфарин - антикоагулянт непрямого действия, производное кумарина, подавляет синтез витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX и X) и антикоагулянтных протеинов C и S в печени. В метаболизме варфарина участвуют многочисленные изоферменты: CYP2C9, CYP2C19, CYP2C8, CYP2C18, CYP1A2 и CYP3A4.

Антикоагуляционный эффект наступает в течение 24 ч после приема варфарина, максимальный - через 72–96 ч. Продолжительность действия однократной дозы рацемического варфарина составляет от 2 до 5 дней. Действие варфарина становится более выраженным по мере наложения эффектов ежедневных поддерживающих доз. Антагонисты витамина К не оказывают прямого действия на образовавшийся тромб и не устраняют ишемическое повреждение тканей. После образования тромба целью лечения является предотвращение дальнейшего увеличения образовавшегося тромба и предупреждение вторичных тромбоэмболических осложнений, которые могут привести к серьезным и, возможно, жизнеугрожающим последствиям. Показания к применению варфарина: профилактика и/или лечение венозного тромбоза и его распространения, ТЭЛА, фибрилляции предсердий

(мерцательная аритмия) с эмболизацией при таких состояниях, как тромбофлебит, церебральная эмболия, а также в качестве вспомогательного ЛС для профилактики системной эмболии.

Побочные эффекты варфарина: геморрагия, варьирующая от незначительных до тяжелых (включая летальный исход), наружное или внутреннее кровотечение; некроз кожи и других тканей; аллергия.

Противопоказания: повышенная чувствительность к варфарину натрия; обширная регионарная или поясничная проводниковая анестезия; злокачественная АГ; склонность к кровотечениям; недавно проведенная или планируемая операция на ЦНС, глазах, травматологические операции, в результате которых образуются большие открытые поверхности; склонность к кровотечению, связанная с активным изъязвлением или явным кровотечением в ЖКТ, мочеполовой системе или дыхательных путях, кровоизлиянием в ЦНС, с аневризмой сосудов головного мозга или расслаивающейся аортой, перикардитом и перикардальным выпотом, септическим (бактериальным) эндокардитом; спинномозговая пункция и другие диагностические или терапевтические процедуры, которые могут вызвать неконтролируемое кровотечение; неконтролируемые пациенты с состояниями, связанными с потенциально высоким уровнем несоблюдения режима дозирования ЛС (старческое слабоумие, алкоголизм, психоз, отсутствие сотрудничества со стороны пациента); беременность; угроза самопроизвольного прерывания беременности, эклампсия и преэклампсия; несоответствующее требованиям лабораторное оборудование.

67.1. Вопрос. Особенности клинической фармакологии лекарственных средств у беременных Категории разделения лекарственных средств по степени тератогенности. Примеры применения у беременных лекарственных средств, относящиеся к категории X, D.

Ответ. После проведения оценки риска применения ЛС для плода в отношении эмбриотоксичности и тератогенного воздействия была создана классификация FDA по группам:

- А - ЛС, которые в контролируемых исследованиях оказались безвредны для плода в I триместре и в более поздние сроки беременности.
- В - отнесены препараты, экспериментальные исследования у которых не выявили тератогенного действия, либо наблюдаемые у экспериментальных животных осложнения не были обнаружены у детей, матери которых принимали эти ЛС в I триместре беременности.
- С - ЛС, на фоне которых у животных выявлено тератогенное или эмбриотоксическое действие препарата; на женщинах контрольные исследования не проводились, либо действие препарата не изучено ни на экспериментальных животных, ни на человеке; ожидаемый терапевтический эффект ЛС может оправдывать его назначение, несмотря на потенциальный риск для плода.
- Д - ЛС, назначение, которых сопряжено с риском для плода, однако ожидаемая польза от его применения для будущей матери может превысить потенциальный риск для плода.
- Х - ЛС, у которых доказано тератогенное действие (у животных и человека); препараты, входящие в эту группу, противопоказаны беременным и в

период, предшествующий наступлению беременности. Риск, связанный с приемом ЛС, значительно превышает пользу от его применения.

ЛС, относящиеся к группе D: атенолол, амиодарон; каптоприл, эналаприл и все др. ИАПФ; все блокаторы рецепторов ангиотензина, тетрациклин, доксициклин, фенитоин; к группе X: варфарин, аторвастатин, розувастатин и др. статины, изотретиноин ретиноид (для системной терапии угревой болезни), лефлуномид (иммунодепрессант для лечения РА); все половые гормоны; все противоопухолевые препараты.

67.2. Вопрос. Фармакодинамические эффекты и нежелательные лекарственные реакции пероральных антикоагулянтов. Противопоказания к применению

Ответ. Пероральные антикоагулянты:

- прямые ингибиторы тромбина (дабигатран) и ингибиторы Ха фактора (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан);
- непрямые антикоагулянты или антагонисты витамина К (варфарин).

Антикоагулянты ингибируют факторы свертывания, приводя к уменьшению образования тромбина, увеличению времени свертывания и снижению риска образования тромбов.

Показания: профилактика инсультов и системных тромбоэмболических осложнений у взрослых пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанной этиологии; лечение тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), профилактика рецидивов тромбоза глубоких вен и ТЭЛА у взрослых пациентов.

Противопоказания: клинически значимые активные кровотечения; состояния или нарушения, связанные со значительным риском развития больших кровотечений (включая имеющиеся или недавние язвенные поражения ЖКТ, наличие злокачественных новообразований с высоким риском кровотечений, недавние травмы головного или спинного мозга, недавнее хирургическое вмешательство на головном или спинном мозге или на глазах, недавнее внутримозговое кровоизлияние, известное или предполагаемое варикозное расширение вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или значимые внутрипозвоночные или внутримозговые сосудистые нарушения); неконтролируемая тяжелая АГ; сопутствующая терапия любыми другими антикоагулянтами, беременность, период грудного вскармливания; заболевания печени, сопровождающиеся коагулопатией и клинически значимым риском кровотечений.

Возможные НПР: часто – анемия, головокружение, головная боль, боль в животе, тошнота, повышение концентрации билирубина в крови, повышение активности гамма-ГТ, подкожное кровоизлияние (в мягкие ткани), кожная сыпь, кожный зуд, кровотечения: в ЖКТ, ротовое/глоточное, носовое, уретральное, вагинальное, макрогематурия.

68.1. Вопрос. Особенности клинической фармакологии лекарственных средств у кормящих матерей. Лекарственные средства, противопоказанные женщине при грудном вскармливании и используемые с осторожностью.

Ответ. Лекарства могут переходить в молоко, если они достигают высокой концентрации в плазме крови матери, обладают низкой молекулярной массой (< 800 Да), незначительно связываются с белками и легко поступают в

головной мозг. Важны и другие факторы - биодоступность ЛС для ребенка при пероральном введении. Некоторые ЛС могут попасть в молоко путем пассивного переноса из плазмы крови матери. Обычно лекарства переходят из материнской плазмы крови в лактоциты, затем через обе двуслойные липидные мембраны лактоцитов. В первые 3 дня после родов плотные соединения между лактоцитами могут быть открыты, что позволяет лекарству легче проникать в молоко. Все применяемые матерью ЛС должны быть рассмотрены в каждом конкретном случае на предмет потенциальных противопоказаний.

Факторы, от которых зависит степень воздействия на ребенка лекарственного вещества, которое принимает мать:

1. Концентрация ЛС в сыворотке крови у матери, т.к. обычно лекарства диффундируют в грудное молоко по типу сообщающихся сосудов.
2. Всасываемость лекарственного вещества в ЖКТ ребенка. Если препарат не всасывается при приеме внутрь, то даже его значительная концентрация в грудном молоке не приведет к НПР у ребенка (антибиотик аминогликозидового ряда гентамицин обладает низкой биодоступностью при пероральном применении).
3. Токсичность препарата - некоторые ЛС даже в небольших количествах могут оказывать крайне неблагоприятное воздействие на многие органы и системы ребенка.
4. Ряд ЛС способны кумулироваться в организме младенца даже при поступлении в небольших количествах.
5. Срок гестации и возраст ребенка - риск лекарственной токсичности выше у недоношенных и больных детей и редко встречается у детей старше 6 мес.
6. Риск развития аллергической реакции у ребенка на любой препарат.
7. Легче проникают в грудное молоко липофильные препараты, с небольшим молекулярным весом (< 200 Да), не связанные с белками плазмы крови, с низким сродством к белкам плазмы крови, неионизированные, с хорошей пероральной биодоступностью у младенца и матери
8. Слабые щелочи в большей степени, чем слабые кислоты, накапливаются в молоке, имеющем более низкий pH, чем плазма крови
9. ЛС, которые разрешены к применению у детей, обычно безопасны, потому что дозы, передаваемые через грудное молоко, намного ниже терапевтических доз, назначаемых детям.
10. Концентрация препарата в молоке не зависит от объема лактации.
11. Биодоступность препарата - на детей раннего возраста обычно не влияют ЛС с низкой биодоступностью, такие как инсулин или гепарин.
12. Если мать принимает ЛС в больших дозах или длительно.
13. Здоровье ребенка и матери.
14. Генетические факторы.

68.2. Вопрос. Клинико-фармакологические подходы к лечению геморрагического синдрома. Методы оценки эффективности и безопасности.

Ответ. Для лечения геморрагического синдрома используются следующие группы ЛС:

- факторы свертывания по отдельности FVII, FVIII, FIX при гемофилиях;

- комбинацию FII, FVII, FIX, FX (*Протромплекс 600*);
- комбинацию F Виллебранда и FVIII;
- активированный рекомбинантный коагуляционный FVIIa (*Эптаког альфа*);
- тромбин;
- неактивированные FII, FIX, FX и активированный FVIIa (*Антиингибиторный коагулянтный комплекс Фейба*);
- моноклональные антитела;
- витамин К (менадиона натрия бисульфита - *Викасол*);
- гемостатические средства местного действия;
- ингибиторы фибринолиза: аминокислоты (аминокапроновая кислота, аминотетилбензойная кислота, транексамовая кислота);
- ингибиторы протеиназ плазмы (апротинин);
- введение свежзамороженной плазмы.

Методы оценки эффективности и безопасности: контроль общего анализа крови, тромбоцитов, коагулограммы (протромбиновое время, МНО, АЧТВ, тромбиновое время, фибриноген), факторов свертывания, титра антител к факторам свертывания крови. Контроль клинических проявлений геморрагического синдрома: прекращение кровотечений, кровоизлияний, уменьшение подкожных геморрагий.

69.1. Вопрос. Особенности клинической фармакологии лекарственных средств у новорожденных.

Ответ. Биодоступность ЛС у новорожденных определяется химическим строением ЛС и может значительно отличаться от таковой у взрослых. Объем желудочной секреции составляет 1/10 объема секреции взрослых, значение pH в желудке у новорожденного близко к нейтральному, что определяет более высокую биодоступность кислотонеустойчивых ЛС, чем у взрослых. Снижение желчных кислот уменьшает биодоступность липофильных ЛС (например, диазепама). Нужно помнить, что при назначении пероральных препаратов грудным детям в возрасте < 3 месяцев пролонгируется время до получения терапевтического эффекта в результате замедления опорожнения желудка и моторики кишечника, увеличения времени достижения терапевтической концентрации. Чрезкожная биодоступность резко возрастает из-за высокой васкуляризации кожных покровов и выраженной гидратации эпидермиса новорожденных, что определяет возможность назначения некоторых ЛС трансдермально с большей эффективностью, чем у взрослых.

Распределение - высокое содержание воды в организме новорожденного и преобладание ее во внеклеточном пространстве, по сравнению с детьми старшего возраста и взрослыми (~ 80% против 60), влияет на распределение ЛС, увеличивает концентрацию водорастворимых ЛС (например, аминогликозидов). Отмечаются нарушения связи ЛС с белками крови, к 3-х месячному возрасту различия становятся незначительными. Характерна сниженная функция гистогематических барьеров. Повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера делает для ребенка опасным применение местных анестетиков и опиоидов.

Метаболизм - у детей отчетливо снижен печеночный метаболизм большинства ЛС с участием системы цитохрома P450 и ферментных систем II

синтетической фазы из-за их низкой активности у новорожденных, что приводит к снижению печеночного клиренса ЛС. Скорость созревания различных ферментных семейств обуславливает особый подход при назначении разных групп ЛС. Так, процессы глюкуронирования у новорожденных имеют значительно меньшую интенсивность в сравнении со взрослыми и достигают их уровня лишь к 3 годам. В то же время сульфатная конъюгация ксенобиотиков к рождению развита достаточно хорошо, чтобы компенсировать недостаточность процессов глюкуронирования.

Экскреция - низкие показатели скорости клубочковой фильтрации, почечной канальцевой абсорбции и секреции приводят к снижению почечного клиренса ЛС, что требует в свою очередь уменьшения суточной дозы для большинства ЛС. Почки новорожденного к моменту рождения анатомически и функционально незрелые, что необходимо учитывать при назначении ЛС с выраженным почечным клиренсом.

69.2. Вопрос. Оценка эффективности и безопасности лекарственных средств для коррекции геморрагического синдрома.

Ответ. Для лечения геморрагического синдрома используются следующие группы ЛС:

- факторы свертывания по отдельности FVII, FVIII, FIX при гемофилиях;
- комбинацию FII, FVII, FIX, FX (*Протромплекс 600*);
- комбинацию F Виллебранда и FVIII;
- активированный рекомбинантный коагуляционный FVIIa (*Эптаког альфа*);
- тромбин;
- неактивированные FII, FIX, FX и активированный FVIIa (*Антиингибиторный коагулянтный комплекс Фейба*);
- моноклональные антитела;
- витамин К (менадиона натрия бисульфита - *Викасол*);
- гемостатические средства местного действия;
- ингибиторы фибринолиза: аминокислоты (аминокапроновая кислота, аминотетилбензойная кислота, транексамовая кислота);
- ингибиторы протеиназ плазмы (апротинин);
- введение свежзамороженной плазмы.

Методы оценки эффективности и безопасности: контроль общего анализа крови, тромбоцитов, коагулограммы (протромбиновое время, МНО, АЧТВ, тромбиновое время, фибриноген), факторов свертывания, титра антител к факторам свертывания крови. Контроль клинических проявлений геморрагического синдрома: прекращение кровотечений, кровоизлияний, уменьшение подкожных геморрагий.

70.1. Вопрос. Клиническая фармакогенетика. Генетические факторы, влияющие на фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных средств.

Ответ. Фармакогенетика изучает роль всех генетических факторов в формировании фармакологического ответа организма человека на ЛС (эффективность и НПР). Фармакогеномика использует последовательность полного генома конкретного человека. Применяют для повышения эффективности лечения эстрогензависимых форм рака молочной железы

(тамоксифен, ингибиторы ароматазы), лимфобластных лейкозов (метотрексат, 6-меркаптопурин), ВИЧ-инфекции, выявления потенциальных НПР ЛС (~ 100 лекарств). Будут создаваться «персонализированные» ЛС для конкретного человека (клеточная терапия, дендритные вакцины, мРНК/ДНК вакцины, пептидные вакцины, геномное редактирование).

Полиморфизм генов, влияющий на фармакологический ответ и кодирующих:

- ферменты биотрансформации ЛС I фазы - изоферменты цитохрома P-450 (CYP 3A4, CYP2D6, CYP2C9, CYP2C19);
- ферменты II фазы биотрансформации (N-ацетилтрансферазы, УДФ-глюкуронилтрансферазы, тиопуринметилтрансферазы, глутатион SH-S-трансферазы и т. д.);
- транспортеров органических анионов (OATP-C, OAT-1, OAT-3), транспортеров органических катионов (OCT-1), P-гликопротеина (MDR1);
- «молекулы-мишени» ЛС: рецепторы, ферменты, ионные каналы, факторы свертывания крови, аполипопротеины, антигены гистосовместимости и т. д.

Подобные генетические биомаркеры способны прогнозировать от 20 до 50 % нарушений фармакологического ответа и являются важными детерминантами повышенной чувствительности к ЛС и развития НПР на фоне стандартной фармакотерапии. Внедрение в клиническую практику фармакогенетических маркеров чувствительности (развития НПР или неэффективности) к жизненно важным ЛС, широко применяемым при социально значимых заболеваниях, позволит повысить эффективность и безопасность фармакотерапии и увеличить продолжительность жизни больных инфекционного (в том числе ВИЧ, туберкулез), кардиологического, онкологического, психиатрического профиля.

70.2. Вопрос. Лекарственные препараты витамина К. Критерии оценки эффективности и безопасности терапии витамином К.

Ответ. Варфарин - антикоагулянт непрямого действия, производное кумарина. Подавляет синтез витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX и X) и антикоагулянтных протеинов C и S в печени. Активное вещество варфарин представляет собой рацемическую смесь изомеров, которые метаболизируются в печени. S-изомер является более активным и быстрее метаболизируется, чем R-изомер. Метаболизм происходит при участии изоферментов системы цитохрома P450 - 2C9, 2C19, 2C8, 2C18, 1A2 и 3A4, 2C9.

Подбор препарата начинается с начальной дозы 5 мг (2 табл.). Уменьшают начальную дозу до 2,5 мг (1 табл), если есть: нарушение функции почек (СКФ ≤ 50 мл/мин/1,73 м²), возраст >60 лет, пациент азиатской расы, нарушение функции печени, сопутствующая терапия, масса тела <60 кг, гипопротеинемия. Контролируют эффективность и безопасность применения по уровню МНО (международное нормализованное отношение, определяется как протромбиновое время пациента, деленное на среднее нормальное протромбиновое время, возведенное в степень МИЧ - международный индекс чувствительности используемого тромбопластина, указывается в паспорте набора реагентов). МНО – математическая коррекция для стандартизации

протромбинового времени, измеренного с помощью различных тромбопластинов, имеющих разную чувствительность.

Во время подбора дозы контроль МНО осуществляется 1 раз в 2–3 дня, после получения результатов МНО в пределах целевого диапазона 2 раза доза варфарина считается подобранной, в дальнейшем контроль МНО осуществляется 1 раз в месяц. Целевой диапазон МНО для больных с мерцательной аритмией без поражения клапанов сердца и после перенесенного венозного тромбоза при применении варфарина без антиагрегантов составляет 2,0–3,0, при их сочетании с антиагрегантами – 2,0–2,5. У больных после имплантации искусственных клапанов сердца в большинстве случаев целевое МНО составляет 2,5–3,5.

Колебания значений МНО могут быть обусловлены несколькими факторами:

1. Лабораторная погрешность.
2. Значимые изменения потребления витамина К с пищей.
3. Влияние изменений соматического статуса, приема ЛС, алкоголя и веществ растительного происхождения, влияющих на метаболизм варфарина.
4. Отсутствие приверженности лечению варфарином.
5. Генетический полиморфизм изоформ системы цитохромов Р 450, участвующих в метаболизме варфарина у данного пациента.

71.1. Вопрос. Персонализированная медицина. Значение фармакогенетического тестирования для персонализации фармакотерапии.

Ответ. Фармакогенетика — это наука, изучающая роль генетических факторов в формировании фармакологического ответа организма человека на лекарственные средства. Генетические факторы определяют 50% неблагоприятных ответов человека на лекарства, которые регистрируют клиницисты. Фармакогенетический подход к терапии постепенно приводит к созданию «персонализированной медицины», в которой лекарственные средства и их сочетания будут оптимизированы для генетических характеристик конкретного человека. Фармакогенетический тест — это выявление конкретных генотипов, ассоциированных с изменением фармакологического ответа. Проводится с помощью ПЦР (после предварительного выделения ДНК пациента). Источник генетического материала - кровь больного или соскоб букального эпителия. Сбор биологического материала не требует предварительной подготовки. Результаты фармакогенетического теста представляют собой идентифицированные генотипы больного по тому или иному полиморфному маркеру.

Показания к фармакогенетическому тестированию:

1. При особенностях характеристик ЛС.
 - ЛС обладает широким спектром и выраженностью НПР.
 - Узкий терапевтический коридор доз.
 - Безальтернативное лекарство.
 - Длительное/пожизненное применение ЛС (антиконвульсанты, психотропные, гормональные сердечно-сосудистые).
 - Высокая стоимость.
 - Зарегистрирована эффективность у ограниченного числа пациентов.

2. При особенностях характеристик пациента.

- Группа риска развития НПР.
- Наследственный анамнез НПР.

Персонализированная медицина - подход к улучшению качества медицинской помощи и функционирования системы здравоохранения путем использования информации о биомаркерах и молекулярных путях заболевания, геномики, протеомики, а также метаболомики. Фармакогенетика - инструмент персонализированной медицины, может повышать эффективность и безопасность лечения пациентов при применении некоторых лекарств. Необходимо разрабатывать новые алгоритмы персонализации на основе фармакогенетического тестирования и получать доказательную базу эффективности применения тестирования. Выполнение фармакогенетического тестирования в настоящее время возможно для тамоксифена, иринотекана, варфарина, клопидогрела, гормональных контрацептивов, капецитабина.

71.2. Вопрос. Применение ноотропов с позиции доказательной медицины.

Ответ. Ноотропы это средства, «стимулирующие процессы обмена веществ в нервной ткани». Назначают с целью увеличения скорости передачи импульсов в ЦНС; облегчают передачу информации между полушариями головного мозга и различными его отделами, ответственными за отдельные составляющие когнитивных (познавательных) функций, улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга, повышают его устойчивость к гипоксии. К сожалению, в настоящее время только единичные представители ноотропов имеют доказательную базу, большинство - без подтверждения эффективности в больших рандомизированных двойных слепых исследованиях.

Препараты, которые относят к группе ноотропов:

1. Предшественники мембранных фосфолипидов - небольшую эффективность продемонстрировал цитиколин, ограниченные данные о возможности применения его у пациентов с ОНМК (в Европейских рекомендациях лечение после инсульта), деменцией; нет данных, подтверждающих эффективность и безопасность применения у детей.
2. Производные ГАМК (γ -аминомасляной кислоты) – нейроаминокислоты с недоказанной эффективностью: никотиноил γ -аминомасляная кислота (*Пикамилон* – FDA признан фальсификатом), пирацетам (*Ноотропил* - не эффективен при остром ишемическом инсульте, деменции, снижении когнитивных функций, не исследовался у детей; не доказана эффективность и безопасность у взрослых и детей ни по одному показанию, указанному в инструкции при применении фенибута, аминалона, глицина, гопантеновой кислоты (*Пантогам*)).
3. Производные ГАМК с доказанной эффективностью: прегабалин, габапентин, но используются только по показаниям эпилепсия и фибромиалгии у взрослых, т.к. вызывают наркотическое действие в результате растормаживания центров удовольствия и быстрое развитие толерантности.
4. Препарат гистамина – бетагистин (*Бетасерк*) с доказанной эффективностью у пациентов с вестибулярным головокружением и синдромом Меньера, что проявлялось уменьшением выраженности и частоты головокружений. Механизм действия: усиливает кровоток

кохлеарной области внутреннего уха и всего головного мозга, возбуждает нейроны в вестибулярных ядрах, облегчает процесс центральной вестибулярной компенсации.

5. Ноотропы в виде вытяжек полипептидов из мозга животных (*Кортексин, Актовегин, Церебролизин*) без доказательной базы, не изучены в рандомизированных клинических исследованиях на взрослых и детях.
6. Неконкурентный антагонист глутаматных N-метил-D-аспартат (NMDA) рецепторов - Мемантин (*Акатинол Мемантин*) – получен небольшой положительный эффект при болезни Альцгеймера при лечении в течение 6 мес, не обнаружено положительного влияния на когнитивную функцию у пациентов с сосудистой деменцией.
7. Предшественник ацетилхолина – холина альфосцерат (*Глиатилин*), низкое качество исследований, оценить эффект невозможно.
8. Производное янтарной кислоты - этилметилгидроксипиридина сукцинат (*Мексидол*) - сомнения в эффективности у пациентов с ОНМК, т.к в исследовании не проведено статистического анализа результатов, нет исследований в детской популяции.

72.1. Вопрос. Клинические исследования лекарственных средств по правилам Надлежащей клинической практики (GCP).

Ответ. Надлежащая клиническая практика (GCP) - это международный стандарт: этический, научный, качества планирования, проведения клинических исследований с участием человека в качестве субъекта, контроля (мониторинга, аудита, инспектирования), документального оформления и представления результатов этих исследований, гарантирующих надежность и достоверность полученных данных и обеспечивающих защиту прав человека. Этическая и правовая защита испытуемых, их безопасность и благополучие обеспечивается:

- законодательством (нормативно-правовыми актами) государства, где проводится исследование;
- Этическими комитетами;
- информированным согласием пациента.

Действия согласуются с принципами, заложенными последней редакцией Хельсинкской декларации (2013г.). Монитор контролирует все 100% внесенных данных в индивидуальную регистрационную карту пациента врачом-исследователем, проверка осуществляется аудитором, возможно инспектирование клинического исследования Минздравом РФ.

Талидомидовая трагедия заставила многие страны ужесточить требования к регистрации инновационных ЛС. Оригинальное ЛС проходит регистрацию в любой стране только после предоставления достоверных данных по эффективности и безопасности лекарственного средства, полученных в ходе клинических исследований, проведенных по правилам GCP.

72.2. Вопрос. Клиническая фармакология противоэпилептических препаратов, классификации. Алгоритм выбора и подбора дозы препарата. Препараты, применяемые у детей.

Ответ. Эпилептический (судорожный) приступ - клиническое проявление аномального и избыточного разряда нейронов мозга, вызывающего внезапные

транзиторные патологические феномены. Возникновение зависит от активности судорожного (эпилептического) очага, уровня противоэпилептической системы и общей судорожной готовности головного мозга. Иногда предшествует аура (греч. слово «дуновение», «ветерок»), клинические проявления зависят от расположения очага.

Антиконвульсанты избирательно ингибируют деятельность патологически активных нейронов. Транквилизаторы также обладают противосудорожным действием (производные бензодиазепаина - диазепам, нитразепам, клоназепам). Классификация противоэпилептических препаратов по механизму действия.

1. Блокаторы потенциалзависимых ионных каналов:

- Блокаторы Na⁺-каналов (вальпроаты, карбамазепин, окскарбазепин, эсикарбамазепин, ламотриджин, топирамат, фенитоин, лакосамид, зонисамид).
- Блокаторы Ca²⁺-каналов Т-типа (вальпроаты, ламотриджин, прегабалин, габапентин, этосуксимид, зонисамид).
- Блокаторы Ca²⁺-каналов N-типа (прегабалин, габапентин).

2. ГАМК-эргические средства – увеличивают тормозную нейротрансмиссию на уровне синапсов:

- Повышающие аффинитет ГАМК к ГАМК-А-рецепторам (фенобарбитал, бензобарбитал, диазепам, лоразепам, клоназепам, клобазам, топирамат).
- Ингибиторы ГАМК-трансаминазы (вальпроаты, вигабатрин).
- Ингибиторы нейронального и глиального захвата ГАМК (тиагабин).

3. Антиглутаматэргические средства:

- Антагонисты глутаматных AMPA-рецепторов (топирамат, перампанел).
- Антагонисты NMDA-рецепторов (фелбамат).

4. Смешанный механизм действия.

Лечение начинать необходимо после повторного приступа. Принцип монотерапии с назначением препаратов первого выбора строго в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов. Начинают с начальной (стартовой) дозы наиболее подходящего антиконвульсанта, дозу постепенно увеличивают (титруют) каждые 2-7 дней в соответствии с инструкцией до прекращения приступов или появления НПР, значит достигли индивидуальной терапевтической дозы. Большинство пациентов достигает ремиссии на монотерапии.

Если препарат недостаточно эффективен или плохо переносится, то применяют переходную политерапию - стратегию медленного титрования нового препарата первого/второго выбора при данной форме эпилепсии при сохранении фиксированной дозы базового антиконвульсанта, что обеспечивает лучший контроль припадков и переносимость терапии. Если второй препарат дал эффект, постепенно отменяется первый с переходом к монотерапии.

Комбинированная (рациональная политерапия) - при неэффективности правильно подбираемой монотерапии (не менее 2-х попыток монотерапии препаратами первого выбора для конкретного типа эпилептических припадков). Прием 2х антиконвульсантов повышает эффективность на $\leq 10\%$, прием 3-х - на $\leq 5\%$ (синергизм-сенситизация). Нецелесообразно назначение > 3 -х препаратов одновременно (резко повышается риск НПР).

Критерии эффективности противоэпилептической терапии: прекращение или уменьшение частоты припадков $\geq 50\%$, сокращение длительности припадков,

облегчение состояния после припадка, улучшение настроения, повышение трудоспособности, уменьшение/исчезновение пароксизмальной активности на ЭЭГ.

При лечении неонатальных судорог и эпилепсии: фенobarбитал (C/1) табл. - препарат первой очереди (может вызывать необратимое ухудшение когнитивных функций), перевести в дальнейшем на другие препараты; фенитоин (C/1) табл.- препарат первой очереди в период новорожденности и старше, неблагоприятное влияние на когнитивные функции.

Карбамазепин – первая монотерапия (A/1) или дополнительный препарат (B/2) с возраста ≥ 4 -х мес при фокальных приступах с вторичной генерализацией/без нее, генерализованных тонико-клонических (A/1). Не использовать при абсансах – аггрирует течение

Вальпроевая кислота - монотерапия или дополнительный препарат с 6 мес. при с фокальных, генерализованных типах эпилептических приступов (C/5).

Не назначать девочкам и пациенткам женского пола в репродуктивный период из-за тератогенного эффекта.

Ламотриджин – монотерапия или дополнительный препарат с 3 лет при абсансах, фокальных/генерализованных приступах, при синдроме Леннокса – Гасто (B/2). 10% риск развития серьезной сыпи.

Топирамат - первая монотерапия или дополнительный препарат с 2 лет, при фокальных или первичных генерализованных тонико-клонических приступах (B/2), возможно негативное влияние на внимание, память и речевые функции

Этосуксимид – монотерапия или дополнительный препарат с 6 лет.

73.1. Вопрос. Основные положения Хельсинкской декларации (последняя редакция 2013г).

Ответ. Всемирная Медицинская Ассоциация (ВМА) разработала Хельсинкскую Декларацию в качестве свода этических принципов проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта, в том числе исследований, включающих работу с биологическими материалами или данными, по которым можно идентифицировать конкретное лицо, от которого они получены. Долг врача – поддерживать и охранять здоровье, благополучие и права пациентов. Основная цель медицинских исследований – понять причины, механизмы развития и последствия заболеваний и совершенствовать профилактические, диагностические и терапевтические вмешательства. Даже лучшие из проверенных вмешательств должны постоянно подвергаться оценке на предмет их безопасности, эффективности, доступности и качества. Клинические исследования (КИ) должны проводиться с соблюдением этических стандартов, гарантирующих уважение ко всем субъектам исследований и защиту их здоровья и прав. Основная цель – получение новых знаний, но эта цель не должна превалировать над правами и интересами отдельных субъектов КИ. Долгом врача является защита жизни, здоровья, достоинства, неприкосновенности, права на самоопределение, частную жизнь и конфиденциальность персональных данных субъектов КИ. Ответственность за защиту субъектов КИ всегда несет врач. Врачи должны учитывать национальные, международные этические и правовые нормы и стандарты проведения КИ с участием человека. КИ должны проводиться с минимизацией возможного вреда окружающей среде; проводиться только лицами, имеющими

соответствующую этическую и научную подготовку, образование и квалификацию. Субъектам, пострадавшим в результате участия в КИ, должны быть гарантированы соответствующие компенсация и лечение. Исследования должны соответствовать общепринятым научным принципам, основываться на глубоком знании научной литературы, на результатах достаточных лабораторных исследований на животных. Необходимо проявлять гуманность по отношению к животным, используемым в исследованиях. Дизайн и порядок выполнения каждого КИ должны быть четко описаны и обоснованы в протоколе. Перед началом КИ протокол должен быть направлен в комитет по Этике для рассмотрения, выработки рекомендаций и одобрения. Информированное согласие пациента на участие в КИ должно быть добровольным. Уязвимые пациенты должны получать особую защиту. В КИ оптимальным считается использование в качестве препарата сравнения лучшее из проверенных лекарств/вмешательств при данном заболевании; возможно применение плацебо, когда не существует проверенного метода вмешательства или менее эффективный препарат/вмешательство по сравнению с лучшим из уже проверенных (необходимо научно обосновать его в качестве препарата-сравнения/вмешательства). Риски должны постоянно контролироваться, оцениваться и документироваться исследователями, польза должна превышать риски.

73.2. Вопрос. Когда можно воздержаться от применения антиконвульсантов при эпилепсии? Тактика отмены терапии. Неблагоприятные побочные эффекты антиконвульсантов.

Ответ: Антиконвульсанты избирательно ингибируют деятельность патологически активных нейронов. Транквилизаторы также обладают противосудорожным действием (производные бензодиазепаина -диазепам, нитразепам, клоназепам).

Долгосрочное медикаментозное противоэпилептическое лечение начинают при подтвержденном и уточненном диагнозе эпилепсии при убежденности в необходимости лекарственного лечения у данного больного, т.к. антиконвульсанты обладают большим количеством неблагоприятных побочных эффектов.

Можно воздержаться от медикаментозного противоэпилептического лечения в следующих ситуациях:

1. Когда зарегистрирован только первый изолированный эпилептический припадок (общепринятая практика - начало лечения после второго припадка);
2. Редкие или легкие эпилептические припадки при доброкачественных формах эпилепсии (идиопатические эпилепсии детского и юношеского возраста с абсансами, доброкачественные эпилепсии детского возраста с центротемпоральными спайками); абсансы нескольких секунд без глубокой потери сознания; короткие миоклонические припадки во сне, не нарушающие существенно образ жизни;
3. Единичные легкие приступы в форме коротких парциальных или парциальных комплексных припадков;

4. Воздержаться от возобновления лечения, если начались редкие 1–2 раза в год припадки и на ЭЭГ не выявляется epileptiformная и фокальная патологическая активность.

Отмена противоэpileптической терапии при условии:

1. Ремиссии с отсутствием припадков при доброкачественных формах с низким риском рецидива в течение ≥ 2 лет, при эpileпсии с высоким риском рецидива - ≥ 5 лет.
2. Отсутствия на ЭЭГ выраженной патологической активности.

Тактика отмены - постепенное пошаговое снижение дозы по 1/8 суточной дозы при доброкачественных эpileпсиях в течение 6 мес, при остальных – в течение 1 года (резкая отмена может сопровождаться развитием припадков, вплоть до эpileптического статуса). Нельзя отменять лечение в пубертатный период при большинстве эpileпсий (за исключением доброкачественной идиопатической эpileпсии).

Контрольные исследования ЭЭГ каждые 2–3 мес, появление патологической активности - показание к возвращению на предшествующий уровень доз и отказ от попыток отмены на 1 год.

Общие НПР, которые могут развиваться при применении разных антиконвульсантов: возбуждение, сонливость, нарушение сна, тремор рук, нарушение концентрации внимания и замедление психомоторных реакций, головокружение, диспепсия, обратимая алопеция, тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения, кожная сыпь, изменение массы тела, сексуальная дисфункция, аггравация эpileптических припадков.

74.1. Вопрос. Проблемы проведения клинических исследований в педиатрии.

Ответ. Дети – «терапевтические сироты» - т.к. не проводятся КИ и в инструкциях к ЛС часто нет рекомендаций по применению у детей. По данным ВОЗ для 75% детских заболеваний не существует специальных педиатрических препаратов, мало данных по безопасности применения ЛС у детей и недостаточно специфических педиатрических лекарственных форм. Большинство детей получает незарегистрированные для данного возраста ЛС (новорожденные - до 90% ЛС). Риск использования незарегистрированных ЛС возрастает у детей раннего детского возраста, при тяжелых и редко встречающихся у детей болезнях. Нерационально назначается в педиатрии > 50% ЛС, притом, что 20% детей получают долговременную медикаментозную терапию по поводу хронических или инвалидизирующих заболеваний. Неправильно применяются препараты более, чем у 50% детей, а 10% всех госпитализаций сопряжены с НПР ЛС. Фармацевтические компании неохотно проводят КИ на детях по экономическим причинам: малый размер рынка ЛС для детей по сравнению с рынком для взрослых; меньший размер возврата инвестиций в ЛС для детей; меньший размер популяции для большинства хронических заболеваний (РА, муковисцидоз); гетерогенность заболевания (ДЦП: хореоатетоз - спастическая и гипотоническая форма заболевания); невозможность определения объективных конечных показателей - «твердых точек» (например, смерть, оценка качества жизни); необходимость инвестиций в создание специальных детских лекарственных форм с меньшими дозировками, в виде сиропов и таблеток с улучшенным вкусом; этические ограничения, связанные с получением согласия у родителей; технические и

логистические трудности (необходимы специальные детские иглы, датчики и т.д.); продолжительность КИ для выявления эффектов ЛС на растущий организм может быть очень велика (например, 10 лет, когда уже истечет срок патентной защиты ЛС).

74.2. Вопрос. Клиническая фармакология ЛС, используемых при неотложных состояниях в детском возрасте – при шоке анафилактическом, аритмогенном, при лечении острых аллергических состояний.

Ответ. Шок - острое нарушение функции сердечно-сосудистой системы, выражающееся в значительном и системном нарушении доставки тканям кислорода и нутриентов, необходимых для нормального метаболизма. В отличие от взрослых в педиатрической практике понятие шока не определяется уровнем АД, развитие шока возможно при нормальном, повышенном или пониженном АД.

Необходимые действия: обеспечить оксигенотерапию, сосудистый доступ, восстановить объем жидкости, вести мониторинг АД и ЭКГ, проводить вспомогательные исследования и терапию. При анафилактическом шоке прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм (остановить введение ЛС, удалить жало и др. Если удаление аллергена требует значительных затрат времени, например, промывания желудка, делать этого не следует). Наложить венозный жгут на конечность выше места ужаления или введения ЛС для уменьшения поступления соответственно яда или препарата в системный кровоток. Приложить лед к месту инъекции ЛС, ужаления. Уложить пациента на спину приподнять нижние конечности и повернуть голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западания языка, асфиксии предотвращения аспирации рвотными массами. Интубировать трахею как можно быстрее при нарушении проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани.

Препараты, используемые при шоках анафилактическом или аритмогенном, при лечении острых аллергических состояний:

1. Эпинефрин (*Адреналин*) - препарат первого ряда при лечении, стимулирует β_1 -, β_2 -, α_1 -рецепторы; приводит к вазоконстрикции, положительному инотропному эффекту с последующей вазодилатацией. Вводится в/м -амбулаторно, в/в в стационаре. Быстро разрушается при парентеральном введении и очень быстро развивается десенситизация к эпинефрину! При отсутствии эффекта повторить эпинефрин в/м через 5 мин. Если ребенок нуждается в повторных инъекциях, эпинефрин вводится в виде в/в инфузии (в присутствии опытных врачей реаниматологов, анестезиологов, врачей интенсивной терапии, т.к. данный путь введения сопряжен с тяжелыми жизнеугрожающими эффектами в виде артериальной гипертензии, ишемии миокарда, нарушений ритма сердца). Показания: аллергические реакции немедленного типа (в том числе анафилактический шок), астматический статус, асистолия на фоне АВ-блокады 3 степени и полной АВ-блокады, остановка кровотечения (как вазоконстриктор). Противопоказания: шок неаллергического генеза (кардиогенный, травматический, геморрагический), желудочковые аритмии, гиповолемия, легочная гипертензия.

В наиболее тяжелых случаях перейти на в/в капельное введение прессорных аминов: норадреналина или допамина.

2. Норадреналин- стимулирует α_1 - и β_1 -рецепторы, вызывает вазоконстрикцию, положительный инотропный эффект (небольшой) через 2-3 мин. после введения. Период полувыведения - 1-2 мин. Показания: быстрое восстановление АД при остром его снижении. Противопоказания: артериальная гипотензия, вызванная гиповолемией; проведение плановой галотановой и циклопропановой общей анестезии (повышают чувствительность адренорецепторов миокарда к катехоламинам, возможно развитие фибрилляции желудочков); выраженная гипоксия и гиперкапния.
3. Допамин стимулирует дофаминовые (D1 и D2) рецепторы в мозге, сосудах почек, брыжейки и коронарных артериях. Стимулирует β_1 -, β_2 - и α_1 -рецепторы, вызывает вазоконстрикцию, положительный инотропный эффект, вазодилатацию в том числе ренальную. Показания: шоки различного генеза после восстановления ОЦК (кардиогенный, инфекционно-токсический, анафилактический, гиповолемический), острая сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелая артериальная гипотензия, тиреотоксикоз, феохромоцитома, совместное применение с ингибиторами МАО, желудочковые тахикардии, закрытоугольная глаукома.
4. Добутамин: обладает выраженным действием на β_1 -рецепторы (положительный инотропный эффект). Показания: необходимость инотропной поддержки на фоне сниженного сердечного выброса, кардиогенный или септический шок (в том числе у детей). Для увеличения или поддержания необходимого объема сердечного выброса в условиях ИВЛ.
5. Применяют также вазопресин, левосимедан, сердечные гликозиды.
6. ГКС (метилпреднизолон, преднизолон или гидрокортизон) вводят в/в или в/м при анафилактическом шоке после введения эпинефрина для снижения риска продленной фазы респираторных проявлений.
7. Блокаторы H1-гистаминовых рецепторов (клемастин, хлоропирамина гидрохлорид, дифенгидрамин) после стабилизации АД и если есть проявления со стороны кожи и слизистых для уменьшения проницаемости капилляров, отека тканей, зуда и гиперемии. Вводят парентерально медленно, т.к. быстрое введение усугубляет гипотензию.

75.1. Вопрос. Планирование и особенности проведения клинических исследований в педиатрии по правилам Надлежащей клинической практики (GCP).

Ответ. Клиническое исследование - любое систематическое исследование медицинского продукта с участием людей в качестве субъектов (пациентов или здоровых добровольцев) с целью оценки его эффективности и безопасности.

Клинические исследования ЛС по правилам GCP проходят четыре фазы.

I фаза - первые фармакологические-токсикологические исследования у здоровых добровольцев (исключение - не проводятся исследования на здоровых людях онкологических химиопрепаратов, против СПИДа, психиатрических ЛС). Цели: оценка эффективности и безопасности ЛС (регистрация нежелательных явлений), возможность дальнейшего

исследования, переносимость однократной дозы, определение максимальной переносимой и наименьшей эффективной доз, фармакокинетические и фармакодинамические параметры, связи доза/эффект, длительность эффекта, юридические проблемы (разрешение первого применения). Дизайн - открытый, простой слепой, продолжительность 0,5 - 1 год.

II фаза: первые контролируемые исследования у больных (10 - 100 - 300 пациентов). Цели: установление эффективности, определение оптимальных режимов дозирования (фармакокинетика), оценка безопасности, фармакогенетика. Необходимые условия: наличие контрольной группы, существенно не отличающейся по составу и численности от основной; больные опытной и контрольной групп должны быть одинаковыми по полу, возрасту, исходному фоновому лечению (желательно прекратить за 2-4 недели до КИ), группы формируются случайным образом путем использования таблиц случайных чисел (рандомизации).

III фаза - двойные слепые контролируемые рандомизированные исследования на 1000 – 3000 пациентов (до 10 000), исследуются характер и профиль НПР, клинически значимые лекарственные взаимодействия, влияние возраста, сопутствующей патологии, особые группы больных (почечная недостаточность). Задачи: доказательство эффективности и безопасности, демонстрация терапевтических преимуществ, фармакоэкономика и качество жизни, подтверждение любых взаимодействий с сопутствующими препаратами.

IV фаза (пострегистрационная) - после регистрации и начала продажи препарата. Цель: получить более подробную информацию об эффективности и безопасности препарата, о различных лекарственных формах; проследить длительное применение препарата у разных групп пациентов, при наличии факторов риска и т. д. Большое количество пациентов позволяет выявить ранее неизвестные и редко встречающиеся побочные реакции.

Особенности проведения клинических исследований в педиатрии: методологические проблемы, меньший размер популяции больных (артриты, муковисцидоз); большая гетерогенность популяции (субъективность диагностики, сложности при определении критериев отбора пациентов); трудности в определении жестких конечных точек (смерть, определение качества жизни); многие заболевания детского возраста не имеют аналогов у взрослых; отличие воздействий различных вмешательств у детей от взрослых (фармакокинетика, побочные эффекты и т.д.); минимизация страха и боли; применение плацебо у детей более ограничено, чем у взрослых (его не следует использовать в педиатрических КИ, если его применение означает отмену эффективного лечения, особенно при тяжелых и угрожающих жизни состояниях). Если ребенку <15 лет, то необходимо получить согласие родителей/усыновителей, которым предоставляется информированное согласие. Достаточно, чтобы форму подписывал один из родителей. При возникновении конфликта согласий одного из родителей или ребенка необходимо воздержаться от включения такого пациента в КИ. Дети ≥ 15 лет должны подписать информированное согласие наряду с родителями/усыновителями, содержание документа должно быть максимально адаптировано к пониманию ребенка.

75.2 Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, используемых при неотложных состояниях в детском возрасте - при шоках болевом, геморрагическом, токсико-инфекционном.

Ответ. Шок - острое нарушение функции сердечно-сосудистой системы, выражающееся в значительном и системном нарушении доставки тканям кислорода и нутриентов, необходимых для нормального метаболизма. Необходимые действия: обеспечить оксигенотерапию, сосудистый доступ, восстановить объем жидкости, вести мониторинг АД и ЭКГ, проводить вспомогательные исследования и терапию. В отличие от взрослых пациентов в педиатрической практике понятие шока не определяется уровнем АД, развитие шока возможно при нормальном, повышенном или пониженном АД. Препараты, используемые при шоках болевом, геморрагическом, токсико-инфекционном:

1. Эпинефрин - препарат первого ряда при лечении аллергического шока, стимулирует β_1 -, β_2 -, α_1 -рецепторы; приводит к вазоконстрикции, положительному инотропному эффекту с последующей вазодилатацией. Вводится в/м -амбулаторно, в/в в стационаре. Быстро разрушается при парентеральном введении, метаболизируется катехол-О-метилтрансферазой и МАО. Очень быстро развивается десенситизация к эпинефрину! Выводится почками. Показания: аллергические реакции немедленного типа (в том числе анафилактический шок), астматический статус, асистолия на фоне АВ-блокады 3 степени и полной АВ-блокады, остановка кровотечения (как вазоконстриктор). Противопоказания: шок неаллергического генеза (кардиогенный, травматический, геморрагический), желудочковые аритмии, гиповолемия, легочная гипертензия.
2. Норадреналин- стимулирует α_1 - и β_1 -рецепторы, вызывает вазоконстрикцию, положительный инотропный эффект (небольшой) через 2-3 мин. после введения. Период полувыведения - 1-2 мин. Показания: быстрое восстановление АД при остром его снижении. Противопоказания: артериальная гипотензия, вызванная гиповолемией; проведение плановой галотановой и циклопропановой общей анестезии (повышают чувствительность адренорецепторов миокарда к катехоламинам, возможно развитие фибрилляции желудочков); выраженная гипоксия и гиперкапния.
3. Допамин стимулирует дофаминовые (D_1 и D_2) рецепторы в мозге, сосудах почек, брыжейки и коронарных артериях. Стимулирует β_1 -, β_2 - и α_1 -рецепторы, вызывает вазоконстрикцию, положительный инотропный эффект, вазодилатацию в том числе ренальную. Показания: шоки различного генеза после восстановления ОЦК (кардиогенный, инфекционно-токсический, анафилактический, гиповолемический), острая сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелая артериальная гипотензия, тиреотоксикоз, феохромоцитома, совместное применение с ингибиторами МАО, желудочковые тахикардии, закрытоугольная глаукома.
4. Добутамин: обладает выраженным действием на β_1 -рецепторы (положительный инотропный эффект). Показания: необходимость инотропной поддержки на фоне сниженного сердечного выброса, кардиогенный или септический шок (в том числе у детей). Для увеличения

или поддержания необходимого объема сердечного выброса в условиях ИВЛ.

5. Применяют также вазопресин, левосимедан, сердечные гликозиды.

76.1. Вопрос. Виды и фазы клинических исследований лекарственных средств.

Ответ. Клиническое исследование (КИ) - любое систематическое исследование медицинского продукта с участием людей в качестве субъектов (пациентов или здоровых добровольцев) с целью оценки его эффективности и безопасности.

Виды КИ:

1. в зависимости от цели - профилактические, скрининговые (поиск наилучших способов быстрого выявления определённых заболеваний или состояний), диагностические (поиск способов диагностики определённого заболевания или состояния), терапевтические (изучение эффективности и безопасности ЛС, новых методов в хирургии или лучевой терапии), исследования качества жизни (способы повышения качества жизни пациентов, страдающих хроническими заболеваниями).
2. по вмешательству в обычную тактику ведения пациента - наблюдательное (наблюдательное, без вмешательства в естественное течение), неинтервенционное (ЛС назначается обычным способом в соответствии с зарегистрированной инструкцией), интервенционное (исследование новых незарегистрированных ЛС, иммунобиологических средств, медицинской техники; зарегистрированных, но назначаемых новым способом).
3. по промежутку времени наблюдения - проспективное (сформированную группу в настоящее время прослеживают в будущем); ретроспективное (историческое).
4. по степени случайности осуществления эксперимента: рандомизированные; не рандомизированные (серьезно в научном мире не воспринимаются).
5. одномоментное — рассматривается влияние факторов риска на популяцию и/или распространенность в ней заболевания (состояния) в определенный момент времени.
6. по длительности наблюдения - продолжительное (продольное); лонгитудинальное (лонгитюдинальное - исследование в социологии и психологии для изучения одной группы людей в течение длительного времени, за которое они существенно меняют свои значимые признаки, например, от получения среднего образования до возраста 28- 30 лет; для документирования различных сторон развития детей и др.).

Клинические исследования ЛС по правилам GCP проходят четыре фазы:

I фаза - первые фармакологические-токсикологические исследования у здоровых добровольцев (исключение - не проводятся исследования на здоровых людях онкологических химиопрепаратов, против СПИДа, психиатрических ЛС). Цели: оценка безопасности и переносимости ЛС (регистрация нежелательных явлений), возможность дальнейшего исследования, переносимость однократной дозы, определение максимальной переносимой и наименьшей эффективной доз, фармакокинетические и фармакодинамические параметры, связи

доза/эффект, длительность эффекта, юридические проблемы (разрешение первого применения). Дизайн - открытый, простой слепой, продолжительность 0,5-1 год.

II фаза: первые контролируемые исследования у больных (10 - 100 -300 пациентов). Цели: установление эффективности, определение оптимальных режимов дозирования (фармакокинетика), оценка безопасности, фармакогенетика. Необходимые условия: наличие контрольной группы, существенно не отличающейся по составу и численности от основной; больные опытной и контрольной групп должны быть одинаковыми по полу, возрасту, исходному фоновому лечению (желательно прекратить за 2-4 недели до КИ), группы формируются случайным образом путем использования таблиц случайных чисел (рандомизации).

III фаза - двойные слепые контролируемые рандомизированные исследования на 1000 – 3000 пациентов (до 10 000), исследуются характер и профиль НПР, клинически значимые лекарственные взаимодействия, влияние возраста, сопутствующей патологии, особые группы больных (почечная недостаточность). Задачи: доказательство эффективности и безопасности, демонстрация терапевтических преимуществ, фармакоэкономика и качество жизни, подтверждение любых взаимодействий с сопутствующими препаратами.

IV фаза (пострегистрационная) - после регистрации и начала продажи препарата. Цель: получить более подробную информацию об эффективности и безопасности препарата, о различных лекарственных формах; проследить длительное применение препарата у разных групп пациентов, при наличии факторов риска и т. д. Большое количество пациентов позволяет выявить ранее неизвестные и редко встречающиеся побочные реакции.

76.2. Вопрос. Клиническая фармакология антигистаминных и противоаллергических лекарственных средств, в том числе, применяемых в педиатрии.

Ответ. Антигистаминные препараты различаются по скорости развития эффекта, терапевтической эффективности и побочным эффектам. Все препараты оказывают только симптоматическое действие и не являются профилактическими антигистаминными средствами.

Классификация антигистаминных препаратов по 3 поколениям:

I поколение: дифенгидрамин, квифенадин, клемастин, мебгидролин, прометазин, хлоропирамин, диметидин, азеластин. Механизмы действия: антигистаминное (обратимая конкурентная блокада рецепторов гистамина H₁); антихолинергическое (уменьшение экзокринной секреции, повышение вязкости секретов); центральная холинолитическая активность (седативный и снотворный эффекты); противопаркинсоническое действие; блокада адренорецепторов (гипотензия); местное анестезирующее действие; блокада серотониновых рецепторов. Хорошо всасываются в ЖКТ, относительно быстро наступает клинический эффект - через 30 мин, максимальный - через 2-4 ч, длительность - 4-6-12 ч. Более кратковременное действие по сравнению со II поколением. Липофильные,

хорошо проникают через гистогематические барьеры (ГЭБ, плаценту, грудное молоко), обладают выраженным седативным действием, что ограничивает их применение. Редко вызывают агрессию, психомоторное возбуждение (чаще в средне-терапевтических дозах у детей и в высоких дозах у взрослых). Потенцируют действие седативных и снотворных ЛС, наркотических и ненаркотических анальгетиков, ингибиторов МАО и алкоголя. Могут обострять глаукому и вызывать острую задержку мочи при аденоме предстательной железы, возможно развитие толерантности. Нельзя использовать в период выполнения работ, требующих внимания. Противопоказания: работа, требующая психической и двигательной активности, внимания; бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки с пилородуоденальным стенозом, гиперплазия предстательной железы, задержка мочеиспускания, сердечно-сосудистые заболевания. Фармакологическая несовместимость со следующими ЛС: холинолитиками, противосудорожными препаратами, нейролептиками, трициклическими антидепрессантами, ингибиторами МАО, средствами для лечения паркинсонизма и диабета.

II поколение: акривастин, астемизол, лоратадин, терфенадин, цетиризин, хифенадин, эбастин. Преимущества: высокая специфичность и высокое сродство к H₁-рецепторам, относительно быстрое наступление клинического эффекта (30-60 мин), длительность действия 24-48ч в результате высокой степени связи с белками, кумуляции ЛС или его метаболита и замедленного выведения без изменений функций ЦНС; не влияют на серотониновые и м-холинорецепторы; не развивается толерантности при длительном применении. Обладают кардиотоксичностью, однако в настоящее время остались зарегистрированные препараты II поколения в меньшей степени способные удлинять интервал Q-T и вызывать желудочковую тахикардию по типу "пируэт".

Препараты III поколения: дезлоратадин, норастемизол, фексофенадин.

Являются активными метаболитами препаратов II поколения, не влияют на величину интервала QT, не вызывают развития толерантности, отсутствует седативный эффект, действие длительное.

77.1. Вопрос. Методологические проблемы проведения исследований в педиатрии. Этические вопросы клинических исследований по правилам Надлежащей клинической практики (GCP) (законодательство, комитеты по Этике).

Ответ. Перед проведением исследования нового ЛС у детей необходимо провести предшествующие клинические исследования (КИ) на взрослых с такой же патологией, получить информированное согласие родителей. Методологические проблемы: меньший размер популяции больных (артриты, муковисцидоз); большая гетерогенность популяции (субъективность диагностики, сложности при определении критериев отбора пациентов); трудности в определении жестких конечных точек (смерть, определение качества жизни); многие заболевания детского возраста не имеют аналогов у взрослых; отличие воздействий различных вмешательств у детей от взрослых (фармакокинетика, побочные эффекты и т.д.)

Система этической защиты пациентов в КИ осуществляется:

- законодательством - нормативно-правовым урегулированием КИ лекарственных препаратов в РФ,
- комитетами по Этике,
- подписанием пациентами информированного согласия.

Основные законодательные акты РФ в области защиты жизни и здоровья пациентов:

- ✓ Конституция (защищает основные права граждан), ст. 21 - гарантирует, что без добровольного согласия никто не может подвергаться медицинским, научным или иным опытам; каждому участнику КИ в доступной форме должны быть представлены основные сведения об изучаемом препарате, процедурах, возможных рисках и сроках проведения КИ. После этого он подписывает форму добровольного информированного согласия.
- ✓ Национальный стандарт РФ ГОСТР 52379-2005г. «Надлежащая клиническая практика».
- ✓ Федеральный закон «Об обращении лекарственных средств» № 61-ФЗ от 12 апреля 2010г. с поправками от 2012г.
- ✓ Приказ Министерства здравоохранения РФ от 10 июля 2015 г. N435н "Об Этическом комитете Министерства здравоохранения РФ».
- ✓ Основные вопросы, связанные с КИ, в России регулируют ст. 38–44 Федерального закона от 12.04.2010 № 61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств» (далее – закон № 61-ФЗ).

Виды юрисдикции Этических комитетов: национальный (центральный) Этический комитет (в РФ Совет по Этике при Минздраве России), региональный Этический комитет, локальный Этический комитет.

Цель Этического комитета - гарантировать все возможные меры предосторожности и нормы безопасности пациента при изучении ЛС. Осуществляет функции консультирования и рекомендаций по моральным и этическим вопросам КИ; спецификой этической экспертизы является «игнорирование» цели КИ как приоритета.

77.2. Вопрос. Витамины, классификация. Витаминоподобные вещества, антивитамины. Применение.

Ответ. Витамины – низкомолекулярные биологически активные вещества разные по химическому строению, должны поступать в малых количествах с пищей или синтезироваться в организме, необходимы для биохимических реакций, обеспечивают рост, выживание и размножение организма. К витаминам относятся 13 веществ, поступают в основном с пищей. Водорастворимые витамины являются коферментами, катализаторами в составе различных ферментов: С, В1, В2, В3 (никотиновая кислота), В5 (пантотеновая кислота), В6, В7, В9 (фолиевая кислота), В12.

Жирорастворимые витамины по функции похожи на экзогенные прогормоны или гормоны: А, D, Е и К.

Одному витамину в природе соответствует несколько природных веществ (витамеров).

Гормоновитамины: А (ретинол), D (колекальциферол), К (филлохинон).
Витамины-антиоксиданты (редоксвитамины): А, С, Е.

Витамины поступают с пищей, большая часть витаминов дополнительно синтезируется в организме: витамин D - в коже человека под действием ультрафиолетового света; витамины K, B2, B5, B6, B7, B9 - бактериальной микрофлорой толстого кишечника; витамин B3 (никотиновая к-та) – синтезируется микрофлорой кишечника из аминокислоты триптофан, поступающей с пищей. Не синтезируются микробиотой в организме витамины A, D, E, B1, B12, C.

Витаминоподобные вещества чрезвычайно сложные по структуре соединения животного и растительного происхождения, активность проявляется в дозах, значительно превышающих дозы витаминов; усиливают активность витаминов и микроэлементов (витамины: F - полиненасыщенные жирные кислоты, ПНЖК, Q - коэнзим Q, убихинон, B4 – холин, B8 – инозит, B10 -парааминобензойная кислота, B11 – карнитин, B13 - оротовая кислота, B15 - пангамовая кислота, B17 – амигдалин, U- S-Метилметионин, N- α-липоевая или тиоктовая к-та, P - биофлавоноиды). Дефицит их не приводит к явно выраженным нарушениям в организме. По биологическим функциям похожи на незаменимые аминокислоты, липиды, высшие жирные кислоты. Поступают с пищей или синтезируются в организме, обладают небольшим анаболическим действием (ускоряют синтез белков), могут использоваться только в виде растительных экстрактов, т.е. в природной форме. Обладают низкой токсичностью, поэтому их можно принимать длительно в качестве дополнительных средств к базисной терапии.

Антивитамины - вещества, которые препятствуют использованию витаминов живой клеткой в результате разрушения витаминов, превращения их в неактивные формы, конкурентного взаимодействия с рецепторами (близки к витаминам по химическому строению). При попадании в организм включаются вместо витаминов в реакции обмена веществ, тормозят или нарушают нормальное течение обмена веществ. Это ведет к витаминной недостаточности несмотря на то, что соответствующий витамин поступает с пищей в достаточном количестве или синтезируется в самом организме. Антивитамины известны почти для всех витаминов. Большинство антивитаминов применяют как ЛС со строго направленным действием на биохимические и физиологические процессы. Например, для витамина K антивитамином являясь варфарин (непрямой антикоагулянт); для витамина B2- атербин (препарат для лечения кожных паразитов рыб); для витаминов B3 и B6 – изониазид; для B9 - амино- и аметоптерины (противоопухолевые препараты), метотрексат (иммуносупрессоры), сульфаниламиды.

Варианты доз витаминов в зависимости от целей:

- профилактические (немного превышают суточные) – для предупреждения гипо- и авитаминозов;
- лечебные (в 5-10 раз превышают суточную потребность) - для лечения гиповитаминозов и авитаминозов;
- фармакологические (в 20-600 раз превышает суточную потребность) - для получения эффекта, не связанного с коррекцией авитаминоза (витамин B6 в протоколах лечения детского аутизма, энуреза, генерализованной тревожности, "вывода из запоя" и синдрома похмелья; витамин D - грудным детям при спазмофилии; витамин B5 – лечение акне в

дерматологии).

78.1. Вопрос. Информированное согласие в клиническом исследовании письменное и устное. Обязательные элементы информированного согласия.

Ответ. Цели применения информированного согласия в биомедицинских исследованиях: этическая защита пациента; обеспечение уважительного отношения к испытуемому как к личности, которая вправе осуществлять свободный выбор и контролировать все процедуры и действия, осуществляемые в процессе научного исследования; минимизировать возможность морального или материального ущерба, который может быть причинен пациенту; создать условия, способствующие повышению чувства ответственности исследователей за моральное и физическое благополучие испытуемых.

Обязательные элементы информированного согласия:

- сообщить, что исследование носит научный и экспериментальный характер; указать цель исследования;
- привести описание клинического исследования с указанием длительности, количества предполагаемых визитов, применяемых препаратов, методов маскировки и рандомизации;
- описать виды лечения, вероятность случайного распределения в каждую из групп, процедуры исследования, включая инвазивные;
- риски, появившиеся на стадии доклинического исследования, в различные фазы клинического исследования, возможность существования неизвестного риска;
- указать возможность отказа от участия, как до начала, так и в процессе исследования без неблагоприятных последствий для пациента;
- уточнить обстоятельства, при которых участие испытуемого может быть прервано (при несоблюдении пациентом протокола, исключение пациента в целях защиты его безопасности и т.д.);
- уведомить о том, что мониторы, аудиторы, представители этических комитетов и официальных инстанций получают доступ к медицинской документации;
- указать имена и телефоны контактных лиц;
- сообщить, что записи, позволяющие идентифицировать испытуемого, будут храниться в тайне и не будут доступны общественности;
- испытуемый или его законный представитель будут своевременно ознакомлены с новой информацией, которая может повлиять на желание испытуемого продолжать участие в клиническом исследовании;
- сообщить количество испытуемых.

78.2. Вопрос. Регламентация применения витаминов и витаминных препаратов у беременных женщин.

Ответ. При нормальной беременности рекомендовано назначение витаминов и пищевых добавок:

1. Фолиевая кислота 400-800 мкг/сут перорально за 2-3 мес. и до 12 нед. беременности.
2. Калия йодид 200 мкг/сут перорально за 2-3 мес. до беременности и всю беременность для профилактики йододефицитных заболеваний

(эндемический зоб и др.).

3. Витамин D (Колекальциферол) при высоком риске гиповитаминоза D (ИМТ до беременности $< 30 \text{ кг/м}^2$; с темной кожей, при малом пребывании на солнце, со сниженным потреблением мяса, жирной рыбы, яиц) 500-1000 МЕ/сут перорально в течение всей беременности. Снижает риск преэклампсии, задержки роста плода и гестационный СД. При приеме препаратов с колекальциферолом необходим тщательный контроль за уровнем витамина D3, Ca^{2+} и P в крови. Передозировка вит. D3 во время беременности: гиперкальциемия у матери, у плода - подавление функции паращитовидных желез, задержка умственного развития, аортальный стеноз, эльфовидная внешность (прототип диснеевских эльфов): широкий лоб, разлёт бровей по средней линии, опущенные вниз полные щёки, большой рот с полными губами, маленький и заострённый подбородок; глаза ярко-голубые, со звёздчатой радужкой и склерами синеватого цвета; сходящееся косоглазие; длинные, редкие зубы).

Только по показаниям рекомендовано назначать беременным:

1. Поливитамины с/без минеральных веществ при высоком риске авитаминоза (вегетарианки, низкий социально-экономический класс, неправильный образ жизни, недостаток питания) перорально на протяжении всей беременности (снижают риск перинатальных осложнений).
2. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты только курящим женщинам, снижают риск спонтанных преждевременных родов и рождения маловесных детей.
3. Препараты кальция при высоком риске преэклампсии и низком потреблении кальция ($< 600 \text{ мг/сут}$) - 1 г/сут перорально.
4. Витамин А беременным в эндемичных районах Азии, Китая, Египта (где основной продукт питания очищенный рис [лишен β -каротина]; нет животной пищи [ретинола]) для профилактики ночной слепоты; не оказывает влияние на исходы беременности. Прием витамина А или частое употребление в пищу печени может вызвать симптомы токсичности: головокружение, тошноту, рвоту, головную боль, нечеткое зрение, пространственную дезориентацию, уменьшение мышечной координации, шелушение кожи, потерю веса и усталость.

Не применять:

1. Препараты железа при нормальном уровне Hb и/или ферритина (нет доказательств улучшения здоровья матери и ребенка; есть повышенный риск НПР со стороны ЖКТ - запоры или диарея).
2. Витамин А (ретинол) может оказывать тератогенный эффект.
3. Витамин С (аскорбиновая кислота) не снижает риск преэклампсии, преждевременных родов, задержку роста плода, антенатальную гибель плода и неонатальную смерть.
4. Витамин Е не снижает риск преэклампсии, преждевременных родов, задержку роста плода, антенатальную гибель плода и неонатальную смерть.
5. Не применять витамин B6, добавки, содержащих комплексы микронутриентов.

79.1. Вопрос. Уязвимые группы пациентов в клиническом исследовании. Группы лиц, которые запрещено включать в клиническое исследование по законодательству РФ.

Ответ: Уязвимый субъект - лицо, на готовность которого к участию в КИ может излишне влиять боязнь негативной реакции администрации в случае отказа от участия или ожидание обоснованной или не обоснованной выгоды, связанной с участием. Уязвимые группы пациентов в клиническом исследовании (КИ): дети; пациенты с нарушением психики и органов чувств, находящиеся под опекой или попечительством; пациенты в бессознательном состоянии; неизлечимые больные; пожилые люди; женщины репродуктивного возраста; этнические меньшинства; лица без определенного места жительства, беженцы; здоровые добровольцы (члены групп с иерархической структурой: учащиеся учебных учреждений, больничным и лабораторный персонал, служащие фармкомпаний, военнослужащие и заключенные).

Запрещено по законодательству РФ (ФЗ №61 от 12 апреля 2010г «Об обращении лекарственных средств») проведение КИ лекарственных средств на:

- детях-сиротах и детях, оставшихся без попечения родителей;
- женщинах в период беременности или грудного вскармливания (за исключением исследования ЛС, предназначенного для указанных женщин, при условии принятия всех мер по исключению вреда женщине и плоду);
- военнослужащих, проходящие службу по призыву (сержанты, старшины, солдаты, матросы);
- военнослужащих по контракту (офицеры, сержанты, старшины, солдаты, матросы), за исключением КИ лекарственного средства, специально разработанного для применения в условиях военных действий, чрезвычайных ситуаций, профилактики и лечения поражений, полученных в результате воздействия неблагоприятных химических, биологических, радиационных факторов;
- сотрудников правоохранительных органов;
- лицах, отбывающих наказание в местах лишения свободы или находящихся под стражей.

79.2. Вопрос. Классификация цитостатиков, иммунодепрессантов и иммуномодуляторов. Основные принципы противоопухолевой терапии.

Ответ. Цитостатики и иммунодепрессанты — это гетерогенная группа препаратов, обладающих антипролиферативной активностью, а также подавляющим действием на лимфоидную ткань в целом, либо на отдельные иммунокомпетентные клоны клеток. Механизм действия: угнетение митотической активности и деления клеток, усиление дифференцировки клеток. Классификация противоопухолевых препаратов:

1. Алкилирующие средства (циклофосфамид, мелфалан, тиотепа, производные нитрозомочевины).
2. Растительные алкалоиды – природные ЛС, вызывают деполимеризацию тубулина - основного белка микротрубочек, останавливают деление

клеток на фазе митоза (токсаны – паклитаксел; винка-алкалоиды - винкристин, винбластин; подофиллотоксины).

3. Антиметаболиты - блокируют синтез нуклеотидов, угнетают синтез ДНК и РНК злокачественных клеток (антагонисты пурина – меркаптопурин; антагонисты фолиевой кислоты - метотрексат; антагонисты пиримидина - 5-фторурацил, гидроксимочевина, цитарабин).
4. Противоопухолевые антибиотики – вызывают окисление свободных радикалов, интеркаляцию - включение молекулы или группы между другими молекулами, повреждение мембраны, внутриклеточных структур и ДНК злокачественных клеток (актиномицины - дактиномицин, актиномицин D; антрациклины - доксорубин, дауномицин, рубомицин); флеомицины (блеомицин).
5. Гормоны с цитостатическим действием (прогестины, эстрогены; ингибиторы ароматазы - фермента, который катализирует ключевую стадию ароматизации в синтезе эстрогена; антиэстрогены; антиандрогены; агонисты гонадотропин-рилизинг гормона - LH-RH).
6. Цитокины - белковые информационные молекулы, регулирующие межклеточные взаимодействия, стимулируют или подавляют рост клеток, обеспечивают дифференциацию, апоптоз, согласованность иммунной и эндокринной систем (интерфероны, интерлейкины, факторы роста).
7. Моноклональные антитела (трастузумаб, ритуксимаб, эдерколомаб).
8. Другие противоопухолевые средства (производные камптотецина - топотекан, иринотекан; производные платины - цисплатин, оксалиплатин, карбоплатин).

Основные принципы противоопухолевой терапии:

- обязательный выбор ЛС соответственно его спектру противоопухолевого действия;
- дозу для взрослых рассчитывают на 1 м² поверхности тела по номограмме, с учетом роста и массы тела пациента; дозу для детей рассчитывают на 1 кг массы тел;
- опухоли с быстрым ростом имеют более высокую чувствительность к противоопухолевым препаратам, чем растущие медленно;
- эффективность находится в обратной пропорциональной зависимости от массы опухоли;
- предыдущая химиотерапия или лекарственная терапия может снизить чувствительность опухоли к последующему курсу химиотерапии;
- морфологические варианты одной и той же опухоли имеют различную чувствительность к химиотерапии;
- для комбинированной химиотерапии необходимо подбирать ЛС, совпадающие по противоопухолевой активности, но различающиеся по механизму действия и проявлениям токсичности;
- эффективность противоопухолевой химиотерапии зависит от возраста, состояния иммунитета, общего состояния больного (основной прогностический фактор).

80.1. Вопрос. Критерии, по которым Этический комитет может освободить клиническое исследование от письменного документирования согласия у испытуемых.

Ответ: Исключение информированного согласия (ИС) должно быть тщательно рассмотрено Этическим комитетом, решение об отказе от ИС должно быть четко прописано в протоколах заседания Этического Комитета.

Критерии:

1. Когда основные риски связаны с нарушением конфиденциальности и когда документ о ИС является единственным письменным документом, связывающим испытуемого с исследованием (например, при изучении незаконного употребления наркотиков или сексуальных отклонений).
2. Когда необходимо скрыть часть информации от пациента для повышения достоверности результатов КИ. При первой удобной возможности необходимо испытуемым сообщить информацию об окончании их участия в КИ.
3. При проведении ретроспективных исследований с изучением официальных документов и источников, существовавших до начала исследовательской программы, при условии, что в информированном согласии в амбулаторной карте или в истории болезни имеется пункт о согласии пациента, что он не возражает что его данные в последующем будут, использоваться в научной работе.

80.2. Вопрос. Клиническая фармакология лекарственных средств, применяемых для лечения заболеваний щитовидной железы с синдромом гипер- и гипотиреоза.

Ответ. При заболеваниях щитовидной железы, протекающих с синдром тиреотоксикоза, применяют антитиреоидные препараты:

1. Тиамазол (*Мерказолил*), табл. 5 мг. Дозы при легких и средних формах - по 5 мг 3-4 раза/сут.; при тяжелой форме – по 40-60 мг/сут в 3-4 приема, после улучшения состояния 5-20 мг/сут.
2. Пропилтиоурацил (*Пропицил*), табл. 50 мг. Дозы для взрослых и детям старше 10 лет - 75–100 мг/сут, поддерживающая доза - 25–150 мг/сут. Механизм действия: нарушают синтез гормонов щитовидной железы; блокируют фермент пероксидазу, участвующую в йодировании тиронина в щитовидной железе с образованием монойодтиронина и диийодтиронина, а затем трийод- и тетраийодтиронина; снижают внутреннюю секрецию Т 4; уменьшают основной обмен; ускоряют выведение из щитовидной железы йодидов; повышают реципрокную активацию синтеза и выделение гипофизом ТТГ, что сопровождается некоторой гиперплазией щитовидной железы. НПР: тошнота, рвота, нарушение функции печени; агранулоцитоз, гранулоцитопения, тромбоцитопения, апластическая анемия, гипопротромбинемия (петехии, кровотечения); парестезии, выраженная слабость. При лечении тиреостатиками очень важно правильно и своевременно принимать препарат, а также регулярно проходить обследование. Контролировать уровень гормонов щитовидной железы; клеточного состава крови; уровни трансаминаз, билирубина, щелочной фосфатазы. Действие этих препаратов прекращается сразу после отмены.

При гипотиреозе назначают гормонально активные препараты щитовидной железы: левотироксин, препараты йода. Обязательные методы исследования: ТТГ, свободный Т4. В педиатрии для выявления первичного врожденного гипотиреоза проводится обязательное скрининговое обследование

новорожденных детей (на 4-5 день после рождения) с определением уровня ТТГ в сыворотке крови как показателя гормонопродуцирующей функции щитовидной железы. Диагноз гипотиреоза подтверждается при повышенном уровне ТТГ у детей.

При заболеваниях щитовидной железы, протекающих с синдромом гипотиреоза, применяют:

1. L-тироксин - абсорбируется в тонком кишечнике до 80% от принятой дозы (одновременный прием пищи снижает его абсорбцию); связывается с белками сыворотки крови на 99%; в различных тканях происходит монодейодирование 80% левотироксина с образованием трийодтиронина (Т3) и неактивных продуктов. Левотироксин применять 1 раз/сут внутрь утром натощак, таблетки не разжевывать, запивать ½ стакана воды. Показания: лечение гипотиреоза; эутиреоидный зоб; в качестве заместительной терапии и для профилактики рецидива зоба после резекции щитовидной железы; рак щитовидной железы (после оперативного лечения); диффузный токсический зоб после достижения эутиреоидного состояния анти тиреоидными препаратами (в виде комбинированной или монотерапии). Противопоказания: гиперчувствительность к йоду, гиперфункция щитовидной железы, герпетический дерматит. Побочные эффекты: гипертиреоидное состояние (при дозах более 500 мкг/сут), явления йодизма (лихорадка, акне, отек слюнных желез), аллергические реакции.

Ситуационные задачи для прохождения промежуточной аттестации

ЗАДАЧА № 1

Женщина, 40 лет, страдает артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа более 5 лет, принимает валсартан 80 мг 1 раз/сут, атенолол 50 мг 1 раз/сут, метформин 2000 мг/сутки. Обратилась к гинекологу в связи с отсутствием менструаций в течении 6 месяцев. По данным самоконтроля АД – 110-120/70-80 мм рт ст. При обследовании (УЗИ малого таза) - беременность, гестационный срок – 24 недели, олигоамнион. Пациентка направлена к терапевту. ЭКГ – вариант нормы. По данным лабораторных исследований крови – нормохромная анемия легкой степени. Общий анализ мочи – микроальбуминурии нет. Рекомендовано отменить валсартан, атенолол и метформин. Продолжить контроль АД и уровня глюкозы капиллярной крови. На 31-й нед беременности диагностирована смерть плода. По данным патоморфологического исследования у плода обнаружены гипоплазия легких и вдвое увеличенная масса почек; вес плаценты оказался в 2 раза ниже ожидаемого.

Вопрос 1. Какие антигипертензивные лекарственные препараты рекомендованы беременным для контроля АД?

Ответ. В соответствии с клиническими рекомендациями во время беременности для контроля АД препаратом первой линии является метилдопа замедленного высвобождения (категория тератогенности и эбриотоксичности

В по классификации FDA) - агонист центральных альфа₂-адренорецепторов. Также в качестве препарата первой линии рекомендован дигидропиридиновый блокатор медленных кальциевых каналов - нифедипин замедленного высвобождения (C по FDA), назначается при плохой переносимости или недостаточной эффективности метилдопа. Резервные препараты – недигидропиридиновый блокатор кальциевых каналов верапамил (C по FDA) и селективные бета-адреноблокаторы с 12 недели беременности: бисопролол (C по FDA), метопролол сулцинат (C по FDA).

Вопрос 2. Какие нежелательные лекарственные реакции возможны при приеме этих препаратов?

Ответ. При применении метилдопы у 22 % беременных отмечается непереносимость препарата (депрессия, седация, ортостатическая гипотензия), зарегистрированы редкие случаи гепатотоксичности, самопроизвольных абортов и преждевременных родов. НПР у плода: значительное снижение массы тела при рождении, уменьшение окружности головы только у мальчиков. Избегать применение метилдопы в постнатальном периоде, т.к. увеличивается риск развития послеродовой депрессии.

Прием нифедипина медленного высвобождения может сопровождаться появлением симптомов активации симпатико-адреналовой системы: головная боль, покраснение кожи, тахикардия, отеки. При длительном приеме - запоры. Возможные НПР на фоне применения метопролола сулцинат или бисопролола: брадикардия, похолодание конечностей, повышенная утомляемость, головокружение, головная боль, тошнота, запор.

Вопрос 3. Какие лекарственные препараты могли быть причиной выявленных изменений у плода?

Ответ. Причиной выявленных изменений у плода был прием женщиной в I и II втором триместрах валсартана. Валсартан (антагонист рецепторов ангиотензина II) противопоказан для приема во время беременности (категория D по FDA). Также противопоказаны во время беременности ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (D по FDA). Возможные НПР на плод при приеме ИАПФ и сартанов во время беременности: ренальная/тубулярная дисплазия, маловодие, отставание в развитии, легочная гипоплазия, контрактуры, анемия, внутриутробная смерть.

По данным клинических наблюдений длительный прием атенолола (селективный бета-адреноблокатор, D по FDA) повышал риск преждевременных родов (<37 недель), а также рождение недоношенных детей; гипоспадию при приеме в I триместре, гипотрофию, брадикардию, гипогликемию плода при приеме во II и III триместрах. В ряде стран запрещен для применения во время беременности.

ЗАДАЧА № 2

Женщина, 40 лет, с артериальной гипертензией в течение последних 2 лет

принимает метопролола тартрат по 50 мг 2 раза в день с хорошей эффективностью и переносимостью. При наступлении беременности (первой) продолжила прием метопролола тартрата в той же дозе, что позволило контролировать цифры АД в I и II триместрах на уровне 110/70 мм. рт. ст. В III триместре беременности были отмечены неоднократные подъемы АД до 150/100 мм. рт. ст., в связи с чем доза метопролола тартрата была повышена до 150 мг/сутки. При осмотре – вес 72 кг (прибавка за 24 недели – 8 кг), периферических отеков нет. АД 110/70 ЧСС – 54 уд/мин.

Общий и биохимический анализы крови: отклонений от нормы нет. Общий анализ мочи: белка нет.

Вопрос 1. Какие изменения фармакокинетики лекарственных средств могут отмечаться у беременных?

Ответ. Во время беременности может изменяться абсорбция лекарственных средств (ЛС), замедляться пресистемный метаболизм, в III триместре беременности увеличивается объем распределения, снижается альбумин и ускоряется почечный клиренс. Развитие токсикоза I триместра приводит к снижению биодоступности принимаемых ЛС, присоединение внутрипеченочного холестаза может изменить также и метаболизм ЛС. В соответствии с клиническими рекомендациями во время беременности для контроля АД с 12 недели может быть рекомендован селективный бета-адреноблокатор метопролола сукцинат с приемом 1 раз/сут., так как имеет более длительный период полувыведения по сравнению с метопрололом тартратом (последний не рекомендован у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями из-за феномена «потери кардиоселективности» с образованием пиков концентрации в крови).

Вопрос 2. Какие нежелательные лекарственные реакции возможны при приеме селективных бета-адреноблокаторов?

Ответ. При применении селективных бета-адреноблокаторов возможны: гипотензия, брадикардия, замедление атрио-вентрикулярной проводимости (удлинение интервала PQ); редко – бронхоспазм, похолодание нижних конечностей, слабость.

Вопрос 3. Какие лекарственные препараты снижают риск преэклампсии у беременных высокого риска?

Ответ. Беременным высокого риска развития преэклампсии рекомендован с 12 по 36 недели прием ацетилсалициловой кислоты 150 мг вечером.

ЗАДАЧА № 3

Пациентка, 36 лет. Диагноз: Врожденный порок сердца - двухстворчатый аортальный клапан; протезирование аортального клапана механическим протезом (5 лет назад). По этому поводу получает варфарин (под контролем МНО) в дозе 2,5 мг/сут. При обращении к гинекологу в связи с отсутствием менструаций выявлена беременность, гестационный срок – 20 недель.

Варфарин был отменен. Назначен эноксапарин. Беременность закончилась преждевременными родами на 34 неделе - мальчик вес – 2500 г, рост – 45 см. Шкала Апгар 7/8. При осмотре – без особенностей нарушения развития.

Вопрос 1. Какие антикоагулянты рекомендованы для профилактики тромбоэмболических осложнений беременным с механическими клапанами сердца?

Ответ. Для профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с механическим клапаном сердца необходим пожизненный прием антагониста витамина К – варфарина под контролем МНО. При наступлении беременности у женщины, принимающей варфарин в суточной дозе > 5 мг, необходимо перейти на подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина (НМГ) в лечебной дозе под контролем уровня анти-Ха фактора. Во II и III триместрах возможно возвращение к варфарину под контролем МНО, однако с 36 недели – необходим переход на НМГ.

Вопрос 2. Какие осложнения могут развиваться у плода при приеме матерью во время беременности варфарина?

Ответ. Варфарин антикоагулянт непрямого действия (антагонист витамина К) проходит через плацентарный барьер, обладает тератогенным действием (категория X по FDA). Частота врождённых дефектов у детей зависит от суточной дозы варфарина и периода, когда его принимала беременная. Прием в течение I триместра может привести к развитию фетального варфаринового синдрома (варфариновой эмбриопатии или кумариновой эмбриопатии) в виде скелетных дефектов: носовая гипоплазия, опущение или сужение спинки носа, сколиоз; кальцификация в позвоночнике, бедренной и пяточной костях; брахидактилия (необычайно короткие пальцы рук и ног) или слаборазвитые конечности. Применение варфарина во II и III триместрах гораздо реже приводит к возникновению врождённых дефектов, однако могут возникать расстройства ЦНС, в том числе, эпилептические припадки и дефекты глаз.

Вопрос 3. Как оценить эффективность и безопасность антикоагулянтной терапии?

Ответ. Для оценки эффективности и безопасности антикоагулянтной терапии необходимо контролировать клинические признаки, лабораторные параметры. Подбор безопасной и эффективной дозы варфарина проводят по целевому уровню МНО. Контроль низкомолекулярного гепарина (НМГ) в лечебной дозе осуществляют с помощью уровня анти-Ха фактора. В ряде случаев необходимы инструментальные методы для исключения НПР - кровоизлияний (например, УЗИ).

ЗАДАЧА № 4

В родовом отделении повторно находится беременная 21 года. Срок гестации 27 недель. Жалобы на головокружение, слабость, утомляемость.

Первые роды 1,5 года назад осложнились задержкой частей плаценты и кровотечением в раннем послеродовом периоде. Объективно: рост 163 см, вес 56 кг. Кожа бледная. Пульс 90 уд/мин, ритмичный. АД 95/60 - 100/60 мм .рт. ст. ЭКГ – синусовая тахикардия. Матка вне тонуса, соответствует сроку гестации. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 уд/мин.

Клинический анализ крови: Нв – 82 г/л, цветовой показатель - 0,71, гематокрит - 29%, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,2 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 74%, палочкоядерные нейтрофилы – 3%, лимфоциты – 18%, моноциты – 3%, гипохромия эритроцитов, пойкилоцитоз. Общий анализ мочи без патологических изменений.

Диагноз предварительный: гипохромная анемия средней степени тяжести, неуточненной этиологии

Вопрос 1. Принципы фармакотерапии больных с анемией?

Ответ. Тактика фармакотерапии больного с синдромом анемии зависит от уровня гемоглобина, возраста пациента и этиологии заболевания. Пациентам с анемией тяжелой степени и пациентам с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией необходимо проведение гемотрансфузионной терапии по индивидуальным показаниям. Для восполнения дефицита железа – показан прием пероральных препаратов двухвалентного железа или пероральных препаратов трехвалентного железа. При плохой переносимости или сниженной биодоступности пероральных препаратов рекомендовано назначение препаратов трехвалентного железа парентерально (внутривенно, реже внутримышечно). Дозы препаратов железа и длительность лечения рассчитывают индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента, степени дефицита железа, лекарственной формы и терапевтического плана лечения. При наличии дефицита эритропоэтина, витамина В12, фолиевой кислоты – заместительная терапия.

Вопрос 2. Контроль эффективности и длительность лечения больных с железodefицитной анемией?

Ответ. На фоне ферротерапии на 5-6 день уменьшается выраженность клинических проявлений гипоксического и сидеропенического синдромов. Необходим мониторинг показателей гемограммы и сывороточных показателей обмена железа (ферритин, ОЖСС и трансферрин). Контроль лабораторных параметров: через 8-12 дней - повышение уровня ретикулоцитов; через 2,5 - 3 недели – повышение гемоглобина, эритроцитов, цветowego показателя или эритроцитарных индексов; через 4 недели - нормализация сывороточных показателей обмена железа. Далее ежемесячный контроль уровня гемоглобина.

Вопрос 3. Какие нежелательные реакции возможны на фоне терапии препаратами железа (ферротерапии)?

Ответ. У 20% пациентов на фоне лечения пероральными препаратами железа могут отмечаться нежелательные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, ощущение дискомфорта в эпигастральной области, понос или

запор, выраженный металлический привкус; окрашивание эмали зубов и десен. При парентеральном введении – крайне редко анафилактическая реакция. Бесконтрольный прием препаратов двухвалентного железа – риск передозировки и отравления.

ЗАДАЧА № 5

В родоразделном отделении находится пациентка 23 лет, срок беременности 38–39 недель.

В анамнезе одни роды. В связи с заболеванием сердца (ревматический митральный порок) 3 года назад пациентка перенесла операцию митральной комиссуротомии с хорошим исходом. За 6 месяцев до настоящей беременности перенесла обострение ревмокардита.

Жалобы при поступлении на одышку и сердцебиение.

Объективно: рост 160 см, вес 63,5 кг. Кожные покровы нормальной окраски, акроцианоз, небольшие отеки ног. ЧСС в покое - 96 уд/мин, АД - 100/70 мм рт ст, ЧД - 21 в мин. Тоны сердца приглушены, на верхушке и в точке Боткина систолический и диастолический шумы, акцент II тона на легочной артерии. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах влажные хрипы в незначительном количестве. Печень пальпировать не удается из-за высокого стояния матки.

Проводимая терапия в течение недели не улучшила состояния: сохраняется одышка при ходьбе, сердцебиение.

Диагноз: Ревматизм. Рестеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность митрального клапана. ХСН 2 ФК. Легочная гипертензия.

Вопрос 1. Рекомендации по лечению пациентки в данной клинической ситуации? Основные задачи лечения больных с ХСН?

Ответ. Пациентке показано кесарево сечение, затем хирургическое лечение порока сердца. Основные задачи лечения больных с хронической сердечной недостаточностью: уменьшение симптомов ХСН, улучшение качества жизни, снижение частоты госпитализаций и улучшение прогноза.

Вопрос 2. Какие группы лекарственных средств рекомендованы для лечения больных с сердечной недостаточностью?

Ответ. Для лечения больных с ХСН рекомендуются алгоритмы фармакотерапии с учетом этиологии заболевания, сопутствующей патологии и фенотипа пациента, уточнённого по результатам измерения фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ). Всем пациентам с симптомной ХСН и сниженной ФВ ЛЖ ($\leq 40\%$) рекомендована комбинированная четырехкомпонентная терапия с индивидуальным подбором режима дозирования (максимально переносимые дозы):

1. ИАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II и неприлизина (валсартан+сакубитрил) предотвращают прогрессирование СН, замедляют дилатацию левого желудочка, уменьшают одышку, увеличивают

переносимость нагрузок, улучшают функциональный класс ХСН, улучшают прогноз;

2. бета-адреноблокаторы – уменьшают одышку, тахикардию, увеличивают переносимость нагрузок, уменьшают смертность больных ХСН любой этиологии;
3. антагонисты минералокортикоидных рецепторов (антагонисты альдостерона) обладают антифибротическим действием, сохраняют сократительную функцию и электрическую стабильность миокарда, замедляют развитие и прогрессирование ХСН, улучшают качество жизни и прогноз;
4. ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа - эмпаглифлозин назначают пациентам с ХСН независимо от ФВ ЛЖ, а дапаглифлозин – пока только при ХСН со сниженной ФВ вне зависимости от наличия СД 2 типа для снижения риска сердечно-сосудистой смертности и госпитализаций, связанных с ХСН и для замедления ухудшения функции почек.

Симптоматическая терапия: при наличии отечного синдрома – петлевой и/ или тиазидный диуретик; у пациента с тяжелой ХСН в сочетании с наклонностью к гипотонии и тахикардии рекомендован дигоксин 0,125-0,25мг/сут под контролем концентрации дигоксина в крови; в случае высокого риска тромбоэмболических осложнений – антикоагулянты.

Вопрос 3. Какие лекарственные средства для лечения ХСН противопоказаны беременной женщине?

Ответ. Беременным женщинам с сердечной недостаточностью противопоказаны: ИАПФ, ингибиторы рецепторов ангиотензина II и неприлизина (валсартан+сакубитрил), антагонисты альдостерона, петлевые и тиазидные диуретики, ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа.

ЗАДАЧА № 6

В родовое отделение поступила впервые родящая беременная женщина 38 лет. Срок гестации - 35 недель. Жалобы на жажду, одышку, отеки ног, частое мочеиспускание.

Наблюдается у эндокринолога в течение 4 лет по поводу СД II типа. Известно, что до беременности получала метформин по поводу СД II типа. В период беременности метформин отменен, рекомендовано строгое соблюдение диеты, регулярный самоконтроль уровня глюкозы.

Объективно: рост 165 см, вес 92 кг. При осмотре пастозность голеней. АД 120/80 мм рт ст. Размеры таза нормальные. Высота стояния дна матки 44 см, окружность живота 106 см. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 ударов в минуту, слева ниже пупка.

Глюкоза натощак 7,4 ммоль/л, HbA 6,8 %.

Вопрос 1. Какие группы лекарственных препаратов противопоказаны для лечения беременных с сахарным диабетом II типа?

Ответ. При СД 2 типа желателен переход на инсулинотерапию как на этапе планирования беременности, так и в период беременности, т.к. как прием пероральных сахароснижающих ЛС в период самой беременности противопоказан: производные сульфонилмочевины, глиниды, бигуаниды (метформин), ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа, ингибиторы дипептидилпептидазы (ДПП)-4 типа или глиптины, ингибиторы альфа-глюкозидаз, тиазолидиндионы, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1). Прием метформина в ранние сроки беременности не является показанием к прерыванию беременности.

Вопрос 2. Показания для проведения инсулинотерапии у беременных?

Ответ. Подбор базисно-болюсной инсулинотерапии показан всем беременным с СД 2 типа после отмены пероральных сахароснижающих препаратов для достижения компенсации углеводного обмена. Инсулинотерапия показана также беременным с гестационным диабетом при невозможности достижения целевых показателей гликемии (два и более нецелевых значений гликемии) при соблюдении рекомендаций по диетотерапии и физической активности в течение 1–2 недель. Продолжение инсулинотерапии показано всем беременным с СД 1 типа.

Вопрос 3. Безопасность применения метформина?

Ответ. Несмотря на наличие ряда положительных результатов клинических исследований применения метформина у беременных, отсутствие отдаленного наблюдения за пациентками и их детьми и незначительный риск рождения маловесных детей не позволяет в настоящее время отнести метформин к препаратам выбора при гестационном СД и СД 2 типа. Возможные НПР на фоне приема метформина: металлический привкус, тошнота, вздутие живота, диарея. Риск развития гипогликемии – очень низкий. Развитие лактат-ацидоза – крайне редко, среди факторов риска – острое почечное повреждение, в том числе лекарственное. Длительное применение метформина приводит к развитию В12 – дефицитной анемии.

ЗАДАЧА № 7

Женщина, 27 лет, 20 сутки после родов, кормит ребенка грудью. В течение последних суток беспокоит кашель с мокротой слизистого характера в незначительном количестве, повышение температуры до 38,2° С. В анамнезе – курение с 18 лет, хронический обструктивный бронхит.

При осмотре: аускультативно над легкими рассеянные сухие и разнокалиберные влажные хрипы. ЧД – 18 в 1 минуту. ЧСС – 90 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Молочные железы без особенностей.

Общий анализ крови: Нб – 115 г/л, эритроциты – $4,8 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $9,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы – 7%, сегментоядерные нейтрофилы –

46%, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 40%, моноциты – 4%, СОЭ – 10 мм/час. В связи с обострением хронического бронхита терапевтом назначен амоксициллин перорально 500 мг 2 раза/сут.

Вопрос 1. Оцените рациональность тактики фармакотерапии, есть ли показания для антибактериальной терапии в этой ситуации?

Ответ. Показаний для антибактериальной терапии нет, принимая во внимание анамнез заболевания, жалобы, характер мокроты и результаты лабораторных исследований. Антибактериальная терапия показана в случае гнойного характера мокроты, повышения уровня лейкоцитов более $10-12 \times 10^9/\text{л}$ и/или палочкоядерных лейкоцитов более 10%, СРБ более 20 мг/л. В случае выраженной системной воспалительной реакции (СРБ более 100 мг/л) необходимо исключение пневмонии. При наличии показаний для антибактериальной терапии режим дозирования следует выбрать с учетом актуальных клинических рекомендаций. Пациентке необходимы рекомендации по выбору симптоматической терапии (жаропонижающие и бронхолитические лекарственные средства).

Вопрос 2. Какие жаропонижающие лекарственные средства безопасны для приема во время грудного вскармливания?

Ответ. Препаратами выбора являются ибупрофен или парацетамол, поскольку указанные ЛС проникают в грудное молоко в концентрациях, которые безопасны для новорожденного ребенка.

Вопрос 3. Какие группы лекарственных препаратов могут быть рекомендованы дополнительно?

Ответ. Для симптоматической терапии рекомендовано ингаляционное применение через небулайзер короткодействующих β_2 -агонистов в монотерапии или в сочетании с короткодействующим холиноблокатором (ипратропия бромид). Прием ингибиторов фосфодиэстеразы (аминофиллинов) – противопоказан. Рекомендуется назначение муколитиков – ацетилцистеин. При тяжелом обострении и снижении показателей ОФВ1 менее 50% – короткий курс системных глюкокортикостероидов (временно прекратить грудное вскармливание).

ЗАДАЧА № 8

У доношенного здорового новорожденного мальчика, находящегося на грудном вскармливании, на 7 день жизни появились сонливость и снижение аппетита. На 11-й день педиатр отметил снижение веса до уровня при рождении. На 12-й день кожа посерела, потребление материнского молока резко снизилось. На 13й день – цианоз кожных покровов, дыхание отсутствует. Сердечно-легочная реанимация без эффекта. При вскрытии отклонений не обнаружено. Концентрация в крови морфина (метаболита кодеина) 70 нг/мл. Для новорожденных детей, находящихся на грудном вскармливании безопасный диапазон морфина 0 – 2,2 нг/мл. Концентрация морфина в

сцеженном молоке 87 нг/мл. Известно, что мать ребенка в послеродовом периоде по назначению врача для купирования болевого синдрома (эпизиотомия) принимала первые 2 дня кодеин 60 мг/сут и парацетамол 1000 мг/сут, затем из-за побочных эффектов (сонливость и запоры) дозу уменьшила в 2 раза, продолжительность приема препаратов – 2 недели. Была обнаружена концентрация морфина 87 нг/мл. Типичный диапазон концентрации морфина в молоке при приеме кодеина матерью 60 мг каждые 6 часов составляет 1,9–20,5 нг/мл.

Для выяснения причины летального исхода было проведено генотипирование CYP2D6. Мать была гетерозиготной по CYP2D6 с дубликацией генов CYP2D6 * 2 × 2, что является вариантом сверхбыстрого метаболизма.

Вопрос 1. Значение фармакогенетических тестов для выбора эффективной и безопасной терапии. Привести пример.

Ответ. Фармакогенетика - раздел клинической фармакологии, изучающий влияние отдельных генов на ответ организма в целом на лекарственное средство. Цель фармакогенетических исследований – персонализированный подбор фармакотерапии на основании определения полиморфизма генов, определяющих фармакодинамику и фармакокинетику лекарственного средства. Генетический полиморфизм приводит к изменению активности того или иного изофермента метаболизма, белка транспортера. Кроме того, полиморфизм генов рецепторов или ферментов, которые являются мишенью для действия лекарственных средств, может быть причиной недостаточной эффективности терапии. Пример: рекомендовано проведение фармакогенетического тестирования для подбора режима дозирования варфарина с целью снижения риска развития кровотечений и эпизодов гипокоагуляции.

Вопрос 2. Какие генотипы метаболизма лекарственных средств выделяют по результатам фармакогенетических исследований?

Ответ. Выделяют нормальный (экстенсивный), сверхбыстрый и медленный генотипы метаболизма. В этой клинической ситуации генотип сверхбыстрого метаболизма привел к повышенному образованию морфина из кодеина, что объясняет появление сонливости и запора при приеме начальных доз анальгетика.

Вопрос 3. Какие анальгетики безопасны матерям и новорожденным, находящимся на грудном вскармливании ?

Ответ. Препаратами выбора для обезболивания являются ибупрофен или парацетамол, поскольку указанные ЛС проникают в грудное молоко в концентрациях, которые безопасны для новорожденного ребенка

ЗАДАЧА №9

Мальчик, 6 лет, госпитализирован в отделение интенсивной терапии с жалобами на кашель с мокротой и головную боль. Экспресс-тесты на

респираторные вирусы – отрицательные.

Заболел остро после переохлаждения, появились сухой болезненный кашель и головная боль, повысилась температура до 38,9° С. При осмотре: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, с «мраморным» рисунком. Слизистые полости рта чистые, суховатые. Задняя стенка глотки умеренно гиперемирована. Дыхание кряхтящее, ЧД – 36 в 1 минуту. Грудная клетка вздута, левая половина отстаёт в дыхании. Слева, в нижних отделах определяется область притупления перкуторного звука. Аускультативно дыхание жесткое, над областью притупления – ослабленное, выслушиваются единичные крепитирующие хрипы. Тоны сердца громкие, шумов нет, ЧСС – 120 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется.

Общий анализ крови: Нб – 117 г/л, лейкоциты – $15,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы – 10%, сегментоядерные нейтрофилы – 58%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 21%, моноциты – 9%, СОЭ – 32 мм/час. Биохимический анализ крови: общий белок 70 г/л, альбумин 42 г/л, креатинин 92 мкмоль/л, АСТ 10 ед/л, АЛТ 15 ед/л, С-РБ – 100 мг/дл.

Рентгенография органов грудной клетки: интенсивное затемнение в области VIII и IX сегментов левого легкого.

Клинический диагноз: Внебольничная пневмония слева, тяжелое течение.

Вопрос 1. Тактика антибактериальной терапии у больного с внебольничной пневмонией тяжелого течения?

Ответ. Пациентам с тяжелой внебольничной пневмонией показана антибактериальная терапия с учетом возможных респираторных патогенов, аллергологического анамнеза, факторов риска резистентной флоры и с учетом возможных нарушений функции печени и почек. Препаратами первой линии являются парентеральные аминопенициллины или цефалоспорины 3 поколения (цефотаксим или цефтриаксон) с макролидом. В резерве – линкозамиды, доксициклин, ванкомицин и левофлоксацин.

Вопрос 2. Какие исследования необходимо провести для уточнения этиологии заболевания?

Ответ. Рекомендуются микробиологическое (культуральное) исследование крови на стерильность с определением чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам (забор крови должен быть осуществлен до начала антибактериальной терапии). Возможно проведение серологических тестов при подозрении на атипичный патоген, молекулярно-генетические исследования мокроты для выявления микобактериозов. При наличии выпота в плевральную полость и получения пунктата рекомендуется проведение микроскопии с окраской по Граму, культуральные и молекулярно-генетические тесты.

Вопрос 3. Каковы критерии оценки эффективности антибактериальной терапии?

Ответ. При правильно назначенной антибактериальной терапии пневмонии через 24—48 часов наступает клиническое и лабораторное улучшение: температура тела снижается до значений ниже 38,0 °С, появляется аппетит, снижается уровень воспалительных маркеров крови. При деструктивных пневмониях такой эффект может наступить позже — через 72—96 часов. Критерии эффективности АБТ: регресс клинических симптомов (стойкое снижение температуры тела до 37,2°С или ее нормализация в течение не менее 2 сут; отсутствие признаков интоксикации, отсутствие дыхательной недостаточности; явная тенденция к нормализации общего анализа крови — лейкоциты $<10 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы $<80\%$, палочкоядерные $<6\%$).

ЗАДАЧА №10

Мальчик, 4 лет. Родители обратились к врачу с жалобами на длительный кашель у ребенка с трудно отделяемой мокротой после перенесенной ОРВИ. С 3,5 лет посещает детский сад, часто болеет ОРВИ, что сопровождается продолжительным кашлем до 3-5 недель. Заболевание началось 10 дней назад с повышения температуры, головной боли, отделяемого из носа, сухого кашля, который через несколько дней стал влажным, усиливающимся по утрам. Симптоматическое лечение (микстура от кашля) облегчения не приносит. Семейный анамнез: у матери ребенка — пищевая и лекарственная аллергия, отец практически здоров, много курит.

При осмотре: состояние ребенка средней тяжести. Дыхание через нос свободное. Кашель с трудноотделяемой мокротой слизистого вязкого характера. Температура тела 36,7° С. Над легкими перкуторно легочный звук с небольшим коробочным оттенком. Аускультативно на фоне удлиненного выдоха рассеянные сухие свистящие хрипы. ЧД — 28 в 1 минуту. Границы сердца в пределах нормы. Аускультативно — ритм правильный, шумов нет. ЧСС — 110 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень + 1,5 см из-под правого края реберной дуги.

Общий анализ крови: Нв — 120 г/л, эритроциты — $5,1 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты — $4,9 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерные нейтрофилы — 2%, сегментоядерные нейтрофилы — 48%, эозинофилы — 3%, лимфоциты — 38%, моноциты — 9%, СОЭ — 6 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: усиление легочного рисунка за счет перибронхиальных изменений, незначительная эмфизематозность легочной ткани.

Диагноз: Острый обструктивный бронхит.

Вопрос 1. Какие лекарственные препараты показаны для лечения ребенка?

Ответ. В зависимости от выраженности степени бронхиальной обструкции рекомендованы: ингаляционные β_2 -агонисты или комбинированные препараты (β_2 -агонист+холинолитик). Учитывая характер мокроты, возможно пероральное назначение муколитика (ацетилцистеин). В случае

сохраняющихся симптомов или при повторном их появлении после отмены β 2-агонистов рекомендовано назначение ингаляционных ГКС.

Вопрос 2. Уточните особенности ингаляционного применения бронхолитиков и глюкокортикостероидов.

Ответ. Ингаляционная терапия бронхолитиками/ГКС проводится через небулайзер с добавлением к препарату раствора натрия хлорида или с помощью дозированного аэрозольного ингалятора (ДАИ) со спейсером с соответствующей лицевой маской или мундштуком. Режим дозирования зависит от возраста и веса ребенка. Длительность терапии – 3-5 дней.

Вопрос 3. Какие нежелательные реакции возможны при передозировке β 2-агонистов?

Ответ. При ингаляционном применении сальбутамола часть препарата абсорбируется в дыхательных путях, часть в желудочно-кишечном тракте с последующим пресистемным метаболизмом. Передозировка может привести к увеличению концентрации препарата в крови и появлению у детей 2-6 лет тремора, у детей старше 6 лет – беспокойства и бессонницы.

ЗАДАЧА №11

Мальчик, 10 месяцев, осмотрен педиатром в приемном отделении стационара по поводу повышения температуры и кашля.

Болен в течение 3 дней. Мать отметила появление у ребенка заложенности носа, обильного отделяемого из носа слизистого характера, редкого кашля, повышения температуры до 38,9°C, что сопровождалось вялостью, беспокойным сном и снижением аппетита.

При осмотре бледность кожных покровов, тахикардия до 130 уд/мин. Соотношение пульса к числу дыханий - 3:1. тахипноэ до 50 в минуту. Аускультативно мелкопузырчатые хрипы в легких с обеих сторон, сухие свистящие хрипы по всем полям. Перкуторно определяется легочный звук с коробочным оттенком. SpO₂ -92- 93%. Начата оксигенотерапия увлажненным кислородом.

Общий анализ крови: Hb – 118 г/л, эритроциты – 4,5х10¹²/л, лейкоциты – 6х10⁹/л, палочкоядерные нейтрофилы – 4%, сегментоядерные нейтрофилы – 52%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 36%, моноциты – 7%, СОЭ – 9 мм/час.

На рентгенограмме грудной клетки повышенная прозрачность легочных полей, низкое стояние диафрагмы, усиление прикорневого и легочного рисунка. Очаговых и инфильтративных теней нет.

Диагноз: Острый бронхиолит.

Вопрос 1. Какие лекарственные средства могут быть рекомендованы?

Ответ. Основной задачей терапии бронхиолита является купирование дыхательной недостаточности. Рекомендуются обеспечить проходимость верхних дыхательных путей с помощью коротких курсов деконгестантов, возможно использование назальных аспираторов. Обеспечить адекватную

пероральную гидратацию. В случае невозможности проведения оральной гидратации следует вводить жидкость через назогастральный зонд или внутривенно. При невозможности выпаивания, а также при эксикозе II-III степени необходима парентеральная регидратация 0,9% раствором натрия хлорида или раствором натрия хлорида сложным (калия хлорид+кальция хлорид+натрия хлорид). Объем внутривенных инфузий не более 20 мл/кг/сутки. Возможно применение жаропонижающих ЛС.

Вопрос 2. Уточните необходимость ингаляционной бронхолитической терапии.

Ответ. Рутинное использование при бронхиолите у детей ингаляций β -агонистов короткого действия и/или ГКС не рекомендуется. Однако учитывая аускультативную картину, возможно назначение бронхолитика. Получение эффекта от ингаляции β_2 -агониста короткого действия через 20 минут в виде облегчения дыхания (рост SpO_2 , уменьшение ЧДД на 10-15 в 1 минуту, снижение интенсивности свистящих хрипов, уменьшение втяжений межреберий), оправдывает продолжение ингаляционной терапии. При отсутствии эффекта – проведение ингаляции прекращают.

Вопрос 3. Уточните необходимость антимикробной терапии.

Ответ. Учитывая данные лабораторных и рентгенологических исследований, антибактериальная терапия при остром бронхиолите не показана. Исключением является серьезные подозрения на бактериальную инфекцию и невозможность ее исключения на данный момент. Рутинное использование противовирусных средств не рекомендуется.

ЗАДАЧА №12

Мальчик, 7 лет, поступил в больницу с жалобами на приступообразный кашель, свистящее дыхание, одышку.

Период новорожденности протекал без особенностей. На искусственном вскармливании с 4 месяцев. С 5 месяцев - атопический дерматит. В 3 года во время ОРВИ возник приступ удушья, купирован ингаляцией сальбутамола. В дальнейшем приступы повторялись 1 раз в 3-4 месяца, были связаны либо с ОРВИ, либо с употреблением в пищу шоколада, цитрусовых. Семейный анамнез: у отца и деда по отцовской линии – бронхиальная астма, у матери – экзема. Заболел 5 дней назад. На фоне очередного ОРВИ с температурой до $38,2^{\circ}C$ появились приступообразный кашель, одышка, направлен на стационарное лечение.

Температура $36,7^{\circ}C$, дыхание свистящее с удлиненным выдохом. ЧД – 32 в 1/мин. Слизистая зева слегка гиперемирована, зернистая. Грудная клетка вздута, над легкими перкуторный звук с коробочным оттенком, с обеих сторон выслушиваются свистящие сухие и влажные хрипы. Тоны сердца слегка приглушены. ЧСС – 88 уд/мин.

Общ. анализ крови: Нб – 120 г/л, эритроциты – $4,6 \times 10^{12}$, лейкоциты – $4,8 \times 10^9$ /л, п/я нейтрофилы – 3%, с/я нейтрофилы – 51%, эоз.- 8%, лимф.- 28%, мон.- 10%, СОЭ – 5 мм/час.

Рентгенограмма грудной клетки: легочные поля прозрачные, усиление бронхолегочного рисунка в прикорневых зонах.

Диагноз: Бронхиальная астма, атопическая, лёгкое персистирующее течение, обострение, ДН I степени.

Вопрос 1. Какие лекарственные средства необходимо назначить при обострении бронхиальной астмы?

Ответ. При обострении легком или средней тяжести БА назначается коротко действующие β_2 -агонисты (сальбутамол) через небулайзер или через спейсер в течение 1 часа 3 раза с интервалом 20 мин до улучшения состояния, далее 3-4 раза/сут. Альтернативный вариант - коротко действующие β_2 -агонисты (фенотерол) + ипратропия бромид по схеме 3 ингаляции в течение 1 часа, далее 3-4 раза/сут. Затем бронхолитики назначают каждые 4-6 часов, до исчезновения симптомов, обычно 1-7 дней. Если симптомы сохраняются в течение 1-2 часов, то добавляют ингаляционные ГКС (будесонид суспензию 2 р/сут). При среднетяжелом/тяжелом обострении назначают системные ГКС.

Вопрос 2. Какие глюкокортикоидные препараты применяются у больных бронхиальной астмой в качестве базисной противовоспалительной терапии?

Ответ. При легком течении БА лечение ингаляционными ГКС в низких и средних дозах в виде монотерапии, при недостаточно контролируемом течении - комбинация ингаляционные ГКС + длительно действующие β_2 -агонисты (будесонид + формотерол с 6 лет, флутиказон пропионат + сальметерол с 4 лет). При сохранении симптомов на фоне терапии рекомендуется увеличение дозы ГКС до максимальной в сочетании с длительно действующими β_2 -агонистами или добавление антагонистов лейкотриеновых рецепторов.

Вопрос 3. Безопасность применения антагонистов лейкотриеновых рецепторов?

Ответ. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст) рекомендованы как контролирующие препараты, принимаются регулярно, ежедневно, длительно с целью поддержания контроля БА и снижения риска обострений. Монтелукаст при длительном приеме может быть причиной головной боли; по данным пострегистрационных исследований был причиной изменения поведения у подростков, в том числе с попытками суицида.

ЗАДАЧА №13

Ребенок 5 лет поступил в больницу с жалобами на отеки, редкое мочеиспускание.

Заболел в 2 года, появились распространенные отеки на лице, конечностях, туловище. Госпитализирован по месту жительства, лечение преднизолоном было эффективно, переведен на поддерживающую дозу. Настоящее

обострение после перенесенной ОРВИ.

При поступлении: распространенные отеки на лице, туловище, конечностях, свободная жидкость в брюшной полости. Экзогенный гиперкортицизм: лунообразное лицо, ожирение в области грудной клетки, стрии на коже живота. Над легкими рассеянные разнокалиберные хрипы. Тоны сердца приглушены. ЧСС – 128 уд/мин. АД – 100/60 мм рт. ст. Живот резко увеличен в объеме, выражены симптомы асцита. Печень + 4 см из-под реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

Общий анализ крови: Нв – 120 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $6,5 \times 10^9$ /л, п/я нейтрофилы – 2%, с/я нейтрофилы – 70%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 20%, моноциты – 7%, СОЭ – 38 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, реакция – кислая, белок – 3,3 г/л, лейкоциты – 1-2 в п/з, эритроциты – отсутствуют.

Биохимический анализ крови: общий белок – 49 г/л, альбумины – 50,1%, глобулины: альфа1 – 3,7%, альфа2 – 12%, бета – 9,9%, гамма – 24,3%, холестерин – 7,2 ммоль/л, мочевины – 6,4 ммоль/л, креатинин – 1,0 мг%. Клиренс креатинина: 134 мл/мин.

Диагноз: Хронический нефротический синдром (хронический гломерулонефрит, нефротическая форма), обострение.

Вопрос 1. Какие основные показания и виды терапии системными глюкокортикостероидами существуют?

Ответ. Заместительная терапия ГКС при острой или хронической надпочечниковой недостаточности. Фармакодинамическая ГКС-терапия для противовоспалительного, противоотечного, противоаллергического, иммуносупрессивного и противошокового действия. Блокирующая терапия у пациентов с адреногенитальным синдромом или в случае тиреотоксического криза.

Вопрос 2. Какие осложнения глюкокортикоидной терапии возможны в этой клинической ситуации?

Ответ. В этой клинической ситуации на фоне длительной терапии системными ГКС у пациента отмечены признаки экзогенного гиперкортицизма. Возможно развитие саркопении, остеопении, стероидного диабета, склонность к инфекционным заболеваниям, повышение АД.

Вопрос 3. Как должна осуществляться отмена глюкокортикостероидов?

Ответ. Скорость и схема отмены определяются исходя из суточной дозы и длительности применения ГКС. При терапии ГКС в течение 5-7 дней независимо от дозы отмену можно произвести одномоментно. Если терапия ГКС осуществлялась более 10 дней, то отмену производят медленно под контролем проявлений основного заболевания, шаг снижения суточной дозы зависит от начальной дозы и диагноза (в соответствии с рекомендациями по данному заболеванию). В случае быстрой отмены системных ГКС возможно развитие синдрома отмены (обострение заболевания, по поводу которого

назначались ГКС, «псевдоревматизм», «панмезенхимальная реакция»), различные клинические проявления острой и хронической надпочечниковой недостаточности.

ЗАДАЧА №14

Больная, 14 лет, поступила в приемное отделение с жалобами на приступ учащенного сердцебиения, головокружения, сопровождающийся чувством страха, резкой слабостью, потливостью. Проведение вагусных проб без эффекта.

Впервые аналогичный приступ возник в возрасте 12 лет, купировали седативными средствами, не обследовалась и не лечилась. В течение последнего года приступы сердцебиения и страха стали частыми по 2-3 раза в неделю, провоцировались физической нагрузкой, эмоциональным стрессом.

При поступлении кожные покровы бледные. Повышенное потоотделение. В легких везикулярное дыхание. ЧД – 18 в 1 мин. Границы сердца не расширены. Тоны сердца ясные, тахикардия. ЧСС – 200 уд/мин. АД – 110/70 мм рт. ст.

ЭКГ: суправентрикулярная тахикардия, ЧСС – 200 в 1 мин.

Диагноз: пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия.

Вопрос 1. Какие антиаритмические препараты рекомендованы для купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии?

Ответ. При отсутствии эффекта от немедикаментозной терапии (вагусных проб) для купирования пароксизма суправентрикулярной тахикардии (СВТ) пациентам со стабильной гемодинамикой рекомендовано парентеральное введение одного из перечисленных антиаритмиков: трифосаденина, верапамила или амиодарона. Рекомендуется однократный прием седативных препаратов (фенибут) с целью создания благоприятных, с точки зрения нейрогенной регуляции ритма, условий для медикаментозного купирования пароксизма тахикардии сразу при развитии пароксизма СВТ.

Вопрос 2. Какие антиаритмические препараты рекомендованы для купирования пароксизма желудочковой тахикардии?

Ответ. Для купирования пароксизма желудочковой тахикардии у пациентов со стабильной гемодинамикой препаратами выбора являются лидокаин, амиодарон. В случае развития пируэтной желудочковой тахикардии – сульфат магния.

Вопрос 3. Безопасность длительного применения амиодарона?

Ответ. При применении амиодарона возможно удлинение интервала QT и повышение риска пароксизмов желудочковой тахикардии (контроль интервалов на ЭКГ и СМАД). Длительный прием амиодарона может привести к интерстициальному пневмониту (изменения рентгенологические изменения легких по типу матового стекла, рентген легких 1 раз в год), который требует отмены амиодарона. Контроль гормонов щитовидной железы 1-2 раза в год,

учитывая риск развития нарушений функции щитовидной железы (гипо- или гипертиреоз). Возможно развитие фотодерматитов, кератинопатии.

ЗАДАЧА №15

Девочка, 12 лет, с жалобами на слабость, темный стул.

В течение 2,5 лет беспокоят тощаковые боли в эпигастрии, иногда ночью; купируются приемом пищи.

Режим дня и питания не соблюдает. Вялая, апатичная, кожные покровы и слизистые бледные. Живот мягкий, умеренно болезнен в эпигастрии и пилородуоденальной области. Общ. анализ крови: Hb – 72 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,77; ретикулоциты – 5%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гематокрит – 29 об%; лейкоциты – $8,7 \times 10^9/л$; п/я нейтрофилы – 6%, с/я нейтрофилы – 50%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 34%, моноциты – 8%, СОЭ – 12 мм/час; тромбоциты – $390 \times 10^9/л$.

Биохим. анализ крови: общий белок – 72 г/л, АСТ – 34 Ед/л, АЛТ – 29 Ед/л, ЩФ – 80 Ед/л, общий билирубин – 16 мкмоль/л, из них связанный – 3 мкмоль/л; амилаза – 68 Ед/л, железо – 7 мкмоль/л. Кал на скрытую кровь: реакция положительная (+++).

ЭГДС при поступлении: слизистая пищевода розовая, кардия смыкается. В желудке слизистая с гиперемией и отеком в антруме. В луковице гиперемия слизистой, на передней стенке линейный рубец – 0,5 см, на задней стенке – округлая язва 1,5 х 1,7 см, в дне язвы – струйка крови. Произведен местный гемостаз.

ЭГДС через 2 суток: картина прежняя, признаков кровотечения из язвы нет. Взята биопсия слизистой оболочки на *Helicobacter pylori*: биопсийный тест (+++).

Диагноз: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, активность 1 степени. *Helicobacter pylori* положительный. Осложнение: дуоденальное язвенное кровотечение, постгеморрагическая анемия средней тяжести.

Назначены железосодержащие препараты.

Вопрос 1. Показания и особенности применения ингибиторов протонной помпы у детей?

Ответ. ИПП показаны для лечения кислотозависимых заболеваний: гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни желудка или 12 перстной кишки, для профилактики НПВС-гастропатии и др. Для детей старше 1 года зарегистрированы пероральные лекарственные формы омепразола и эзомепразола. В соответствии с Инструкциями по медицинскому применению, ИПП имеют различные возрастные ограничения, назначение ИПП может потребовать решения врачебной комиссии.

Вопрос 2. Варианты антихеликобактерной терапии у детей?

Ответ. Варианты антихеликобактерной терапии у детей определяются с учетом аллергологического анамнеза и чувствительности *Helicobacter pylori* к антибактериальным препаратам (АБП). В настоящее время считается, что резистентность *Helicobacter pylori* к кларитромицину в РФ не превышает 15%. Для эрадикационной терапии первой линии (14 дней) применяют ИПП + амоксициллин + кларитромицин или ИПП + кларитромицин + метронидазол, или ИПП + амоксициллин или кларитромицин + нифурател. Возможно использование т.н. «последовательной» схемы, для улучшения субъективной переносимости лекарственной терапии, при которой ИПП назначается на 14 дней, а АБП последовательно по 7 дней каждый.

Вопрос 3. Методы контроля эффективности фармакотерапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, *Helicobacter pylori* положительной, осложненной кровотечением?

Ответ. Методы контроля эффективности фармакотерапии: оценка клинического состояния (исчезновение тошноты, изжоги, болей в эпигастральной области, появление аппетита, обычная окраска стула и др.), пальпация живота безболезненная во всех отделах, уреазный дыхательный на *Helicobacter pylori* отрицательный, по данным ЭГДС – рубцевание язвы.

ЗАДАЧА №16

У мальчика 3 лет (вес - 15 кг) через 10 минут после внутримышечного введения бензилпенициллина натриевой соли (500 000 ЕД) появились отёк ушных раковин, век, губ, затруднение дыхания, тахикардия, акроцианоз. С целью коррекции неблагоприятной побочной реакции в/м вводились дексаметазон 2 мг, хлоропирамина гидрохлорид 2% 0,4 мл.

Из анамнеза известно, что в течение 2-х дней до введения бензилпенициллина ребёнок получал:

- ампициллин в/м 250 мг 3 раза/сут, - глюкозу в/в капельно 5% 200 мл 1 раз/сут,
- пиридоксин в/в струйно 5% 1 мл 1 раз/сут.

Клинический диагноз: ангионевротический отек на введение бензилпенициллина натриевой соли.

Вопрос 1. Применение какого препарата могло стать причиной сенсibilизации организма ребёнка?

Ответ. У мальчика развилась аллергическая побочная реакция немедленного типа (I тип, Ig E- опосредованный), проявляющаяся локальной реакцией кожи и подкожной клетчатки (ангионевротический отек) и системным поражением дыхательной и сердечно-сосудистой систем, о чём свидетельствует развитие одышки, тахикардии, акроцианоза. Клинические проявления развиваются только при повторном контакте с аллергеном. У данного пациента сенсibilизирующим фактором выступило введение

ампициллина, являющегося полусинтетическим аналогом пенициллина. При повторном введении подобного препарата (бензилпенициллина натриевой соли) сенсibilизированный организм ответил развитием аллергической реакции.

Вопрос 2. Какие мероприятия должны быть выполнены у пациента при системной аллергической побочной реакции, протекающей с поражением дыхательной и сердечно-сосудистой систем?

Ответ. Необходимые лечебные мероприятия: уложить пациента в положение с приподнятыми нижними конечностями, голову повернуть в сторону, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей; ввести эпинефрин в/м до выведения больного из коллаптоидного состояния под контролем пульса, дыхания, АД; обеспечить венозный доступ, внутривенно ввести ГКС (преднизолон или дексаметазон); при повышении АД ввести парентерально антигистаминные препараты 1 поколения (хлоропирамин, дифенгидрамин); при сохраняющейся гипотензии в/в струйно или капельно вводить 0,9% раствор хлорида натрия; мониторировать пульс, АД, ЧДД каждые 2-5 минут.

Вопрос 3. Определите правильность режима дозирования препаратов, которые были использованы у пациента для купирования неблагоприятной побочной реакции.

Ответ. Доза хлоропирамина - адекватная (2% раствор, 0,4 мл), дексаметазона – недостаточная (доза определяется из расчёта 0,3–0,6 мг/кг, что должно составлять 4,5– 9 мг).

ЗАДАЧА №17

Мальчик, 12 лет, получил рваную рану правой кисти. В травматологическом пункте была оказана первая помощь и подкожно введена сыворотка противостолбнячная 3000 ЕД (по Безредко). Спустя 4 дня в области правого предплечья и под лопаткой появились зуд, крупно папулезная сыпь, которая стала распространяться по всему туловищу. Присоединился отек лица в области глаз. Самостоятельно принимал мебгидролин 50 мг на ночь, в течение трех дней состояние без улучшения, обратился в стационар. В приемном отделении внутривенно введены растворы преднизолона 90 мг, хлоропирамина 2% - 2 мл, тиосульфата натрия 30% 10 мл. Больной госпитализирован для дальнейшего лечения.

Общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ крови без патологии. Выписан из стационара на 5 день, выздоровление без последствий.

Вопрос 1. Какой механизм лежит в основе развившейся реакции?

Ответ. У пациента после введения противостолбнячной сыворотки на 4 сутки отмечена реакция гиперчувствительности (сыпь, зуд и отек лица). Введение противостолбнячного анатоксина очень редко (реже 1 на 10 000) может сопровождаться развитием аллергических реакций (аггоневротический отек,

крапивница, полиморфная сыпь), незначительным обострением аллергических заболеваний. Механизм развития реакции III типа (болезнь иммунных комплексов) в этой клинической ситуации обусловлен воспалением в ответ на циркулирующие комплексы антиген-антитело, которые откладываются в тканях или стенках сосудов. Эти комплексы могут активировать белки системы комплемента или связываться и активировать определенные иммунные клетки, что приводит к выделению медиаторов воспаления. Реакции III типа развиваются через 4–10 дней после контакта с антигеном, при продолжении контакта могут принять хроническую форму.

Вопрос 2. Определите правильность мероприятий, проводимых с целью коррекции побочной реакции, режим дозирования лекарственных средств.

Ответ. Выбор препарата правильный. При развитии побочной реакции в виде гиперчувствительности был назначен мебгидролин - блокатор гистаминовых H₁-рецепторов, который оказывает противоаллергическое, противозудное, противоэкссудативное, а также седативное действие. Однако доза препарата была недостаточной, с 10 лет рекомендовано мебгидролин назначать в дозе 100-300 мг/сут.

Вопрос 3. Почему мебгидролин не рекомендовано принимать вместе со снотворными и седативными средствами?

Ответ. Мебгидролин не рекомендовано принимать вместе со снотворными и седативными средствами, так как это антигистаминный препарат 1 поколения с седативным эффектом, что увеличивает риск сонливости и нарушения координации.

ЗАДАЧА №18

Девочка 13 лет, находится в отделении хирургии 5-е сутки после планового оперативного вмешательства по поводу паховой грыжи живота. Был назначен цефотаксим в/м по 1,0 2 р/сут.

После очередной инъекции цефотаксима у ребенка возникла пятнисто-папулезная сыпь на коже в области плеч и шеи, сопровождалась выраженным зудом.

Цефотаксим отменен. Для купирования аллергической реакции назначен перорально клемастина гидрофумарат по 1мг 2 раза/сут. Проявления побочной реакции купировались в течение суток.

Вопрос 1. Оцените рациональность назначения цефотаксима в данном клиническом случае

Ответ. Для профилактики инфекционных осложнений области хирургического вмешательства рекомендовано однократное введение парентеральных цефалоспоринов I-II поколения (цефазолин или цефуроксим) за 60 минут до оперативного вмешательства. Дальнейшее введение

антибактериального препарата нерационально и увеличивает риск нежелательных реакций и способствует селекции резистентных штаммов.

Вопрос 2. Определите правильность мероприятий, проводимых с целью коррекции побочной реакции, режима дозирования лекарственных средств

Ответ. Тактика купирования аллергической реакции правильная и эффективная.

Вопрос 3. Какой существует порядок оповещения Фармаконадзора о развитии серьезной нежелательной побочной реакции на лекарственный препарат?

Ответ. Сообщения о серьезной нежелательной лекарственной реакции должны быть оформлены в виде специально разработанного электронного извещения, которое направляют в органы Фармаконадзора: в соответствующий Региональный центр мониторинга безопасности ЛС или напрямую в Федеральный центр мониторинга безопасности ЛС Росздравнадзора через автоматическую информационную систему. Сроки сообщения о серьезных НПР, летальных или с угрозой для жизни – до 3 рабочих дней, без угрозы для жизни – до 15 календарных дней.

ЗАДАЧА №19

Мальчик 10 лет при лечении в ожоговом отделении получал ежедневные внутривенные инфузии амфотерицина В.

На 5 день лечения при контрольном биохимическом исследовании крови выявлено повышение мочевины до 12,4 ммоль/л (норма до 6,8 ммоль /л), креатинина до 1,8 мг% (норма до 1,2 мг%). Общий белок – 60 г/л, АЛТ – 30 ЕД/л, АСТ – 17 ЕД/л, калий – 3,8 ммоль/л, натрий – 145 ммоль/л. Олигурии не отмечалось.

Амфотерицин В был отменен, проводилась симптоматическая корригирующая терапия. Показатели функционального состояния почек нормализовались через 7 дней.

Вопрос 1. Какие нежелательные реакции отмечены на фоне системного применения амфотерицина В?

Ответ. Амфотерицин В – противогрибковый лекарственный препарат из группы полиенов. На фоне системного применения стандартного амфотерицина В возможно развитие нежелательных лекарственных реакций непосредственно во время инфузии (лихорадка, озноб, рвота, головная боль, мышечные боли, гипотензия) и через несколько часов - дней (нефротоксичность и гепатотоксичность).

Вопрос 2. Какие мероприятия необходимо проводить при терапии амфотерицином В для снижения риска нежелательных побочных реакций?

Ответ. Необходимо соблюдать инструкцию по приготовлению раствора и проводить медленное введение препарата (длительность до 4 часов). С целью уменьшения выраженности инфузионной реакции перед введением расчетной дозы амфотерицина возможно проведение теста на переносимость – в/в

введение 1 мг амфотерицина. В. При плохой переносимости теста рекомендовано проведение премедикации: дифенгидрамин, гидрокортизон, парацетамол, гепарин. Для снижения риска нефротоксичности и гепатотоксичности необходим правильный выбор режима дозирования, контроль диуреза и лабораторных параметров.

Вопрос 3. С какого возраста можно назначать амфотерицин В?

Ответ. Амфотерицин В применяется по жизненным показаниям, когда нет более безопасной альтернативной схемы. Ограничений по возрасту нет.

ЗАДАЧА №20

Девочке 5 лет проводилась диагностическая внутривенная урография с использованием препарата натрия амидотризоата (*Урографин*).

Через 10 минут после введения препарата у ребенка отмечалась рвота, снижение АД до 40/0 мм рт ст, слабость, холодный пот. ЧСС 105 уд/мин. Дыхательные пути проходимы. Частота дыхания 30 в мин. Отмечается бледность кожных покровов, зуд в области передней брюшной стенки и шеи. Для стабилизации состояния больной вводили внутривенно дексаметазон, проводили инфузионную терапию для поддержания оптимального уровня объема циркулирующей крови (ОЦК) и стабилизации гемодинамики.

Вопрос 1. Назовите тип неблагоприятной побочной реакции в соответствии с классификацией ВОЗ .

Ответ. В данной клинической ситуации у пациентки развился анафилактический шок - тип В (непредсказуемые реакции). Возникают у небольшого числа больных, не зависят от дозы препарата, непредсказуемы, часто относятся к числу серьезных и сложны для изучения (трудно воспроизводимы в условиях эксперимента). НПР типа В наиболее часто имеют иммунологическую природу и возникают у больных с предрасполагающими факторами - при наличии атопических или аллергических заболеваний. Чаще всего НПР типа В представлены аллергическими реакциями I типа (гиперчувствительность немедленного типа или анафилактические реакции): крапивницей, ангионевротическим отеком, анафилактическим шоком.

Вопрос 2. Оцените тактику лечебных мероприятий. Какой препарат необходимо вводить первым при развитии анафилактического шока, путь введения?

Ответ. Для терапии проявлений системной аллергической побочной реакции, протекающей с поражением дыхательной, сердечно-сосудистой систем необходимо: уложить пациента в положение с приподнятыми нижними конечностями, голову повернуть в сторону, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей; первым ввести эпинефрин в/м до выведения больного из коллаптоидного состояния под контролем ЧСС, дыхания, АД; обеспечить венозный доступ, в/в ввести ГКС (преднизолон или дексаметазон); ввести парентерально антигистаминные препараты 1 поколения (хлоропирамин,

дифенгидрамин); при сохраняющейся гипотензии в/в струйно или капельно вводить 0,9% раствор хлорида натрия; мониторировать ЧСС, АД, ЧДД каждые 2-5 минут.

Вопрос 3. Какой существует порядок оповещения органов Фармаконадзора при развитии нежелательной побочной реакции на лекарственный препарат?

Ответ. Сообщения о серьезной нежелательной лекарственной реакции должны быть оформлены в виде специально разработанного электронного извещения, которое направляют в органы Фармаконадзора: в соответствующий Региональный центр мониторинга безопасности ЛС или напрямую в Федеральный центр мониторинга безопасности ЛС Росздравнадзора через автоматическую информационную систему. Сроки сообщения о серьезных НПР, летальных или с угрозой для жизни – до 3 рабочих дней, без угрозы для жизни – до 15 календарных дней.

ЗАДАЧА № 21

У новорожденного ребенка, родившегося в срок с массой тела 3800 г. в нормально протекавших родах, на 3-и сутки после рождения появилась рвота с кровью в виде «кофейной гущи» и дегтеобразный стул, повторившийся три раза через короткий промежуток времени. Ребенок стал вялым, бледным, отказался от груди.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура нормальная, живот не вздут, безболезненный. Трещин сосков у матери нет.

Общий анализ крови: Нв – 40 г/л, эритроциты – $2,5 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $260 \times 10^9/л$, лейкоциты – $10 \times 10^9/л$, п/я нейтрофилы – 8%, с/я нейтрофилы – 70%, эозинофилы – 4%, лимфоциты – 12%, моноциты – 6%, СОЭ – 24 мм/час.

Общий анализ мочи: прозрачная, цвет – желтый, плотность – 1018, реакция – кислая, лейкоциты – 3-4 в поле зрения, эритроциты (-), цилиндры (-).

Биохимический анализ крови: глюкоза – 4,85 ммоль/л, АСТ – 87 Ед/л, АЛТ – 72 Ед/л, билирубин (свободный) – 18,3 мкмоль/л, тимоловая – 2 ед, креатинин – 0,8 мкмоль/л, общ. белок – 68,7 г/л, удлинение протромбинового времени.

Диагноз: геморрагическая болезнь новорожденного.

Вопрос 1. Причины геморрагической болезни новорожденных?

Ответ. Новорожденные имеют предрасположенность к дефициту витамина К в результате: плохой проницаемости плаценты для витамина К, недостаточной функции печени в синтезе факторов свертывания, пониженного усвоения жира, отсутствия микрофлоры в кишечнике, недоношенности. Заболевание проявляется у новорожденных или у детей первых месяцев жизни вследствие недостаточности факторов свертывания крови (II, VII, IX, X), активность которых зависит от витамина К.

Вопрос 2. Лечение ребенка в данном случае?

Ответ. Незамедлительно ввести в/м витамин К - менадиона натрия бисульфит, 2-3 раза/сут, длительность курса - 2-5 дней. Одновременно ввести

свежзамороженную плазму в связи с тем, что действие менадиона начнется только через 8-24 часа после введения.

Вопрос 3. Как необходимо проводить профилактику геморрагической болезни новорожденных в соответствии с рекомендациями ВОЗ?

Ответ. Всем новорожденным после рождения вводить однократно в/м витамин К (водорастворимый вит. К3 - менадиона натрия бисульфит 0,5-1 мг 1%). Возможно введение витамина К перорально 2 мг (более длительно и несколько менее эффективно, всасывается из кишечника 29%). 1-ая доза - после рождения; 2-ая доза - на 6-7 день; 3-ья доза - в 1 месяц.

ЗАДАЧА № 22

В детский хирургический стационар обратились родители с 4-х месячным ребёнком с жалобами на срыгивания и периодическую рвоту неизменённой пищей вскоре после кормлений.

Данные явления отмечаются с рождения. Вес при рождении – 3300 г, в настоящий момент – 5100 г. Стул, мочеиспускание без особенностей. Живот не увеличен в объёме, мягкий, безболезненный.

Гастродуоденоскопия: гиперемия дистальной трети пищевода и зияние розетки кардии.

Заключение: эзофагит 2 ст., недостаточность кардиального отдела желудка.

Диагноз: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Вопрос 1. Какие нелекарственные и лекарственные методы терапии показаны ребёнку?

Ответ. У грудных детей рекомендована постуральная терапия (терапия положением): при кормлении держать под углом 45-60°; в ночное время приподнимать головной конец кровати на 10-15 см; недопустимо перекармливание. Применять смеси с загустителями (неперевариваемые полисахариды - камедь рожкового дерева) для уменьшения срыгиваний и рвот; эффективность этих мероприятий – 90-95%). ИПП – препараты первого ряда, назначают off label из расчета 0,5–1 мг/кг/сут 1 раз/сут за 30 мин до кормления в течение 2–4 нед. (эзомепразол – с 1 года, омепразол – с 2-х лет) после подписания информированного согласия одного из родителей и врачебной комиссии. Отмена ИПП необходима ступенчатая для исключения феномена "рикошета". При продолжении срыгивания, плохом наборе массы тела добавить антацидный препарат *Гевискон* (кальция карбонат+натрия гидрокарбонат+натрия алгинат).

Вопрос 2. Уточните механизм действия, показания к медицинскому применению препаратов, используемых для лечения пациента.

Ответ. ИПП снижают секрецию желудочного сока путем ингибирования желудочного фермента H⁺/K⁺-АТФазы (протонный насос) в париетальных клетках желудка. Эффективны в ингибировании базальной и стимулированной секреции соляной кислоты. Показания: рефлюкс-эзофагит; неэрозивная

рефлюксная болезнь (изжога и регургитация); язвы желудка и 12-перстной кишки, в том числе, ассоциированные с НПВП; предупреждение развития НПВП-гастропатии, синдром Золлингера-Эллисона; в комбинированной терапии для эрадикации *H. pylori* с кларитромицином и ампициллином.

Антацидный препарат *Гевискон* быстро взаимодействуют с кислым содержимым желудка, образует гель со значением pH, близким к нейтральному. Гель формирует защитную оболочку на поверхности содержимого желудка, предотвращает гастроэзофагеальный рефлюкс до 4 ч. При регургитации гель попадает в пищевод, уменьшает раздражение слизистой оболочки, что ощущается через 3-4 мин после приема средства.

Вопрос 3. Возможные нежелательные реакции препаратов, рекомендованных для лечения ребенка?

Ответ. Возможные побочные реакции ИПП: лейкопения, тромбоцитопения, повышение АЛТ и АСТ, сухость во рту. НПР *Гевискона*: анафилактические реакции, крапивница; респираторные эффекты.

ЗАДАЧА № 23

Мальчик, 5 лет, жалуется на боли в ноге. 2 недели назад упал с санок во время катания с горы, почувствовал интенсивную боль в верхней трети голени справа и в правом коленном суставе. Самостоятельно встал, с трудом дошел до дома.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 38,2° С. ЧСС – 100 уд/мин. Верхняя треть правой голени по внутренней поверхности увеличена в объеме, умеренно гиперемирована, болезненна при пальпации, боль усиливается при движении. Движения в правом коленном суставе возможны, но болезненны. Баллотирования надколенника справа нет.

Общий анализ крови: Нв – 100 мг/дл, лейкоциты 14,5х10⁹/л, п/я нейтрофилы – 9%, с/я нейтрофилы – 80%, лимфоциты – 10%, эозинофилы – 1%, СОЭ - 35 мм/час. Пресепсин - 250 пг/мл.

Рентгенография костей правой голени: утолщение и изменение рельефа надкостницы; очаг костной деструкции в верхней трети правой большеберцовой кости. Нельзя исключить остеомиелит.

Диагноз: острый остеомиелит правой большеберцовой кости.

Вопрос 1. Тактика ведения пациента и применения антибиотиков?

Ответ. Одним из важнейших компонентов лечения острого гематогенного остеомиелита является рациональная антибиотикотерапия (много резистентных форм). Тяжесть заболевания, сроки выздоровления, частота осложнений во многом зависят от своевременного назначения антибиотиков, правильного выбора препарата и его дозы, а также длительности курса лечения. Парентеральная терапия антибиотиком в течение 2-6 нед., затем пероральная - 4-8 нед. При появлении свища – хирургический метод лечения.

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты, обладающие хорошим проникновением в костную ткань, являются препаратами выбора при данной патологии?

Ответ. Основной возбудитель - золотистый стафилококк, дикий штамм, чувствительный к метициллину (MSSA). Показаны: нафциллин или оксациллин в/в каждые 4 часа или цефазолин в/в каждые 6-8 час. или цефтриаксон 2,0 в/в 24 час.

При стафилококке MSSA или метициллинрезистентном золотистом стафилококке (MRSA) - клиндамицин в/в каждые 6-8 час.

MRSA - ванкомицин в/в каждые 12 часов (+/- рифампицин ежедневно).

После парентеральной антибиотикотерапии необходим переход на пероральный прием пенициллинов и цефалоспоринов (стафилококки часто высоко чувствительны именно к ним), не смотря на их неустойчивую биодоступность и низкую сосудистую пенетрацию в кости.

Стафилококки MSSA, MRSA или анаэробы - клиндамицин перорально каждые 6 час.

Стафилококки MSSA, MRSA - миноциклин перорально 2 р/сут (+/- рифампин 600 мг PO 1 р/д).

Для второго курса лучше использовать фузидин (таблетки или суспензию), хорошо всасывающийся и создающий высокие концентрации в костной ткани. Курс лечения при необходимости может быть продлен до 3-4 недель.

Тропностью к костной ткани обладает также линкомицин.

В случаях поздней диагностики остеомиелита, в связи с тем, что выраженные деструктивные изменения в костной ткани, очаги сниженного кровотока и некроза создают благоприятные условия для размножения анаэробных микроорганизмов, в комплекс антибактериальной терапии дополнительно включают активный в отношении анаэробов метронидазол из расчета 7,5 мг/кг 3 раза/сут.

Вопрос 3. Методы оценки эффективности антибактериальной терапии у пациента?

Ответ. Положительная динамика на антибактериальной терапии у пациента: снижение пресепсина, возвращение СРБ к норме до прекращения терапии. Заключительную МРТ интерпретировать с осторожностью, т. к. костные изменения происходят медленно и может произойти первоначальное ухудшение, несмотря на проводимое лечение.

ЗАДАЧА № 24

Мальчик, 11 месяцев, с врожденным стридором. Заболел остро, с подъема температуры тела до 38,8°C, грубого "лающего" кашля, осиплости голоса, слизистого отделяемого из носа. К вечеру состояние ухудшилось, появилось затрудненное дыхание, беспокойство, ребенок доставлен в больницу.

Состояние тяжелое, температура 38,2°C, цианоз носогубного треугольника и

кончиков пальцев, «мраморный» рисунок кожи; одышка до 60/мин инспираторного характера с раздуванием крыльев носа и участием вспомогательной мускулатуры грудной клетки, западение яремной ямки и эпигастрия. Голос осиплый. Зев гиперемирован. Частый непродуктивный кашель. В легких дыхание жесткое. Тоны сердца приглушены, аритмичные, ЧСС – 130/мин. Выпадение пульсовой волны на вдохе.

Ларингоскопия: вход в гортань 1-2 мм, большое количество слизистой мокроты прозрачного цвета, яркая гиперемия черпаловидных хрящей, подсвязочного пространства, отек голосовых связок.

Рентгенограмма грудной клетки: усиление сосудистого рисунка, правая доля вилочковой железы увеличена.

КОС: pH – 7,31, PCO₂ – 41,4 мм. рт.ст., PO₂ – 70,1, BE – 3,6 ммоль/л.

Исследование мазка из носоглотки реакцией иммунофлюоресценции: парагрипп (+), грипп (–), респираторно-синцитиальный вирус (–), аденовирус (–). Общ. анализ крови: Hb – 130 г/л, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,89, лейкоциты – $8,3 \times 10^9$ /л, п/я нейтрофилы – 3%, с/я нейтрофилы – 41%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 45%, моноциты – 9%, СОЭ – 10 мм/ч.

Диагноз: парагрипп, ларинготрахеит, стеноз гортани III ст. Сопутствующее заболевание: тимомегалия.

Вопрос 1. Предпочтительный путь введения глюкокортикостероидов и каких именно в данной клинической ситуации?

Ответ. Предпочтительны ГКС системного действия с парентеральным введением: дексаметазон 0,15–0,6 мг/кг в/м или в/в; при отсутствии дексаметазона – преднизолон 1-2 мг/кг парентерально (сходная эффективность, но выше риск повторного возникновения симптомов).

При тяжелом стенозе или при отсутствии ГКС – ингаляционно раствор эпинефрина 1:1000, не зависимо от возраста и физических параметров ребенка (off label). При неэффективности – неотложная интубация.

Вопрос 2. Основные лекарственные формы глюкокортикостероидов?

Ответ. Основные лекарственные формы ГКС: растворы для в/в, в/м, внутрисуставных и внутрисуставных инъекций, таблетки, мази, кремы, гели, растворы для наружного применения, капли в глаза, нос, уши, спреи.

Вопрос 3. Методы контроля эффективности терапии у пациента?

Ответ. Оценка динамики клинических проявлений парагриппа и ларинготрахеита на фоне стеноза гортани: снижение температуры, инспираторной одышки, уменьшение акроцианоза, урежение ЧСС, исчезновение грубого "лающего" кашля.

ЗАДАЧА № 25

Ребенок, 9 мес., поступил в отделение с боксами на 14 день болезни с диагнозом: ОРВИ, пневмония?

2 недели назад на фоне нормальной температуры и хорошего общего состояния появился кашель, который не поддавался лечению, имел тенденцию к учащению, особенно ночью. Наблюдался с диагнозом ОРВИ. Через неделю кашель стал приступообразным, сопровождался беспокойством, покраснением лица во время приступа, высовыванием языка, периодически заканчивался рвотой. После приступа наступало улучшение. Вне приступа отмечалась бледность кожных покровов, одутловатость лица.

Вялый, бледный, цианоз носогубного треугольника. Кровоизлияние в конъюнктиву правого глаза. Зев спокойный. Лимфоузлы не увеличены. В легких укорочение перкуторного звука в среднемедиальном отделе правого легкого, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца отчетливые. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в норме. В стационаре до 25 приступов кашля в сутки, периодически сопровождалась рвотой. Мокрота вязкая, ребенок откашливал ее с трудом. В семье у его дедушки в течение 3 недель был кашель.

Рентгенография органов грудной клетки: усиление бронхо-сосудистого рисунка, повышение прозрачности легочных полей, треугольная тень в средней доле правого легкого.

Бактериологическое исследование слизи с задней стенки глотки: палочка *Bordetella pertussis*.

Общий анализ крови: Hb – 140 г/л, эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – 30×10^9 /л, п/я нейтрофилы – 3%, с/я нейтрофилы – 20%, лимфоциты – 70%, моноциты – 7 %, СОЭ – 3 мм/час.

Диагноз: коклюш, типичный, средней тяжести, спазматический период.

Вопрос 1. Препараты, используемые в терапии судорожного кашлевого синдрома?

Ответ. Противокашлевые лекарственные средства центрального действия на основе бутамирата цитрата в каплях, сиропе в возрастной дозировке. При наличии обильной, вязкой трудноотделяемой мокроты – амброксол с муколитическим действием. Одновременно не применять противокашлевые и муколитические средства вследствие затруднения выделения мокроты на фоне уменьшения кашля.

Вопрос 2. Предложите антибактериальную терапию с учетом тяжести состояния.

Ответ. Антибиотики первого ряда - макролиды в течение 10 дней: мидекамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин или ампициллин, амоксициллин в течение 7 дней. При тяжелых формах и при отсутствии возможности приема препаратов через рот (дети грудного возраста, повторные рвоты и др.) предпочтение отдавать парентеральному введению карбенициллина и аминогликозидов.

Вопрос 3. Какие лекарственные формы оптимально использовать у данного пациента?

Ответ. В каплях, сиропе, при отсутствии возможности приема препаратов через рот – парентерально.

ЗАДАЧА № 26

Девочка, 3 лет, посещает детский сад, заболела остро с повышением температуры тела до 39° С, с повторной рвотой, жалобами на головную боль. В конце дня развились кратковременные судороги с потерей сознания. Доставлена в больницу с предварительным диагнозом: Грипп, токсическая форма.

Состояние очень тяжелое, сонлива, кожа серого цвета, акроцианоз, температура тела 39°С. На коже живота, груди, конечностей геморрагическая сыпь различной величины и формы. Ригидность затылочных мышц, патологические симптомы Кернига и Брудзинского. АД – 50/25 мм рт. ст. В легких жесткое дыхание. Тоны сердца аритмичные, тенденция к брадикардии. Живот мягкий, печень + 1см. Не мочится. Через 2 часа состояние ухудшилось. Лежит в вынужденной позе с запрокинутой головой, стонет, увеличилось количество геморрагических элементов на коже. Многократная рвота. Пульс частый, слабый. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет вялая.

Общий анализ крови: Hb – 120 г/л, эритроциты – $3,6 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 170×10^9 /л, лейкоциты – 17×10^9 /л, п/я нейтрофилы – 27%, с/я нейтрофилы – 53%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 10%, моноциты – 8%, СОЭ – 30 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок 75 г/л, альбумин 48 г/л, креатинин 88 мкмоль/л, АСТ 20 ед/л, АЛТ 25 ед/л, СРБ 100 мг/дл.

Проведена люмбальная пункция. Ликворограмма: цвет – мутный, цитоз – 1800×10^6 /л, белок – 1,4 г/л, лимфоциты – 10%, нейтрофилы – 90%.

Посев крови и ликвора: *Neisseria meningitidis*.

Диагноз: менингококковая инфекция генерализованная, комбинированная форма: гнойный менингит, менингококкцемия. Инфекционно-токсический шок.

Вопросы 1. Какие антибактериальные препараты показаны для эмпирической терапии больного с менингитом?

Ответ. Эмпирическая терапия у детей антибиотиками на фоне противошоковой терапии (самые частые возбудители *S.pneumoniae* и *N.meningitidis*): ванкомицин (нагрузочная доза 25-30 мг/кг в/в, затем 22,5 мг/кг в/в каждые 12 час) + цефалоспорин (цефтриаксон 2 г в/в каждые 12 час. или цефотаксим 2 г в/в каждые 4-6 час).

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты показаны в данной клинической ситуации?

Ответ. *N.meningitidis* – цефотаксим или цефтриаксон, курс лечения минимум 7 дней.

Вопрос 3. Путь введения и режим дозирования антибактериальных препаратов?

Ответ. Путь введения только парентеральный, минимум 7 дней, цефотаксим 50 мг/кг либо цефтриаксон 50 -75 мг/кг в/в 2 раза/сут. Интратекальное введение (без консерванта!) при отсутствии клинического ответа в течение более 48-72 час. Грамотрицательные штаммы из спинномозговой жидкости исчезают через 24 часа адекватной антимикробной терапии.

ЗАДАЧА № 27

Ребенок А., 7 лет, на приеме у педиатра.

В течение 10 дней беспокоит насморк, затрудненное дыхание через нос. Температура тела 37,2° С. Со слов матери были эпизоды повышения температуры до 37,7° С.

Из анамнеза: часто болеющий ребенок, неоднократные обращения по поводу нарушения носового дыхания, респираторных инфекций.

При осмотре: состояние удовлетворительное, небольшая отечность лица. Дыхание через нос затруднено, выделения из носа слизисто-гнойные. Со слов матери выделения имеют такой вид в течение 7 дней. Зев обычного цвета; миндалины, подчелюстные лимфоузлы не увеличены. При аускультации легких дыхание везикулярное, не ослаблено, проводится во все отделы. При осмотре других органов и систем без особенностей.

Вопрос 1. Оцените необходимость антибиотикотерапии.

Ответ. Для решения вопроса о антибиотикотерапии необходимы дополнительные исследования.

Вопрос 2. Какие дополнительные исследования рационально провести?

Ответ. Дополнительные исследования: отоскопия; общий анализ крови, СРБ в сыворотке крови, общий анализ мочи (для исключения инфекции мочевыводящих путей). Не рекомендована рентгенография придаточных пазух носа в первые 10-12 дней болезни (т. к. часто выявляет обусловленное вирусом воспаление придаточных пазух носа, которое самопроизвольно разрешается в течение 2 нед.).

Вопрос 3. Рекомендации по ведению пациента.

Ответ. При обильном отделяемом проводить аспирацию слизи из носа ручным отсосом с последующим введением натрия хлорида (0,9%) или стерильного раствора морской воды несколько раз в день, или спрея с солевым раствором, лучше в положении лежа на спине с запрокинутой назад головой. Положение в кровати с поднятым головным концом. Интраназально вводить деконгестанты не более 5 дней: фенилэфрин 0,125%, оксиметазолин 0,01-0,025%, ксилометазолин 0,05%.

ЗАДАЧА № 28

Мальчик, 10 лет, жалуется на боль в горле, которая появилась 3 дня назад.

Болеет редко. На диспансерном учете по поводу хронических заболеваний не состоит.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски и влажности. Температура тела 38,2° С. Дыхание через нос свободное. Кашель не беспокоит. Гиперемия зева, миндалины увеличены, при надавливании отмечается отделение экссудата. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, чувствительны при пальпации. При исследовании других органов и систем – возрастная норма.

Общий анализ крови: Нб – 130 г/л, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 230×10^9 /л, лейкоциты – 8×10^9 /л, п/я нейтрофилы – 7%, с/я нейтрофилы – 73%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 10%, моноциты – 8%, СОЭ – 20 мм/час.

Экспресс-тест на БГСА инфекцию положительный.

Диагноз: острый стрептококковый тонзиллит.

Вопрос 1. Есть ли необходимость бактериологического исследования с задней стенки глотки на БГСА-инфекцию?

Ответ. Нет.

Вопрос 2. Препарат выбора для лечения данного пациента и какие еще антибактериальные препараты показаны для лечения острого стрептококкового тонзиллита?

Ответ. Препарат выбора у данного пациента - амоксициллин 50 мг/кг/сут в 2 приема в течение 10 дней. При рецидивирующем течении - амоксициллин/клавуланат детям ≥ 12 лет 10 дней или клиндамицин (группа линкозамидов) дети ≥ 12 лет: 600-1800 мг/сут 10 дней. При наличии аллергической реакции (за исключением анафилаксии) на пенициллины применять цефалоспорины II и III поколений: цефалексин (II) детям ≥ 10 лет; цефуроксим (III) 10 дней - 250 мг 2 раза/сут детям ≥ 2 лет; цефдиторен (III) детям ≥ 12 лет. При наличии в анамнезе анафилактических реакций или доказанной аллергии на бета-лактамы антибактериальные препараты использовать макролиды или линкозамиды.

Вопрос 3. Следует ли проводить контрольное культуральное исследование и/или экспресс-тест на БГСА после проведения курса антибактериальными препаратами?

Ответ. Нет.

ЗАДАЧА № 29

Мальчик, 6 лет. Накануне вечером стал жаловаться на боли в горле, сонливость; температура повысилась до 38,2°С. Утром родители обратились к педиатру.

При осмотре: увеличение миндалин, беловатый налет на них, мутное отделяемое при надавливании на миндалины шпателем, увеличение поднижнечелюстных лимфоузлов. Поставлен диагноз острого тонзиллита, назначена антибактериальная терапия перорально ко-тримоксазолом 120 мг 3

раза/сут. Через 2 дня лечения состояние ребенка ухудшилось: на фоне фебрильной температуры (38,5°C), вышеописанных жалоб появились боли в мышцах и ярко-красные папулезные высыпания на коже, сопровождающиеся зудом.

Состояние тяжелое. Дыхание через нос свободное. Сохраняется гиперемия зева, увеличение миндалин, увеличение поднижнечелюстных лимфоузлов. На слизистой полости рта появились пузыри с мутным содержимым, на коже конечностей и тела - ярко-красные папулы, некоторые из них вскрылись. При необходимости мочеиспускания ребенок плачет. Госпитализирован бригадой СМП с направительным диагнозом: синдром Стивенса-Джонса.

Вопрос 1. Оцените эмпирическую антибактериальную терапию на амбулаторном этапе.

Ответ. С большой вероятностью у пациента острый тонзиллит, стрептококковой этиологии. Экспресс-тест на БГСА-инфекцию и титрование по шкале Мак-Айзека не проводились. Назначен неэффективный при данной инфекции антибиотик (ко-тримоксазол).

Вопрос 2. Определите дальнейшую тактику ведения больного.

Ответ. Отменить ко-тримоксазол. По поводу синдрома Стивенса-Джонса назначить в/м или в/в преднизолон 1–2 мг/кг/сут или дексаметазон 12–20 мг/сут в течение 7–10 дней. Контролировать водный баланс, электролиты, температуру и АД. Асептическое вскрытие упругих пузырей (покрышку оставить на месте); уход за глазами и полостью рта; для обработки эрозий у детей применяют анилиновые красители без спирта: метиленовый синий, бриллиантовый зеленый; помещение пациента на специальный матрац; обезболивающая терапия; осторожная лечебная гимнастика для предупреждения контрактур.

Вопрос 3. Какие антибактериальные препараты показаны в данной клинической ситуации?

Ответ. Провести экспресс-тест на БГСА инфекцию, при положительном тесте назначить амоксициллин 50 мг/кг/сут в 2 приема в течение 10 дней.

ЗАДАЧА № 30

Мальчик, 5 лет, жалуется на боль в правом ухе.

Заболел 4 дня назад, когда появились заложенность носа, першение в горле, субфебрильная температура; в течение последних суток присоединилась боль в ухе. Наблюдается у оториноларинголога по поводу гипертрофии аденоидов 2 ст. В возрасте 4 лет был эпизод крапивницы на амоксициллин.

Состояние удовлетворительное, кожные покровы нормальной окраски и влажности, температура тела 37,5° С. Незначительная гиперемия зева, миндалины без особенностей. В правом ухе гиперемия барабанной перепонки. Увеличение нижнечелюстных лимфоузлов. Дыхание через нос затруднено. При аускультации легких дыхание везикулярное. Тоны сердца громкие,

ритмичные, ЧСС 85 в 1/мин, АД 110/65 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Стул и диурез без особенностей.

Общий анализ крови: Нв – 125 г/л, эритроциты – $5,5 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $250 \times 10^9/л$, лейкоциты – $7 \times 10^9/л$, п/я нейтрофилы – 7%, с/я нейтрофилы – 73%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 10%, моноциты – 8%, СОЭ – 5 мм/час.

Диагноз: острый неосложненный средний отит.

Педиатром выбрана выжидательная тактика, назначено местное лечение в виде ушных капель с лидокаином, сосудосуживающие капли в нос, полоскание горла раствором антисептика, при повышении температуры и выраженных болях в ухе – НПВП.

Через 3 дня боль в ухе усилилась, при осмотре выраженная гиперемия и выбухание барабанной перепонки, появилось незначительное снижение слуха.

Вопрос 1. Показания для назначения системной антибактериальной терапии при остром среднем отите и у конкретного пациента?

Ответ. Показания для назначения системной антибактериальной терапии: сохранение клинических признаков заболевания в течение 72 часов; признаки острого среднего отита (ОСО) у детей младше 2 лет, гнойная форма ОСО, рецидивирующее течение ОСО; сопутствующая патология, обуславливающая более высокий риск неблагоприятного течения заболевания. В приведенном клиническом случае пациенту показана терапия АБП, т.к. через 3 суток консервативного лечения увеличились клинические проявления и ухудшилась картина состояния барабанной перепонки, есть сопутствующая отягощающая патология – аденоиды.

Вопрос 2. Антибактериальные препараты выбора у данного пациента?

Ответ. В анамнезе непереносимость пенициллинов (амоксциллин). Препараты выбора для пациента - цефалоспорины 3-его поколения: амбулаторно - цефиксим, в стационаре при необходимости парентерального введения - цефотаксим или цефтриаксон. При аллергии на пенициллины и цефалоспорины возможно применение макролидов (джозамицин, азитромицин, кларитромицин).

Вопрос 3. Дополнительная симптоматическая терапия при остром среднем отите?

Ответ. Парацетамол или ибупрофен разово при наличии жалоб на боль в ухе, либо при температуре тела выше $38,5^{\circ}C$.

Ушные капли комбинированные с лидокаином + феназоном при неповрежденной барабанной перепонке, возможно применение у детей грудного возраста, оказывают противовоспалительное, местноанестезирующее и анальгезирующее действие, по 4 кап 2-3 раза/сут., курс лечения не более 10 дней. Деконгестанты не более 5 суток.

.

Мальчик, 11 лет (39 кг), болен в течение 3 дней, когда появились заложенность носа и повышение температуры тела до 39° С; кашель с отделением мокроты, учащенное дыхание, выраженная слабость, сонливость. Состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные, температура тела 37,6° С. Дыхание через нос свободное. ЧД 22 в минуту. При перкуссии легких определяется зона притупления звука в нижних отделах справа. Там же выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 92/мин. При осмотре и пальпации живота – без особенностей. Стул и диурез в норме.

Общий анализ крови: Нb – 127 г/л, эритроциты – $4,6 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 220×10^9 /л, лейкоциты – $9,5 \times 10^9$ /л, п/я нейтрофилы – 9%, с/я нейтрофилы – 71%, эозинофилы – 1%, лимфоциты – 11%, моноциты – 8%, СОЭ – 23 мм/час.

Рентгенография органов грудной клетки: инфильтративные изменения в нижней доле правого легкого. Нельзя исключить сегментарную пневмонию.

Диагноз: внебольничная пневмония. Принято решение об амбулаторном ведении пациента: перорально амоксициллин 250 мг 3 раза/сут, хлоропирамин 12, 5 мг 2 раза/сут.; афлубин по 5 капель 3 раза/сут, обильное питье.

Вопрос 1. Оцените проводимую лекарственную терапию и рекомендации водному режиму при пневмонии.

Ответ. Доза амоксициллина недостаточная, неэффективны при антибактериальной терапии антигистаминные препараты (хлоропирамин) и гомеопатические (афлубин). В соответствии с клиническими рекомендациями должна быть адекватная гидратация - объем вводимой жидкости 50-70% от расчетного суточного объема, т.к. у пациентов происходит выброс антидиуретического гормона и задержка воды, возможен отек легких.

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты показаны данному пациенту, альтернативные варианты?

Ответ. Перевести пациента на амоксициллин+клавулановую кислоту (есть фактор риска – предшествующая терапия антибиотиком в неадекватной дозе), 45-60 мг/кг/сут (по амоксициллину), длительность 7-10 дней. При атипичной этиологии - макролиды: азитромицин, кларитромицин и др.; при анафилаксии на бета-лактамы антибиотики, пенициллины - доксициклин (тетрациклин широкого спектра действия); при гиперчувствительности не-IgE-опосредованной на бета-лактамы (с 12 лет) - цефалоспорины II, III поколения: цефуроксим, цефдиторен.

Вопрос 3. Оценка эффективности стартовой терапии антибактериальным препаратом?

Ответ. Всем пациентам с внебольничной пневмонией через 48-72 ч после начала лечения рекомендуется оценка эффективности и безопасности стартового режима антибактериальной терапии (АБТ). Основными критериями эффективности в эти сроки являются: снижение температуры тела, уменьшение выраженности интоксикационного синдрома и основных

клинических симптомов пневмонии, в первую очередь одышки. Если у пациента сохраняется лихорадка и интоксикационный синдром, либо прогрессируют симптомы внебольничной пневмонии или развиваются осложнения, АБТ следует расценивать как неэффективную. В этом случае, а также при появлении НПР, требующих отмены АБП, необходимо пересмотреть тактику лечения и оценить целесообразность госпитализации пациента.

ЗАДАЧА № 32

Мальчик, 4 года, госпитализирован с жалобами на болезненное мочеиспускание, боли в поясничной области, повышение температуры тела до 38° С, тошноту, эпизодически рвоту.

В течение 3-х дней наблюдался у участкового педиатра с подозрением на инфекцию мочевыводящих путей, был назначен амоксициллин.

При осмотре в приемном отделении: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, сероватые. Дыхание через нос свободное. Зев не гиперемирован. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС - 96 в 1/мин. Пальпация живота чувствительна в левом подреберье. Положительный симптом поколачивания слева. Мочеиспускание частое и болезненное.

В приемном отделении собран анализ мочи, при первичном осмотре - моча мутная. Экспресс тест: лейкоцитурия, положительный тест на нитриты; глюкозы и белка нет.

Общий анализ крови: Hb – 127 г/л, лейкоциты – $12,5 \times 10^9/\text{л}$, с/я нейтрофилы – 74%, лимфоциты – 11%, СОЭ - 25 мм/час.

Диагноз: острый пиелонефрит.

Вопрос 1. Тактика ведения пациента с острым пиелонефритом?

Ответ. Рекомендуются безотлагательное эмпирическое назначение антибактериальных препаратов системного действия при инфекции мочевыводящих путей, не дожидаясь результатов посева. Кроме того, выявлять и корректировать нарушения уродинамики; проводить тщательную гигиену половых органов. Рекомендовать адекватное потребление жидкости, регулярное опорожнение мочевого пузыря каждые 1,5-2 часа и не задерживать мочу до последней минуты; регулярно опорожнять кишечник для предупреждения лимфогенного пути инфицирования.

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты показаны в этой клинической ситуации, альтернативный вариант?

Ответ. При назначении антибактериального препарата рекомендуется ориентироваться на региональные данные о чувствительности уропатогенов с целью выбора наиболее эффективного ЛС. Препараты первого ряда для амбулаторного лечения: цефиксим, цефуроксим не менее 7-14 дней.

Альтернативный препарат - амоксициллин + клавулановая кислота только при подтверждении известной чувствительности возбудителя.

Вопрос 3. Рекомендации по дообследованию пациента.

Ответ. Дообследование: до начала антибактериальной терапии провести бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам; анализы мочи (общий, по Нечипоренко, по Зимницкому); УЗИ почек и мочевого пузыря; биохимический анализ крови с особым вниманием к уровню креатинина, КК.

ЗАДАЧА № 33

Девочка, 12 лет, с жалобами на слабость, темный стул.

В течение 2,5 лет беспокоят тошачковые боли в эпигастрии, иногда ночью; купируются приемом пищи.

Режим дня и питания не соблюдает. Вялая, апатичная, кожные покровы и слизистые бледные. Живот мягкий, умеренно болезнен в эпигастрии и пилородуоденальной области. Общ. анализ крови: Нв – 72 г/л, эритроциты – $2,8 \times 10^{12}/л$, цветовой показатель – 0,77; ретикулоциты – 5%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, гематокрит – 29 об%; лейкоциты – $8,7 \times 10^9/л$; п/я нейтрофилы – 6%, с/я нейтрофилы – 50%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 34%, моноциты – 8%, СОЭ – 12 мм/час; тромбоциты – $390 \times 10^9/л$.

Биохим. анализ крови: общий белок – 72 г/л, АСТ – 34 Ед/л, АЛТ – 29 Ед/л, ЩФ – 80 Ед/л, общий билирубин – 16 мкмоль/л, из них связанный – 3 мкмоль/л; амилаза – 68 Ед/л, железо – 7 мкмоль/л. Кал на скрытую кровь: реакция положительная (+++).

ЭГДС при поступлении: слизистая пищевода розовая, кардия смыкается. В желудке слизистая с гиперемией и отеком в антруме. В луковице гиперемия слизистой, на передней стенке линейный рубец – 0,5 см, на задней стенке – округлая язва 1,5 x 1,7 см, в дне язвы – струйка крови. Произведен местный гемостаз.

ЭГДС через 2 суток: картина прежняя, признаков кровотечения из язвы нет. Взята биопсия слизистой оболочки на *Helicobacter pylori*: биопсийный тест (+++).

Диагноз: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, активность 1 степени. *Helicobacter pylori* положительный. Осложнение: дуоденальное язвенное кровотечение, постгеморрагическая анемия средней тяжести.

Назначены железосодержащие препараты.

Вопрос 1. Показания и особенности применения ингибиторов протонной помпы у детей?

Ответ. ИПП показаны для лечения кислотозависимых заболеваний: гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, язвенной болезни желудка или 12 перстной кишки, для профилактики НПВП-гастропатии и др. Для детей старше 1 года зарегистрированы пероральные лекарственные формы омепразола и

эзомепразола. В соответствии с Инструкциями по медицинскому применению, ИПП имеют различные возрастные ограничения, назначение ИПП может потребовать решения врачебной комиссии.

Вопрос 2. Варианты антихеликобактерной терапии у детей?

Ответ. Варианты антихеликобактерной терапии у детей определяются с учетом аллергологического анамнеза и чувствительности *Helicobacter pylori* к антибактериальным препаратам (АБП). В настоящее время считается, что резистентность *Helicobacter pylori* к кларитромицину в РФ не превышает 15%. Для эрадикационной терапии первой линии (14 дней) применяют ИПП + амоксициллин + кларитромицин или ИПП + кларитромицин + метронидазол, или ИПП + амоксициллин или кларитромицин + нифурател. Возможно использование т.н. «последовательной» схемы, для улучшения субъективной переносимости лекарственной терапии, при которой ИПП назначается на 14 дней, а АБП последовательно по 7 дней каждый.

Вопрос 3. Методы контроля эффективности фармакотерапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, *Helicobacter pylori* положительной, осложненной кровотечением?

Ответ. Методы контроля эффективности фармакотерапии: оценка клинического состояния (исчезновение тошноты, изжоги, болей в эпигастриальной области, появление аппетита, обычная окраска стула и др.), пальпация живота безболезненная во всех отделах, уреазный дыхательный на *Helicobacter pylori* отрицательный, по данным ЭГДС – рубцевание язвы.

ЗАДАЧА № 34

Пациент 7 лет на приеме у педиатра.

В течение 6 дней беспокоит насморк, затрудненное дыхание через нос. Температура тела 37,3° С, максимальное повышение температуры в первые дни до 37,8° С.

Из анамнеза: часто болеющий ребенок, неоднократные обращения по поводу нарушения носового дыхания, респираторных инфекций.

При осмотре: состояние удовлетворительное, небольшая отечность лица. Дыхание через нос затруднено, отделения из носа слизисто-гнойные, желтоватого цвета, со слов матери выделения имеют такой вид в течение 7 дней. Нет боли при давлении в проекции верхнечелюстных или лобных околоносовых пазух. Зев обычного цвета, миндалины не увеличены. При аускультации легких дыхание везикулярное, не ослаблено, проводится во все отделы. При осмотре других органов и систем без особенностей.

Вопрос 1. Какие дополнительные исследования необходимо провести пациенту?

Ответ. Дополнительные исследования: отоскопия; общий анализ крови, СРБ сыворотке крови, общий анализ мочи (для исключения инфекции мочевыводящих путей). Не рекомендована рентгенография придаточных пазух

носа в первые 10-12 дней болезни (т. к. часто выявляет обусловленное вирусом воспаление придаточных пазух носа, которое самопроизвольно разрешается в течение 2 нед.).

Вопрос 2. Показания для проведения антибиотикотерапии и есть ли они у данного пациента?

Ответ. В данном клиническом случае не показана антибактериальная терапия, т.к. не рекомендуется применение АБП при неосложнённых ОРВИ, в том числе при наличии ринита, конъюнктивита, затемнения синусов при рентгенографии, ларингита, крупа, бронхита и бронхо-обструктивного синдрома в течение до 10–14 дней во взрослой и детской практике.

Возможно применение антибактериальной терапии при развитии острого тонзиллита, острого синусита среднетяжёлой и тяжёлой форм течения, при подтвержденном бактериальном поражении методами микробиологической диагностики (высев на микробиологических питательных средах, результат молекулярно-генетическое исследование (ПЦР).

Вопрос 3. Рекомендации по ведению пациента?

Ответ. При обильном отделяемом аспирация слизи из носа ручным отсосом с последующим введением натрия хлорида (0,9%) или стерильного раствора морской воды несколько раз в день, спрея с солевым раствором, лучше в положении лежа на спине с запрокинутой назад головой. Положение в кровати с поднятым головным концом. Интраназально деконгестанты не более 5 дней: фенилэфрин 0,125%, оксиметазолин 0,01-0,025%, ксилометазолин 0,05%.

ЗАДАЧА № 35

Мальчик, 14 лет, на приеме у педиатра жалуется на частые эпизоды диареи с кровью, тенезмы, боли в левой половине живота. Не было тошноты, рвоты, лихорадки. Болен около 3 месяцев.

При осмотре: астенического телосложения. АД 115/70 мм рт ст, ЧСС 80 уд/мин. Живот мягкий, при глубокой пальпации отмечается незначительная болезненность в левых отделах. Печень + 1,2 см из-под правого края реберной дуги.

Общий анализ крови: Hb – 95 г/л, эритроциты – $3,6 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 200×10^9 /л, лейкоциты – 5×10^9 /л, СОЭ – 6 мм/час.

Анализ кала на токсины: *C.difficile* - отрицательный.

Микроскопия биоптата слизистой оболочки толстой кишки: деформация крипт, наличие крипт-абсцессов, неровность поверхности слизистой оболочки.

Патоморфологическое заключение: Язвенный колит.

На основании полученных результатов исследований поставлен диагноз: Неспецифический язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, левостороннее поражение, средней тяжести.

Назначена терапия сульфасалазином.

Вопрос 1. Препараты первой линии для лечения данного заболевания?

Ответ. Для индукции и поддержания ремиссии у детей при легкой и среднетяжелой активности язвенного колита - перорально препараты 5-

аминосалициловой кислоты (5-АСК) - месалазин (с 6 лет) или сульфасалазин (с 10 лет) 1-2 раза/сут. Постепенное увеличение дозы сульфасалазина в течение 7-14 дней может снизить риск НПР (головные боли и расстройства ЖКТ). Доза поддерживающей терапии подбирается индивидуально, проводится неограниченно долго. Рекомендовано комбинированное назначение пероральных и местных (суппозитории) форм 5-АСК, так как данная стратегия более эффективна, чем применение каждой формы препарата отдельно.

Вопрос 2. Какие нежелательные реакции возможны на фоне терапии препаратами аминсалициловой кислоты (5-АСК)?

Ответ. Нежелательные лекарственные реакции на фоне терапии препаратами 5-АСК: головная боль, головокружение, шум в ушах, атаксия, периферическая невропатия; тошнота, рвота, диарея, боль в животе; анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз; аллергические реакции; окрашивание в желтый цвет кожи, мочи, мягких контактных линз.

Вопрос 3. Показания для проведения терапии язвенного колита генно-инженерными биологическими препаратами?

Ответ. Инфликсимаб (с 6 лет) назначать при гормонорезистентной форме заболевания (к пероральному и в/в введению ГКС). Если инфликсимаб был назначен при острой атаке у пациента, не получавшего тиопурины, биологическая терапия может использоваться как вспомогательная для перехода на терапию тиопуринами (азатиоприном или меркаптопурином), назначать для поддержания ремиссии у детей с непереносимостью 5-АСК или у пациентов с часто рецидивирующим течением (2-3 обострения в год) или развитием гормонозависимой формы заболевания на фоне проведения терапии 5-АСК в максимальных дозах. В этом случае терапию инфликсимабом можно прекратить через 4-8 мес.

ЗАДАЧА № 36

Здоровому ребенку 3 месяцев, весом 6,5 кг, без отягощенного анамнеза, проведена вакцинация АКДС. В первые сутки после прививки наблюдался упорный пронзительный крик в течение нескольких часов; гипертермия до 39,7 °С и явления интоксикации: вялость, беспокойство, нарушение сна и аппетита, аллергическая сыпь полиморфного характера (папулезного, уртикарного).

Родители до консультации врача дали ребенку перорально суспензию парацетамола 5 мл (120 мг). Через 2 часа температура не снизилась. Родители обратились к врачу.

Вопрос 1. Оценка эффективности парацетамола в данном случае.

Ответ. Доза парацетамола в 120 мг оказалась неэффективной (разовая доза 10-15 мг/кг, макс. разрешенная - 60мг/кг/сут). Возможно увеличение дозы парацетамола до 390 мг/сут.

Вопрос 2. Объем дальнейшей врачебной помощи.

Ответ. Повышенная температура вплоть до 38,5 градусов возможна при вакцинации АКДС, держится не более 3 дней. Можно увеличить дозу парацетамола до максимальной - 390 мг/сут, можно заменить на ибупрофен в виде суспензии в сочетании со спазмолитиком папаверином. Антигистаминный препарат II поколения диметинден (разрешен от 1 мес. до 1 года по 3–10 кап. 3 раза/сут). При стойкой лихорадке и отсутствии эффекта на парацетамол, ибупрофен, возможно применение в/м метамизола натрия в разовой дозе 5-10 мг/кг у детей до 3-12 мес. (5-9 кг); литической смеси в/м ибупрофен/парацетамол + спазмолитик папаверин.

Вопрос 3. Тактика дальнейшей вакцинации данного ребенка.

Ответ. Так как ребенок получил одну прививку АКДС и есть противопоказания, то первую ревакцинацию провести импортным вариантом АКДС (содержат фрагменты коклюшного компонента, а не цельноклеточные, поэтому переносятся лучше) в комплексе с антигистаминным препаратом или АДС-М-анатоксином (без коклюшного компонента) через 9-12 мес. после последней прививки, далее в соответствии с инструкцией.

ЗАДАЧА № 37

Ребенок 11 лет, диагноз сахарного диабета 1 типа был установлен 4 года назад. Получает 3 инъекции инсулина короткого действия перед каждым приемом пищи и 2 инъекции инсулина пролонгированного действия перед завтраком и перед сном.

2 дня назад заболел назофарингитом с гипертермией. В последние сутки появилась жажда; более высокие показатели гликемии, чем обычно; кетонурия, эпизоды гипогликемии с дезориентацией.

Вопрос 1. Показания для госпитализации при сахарном диабете 1 типа и есть ли они у данного пациента?

Ответ. Показания для госпитализации: диабетический кетоацидоз, прекоматозное состояние, диабетическая кетоацидотическая кома, гипогликемическая кома; гипогликемическое состояние с дезориентацией, нарушением координации движений, речи, судорог, нарушением сознания; инициация помповой инсулинотерапии; подбор доз инсулина при впервые выявленном СД 1; аллергия к препаратам инсулина; болевая форма диабетической нейропатии; наличие инфицированного раневого дефекта; критическая ишемия конечности у пациентов с заболеванием артерий нижних конечностей; развитие нефротического синдрома и значительное снижение фильтрационной функции почек. Исходя из вышеперечисленного, у пациента есть показания для госпитализации (диабетический кетоацидоз, гипогликемическое состояние с дезориентацией).

Вопрос 2. Тактика лечения в данном клиническом случае?

Ответ. Подобрать индивидуально дозы препаратов инсулина и схему введения на основании данных показателей гликемии и уровня HbA1c,

возраста, профиля действия инсулина, индивидуальной переносимости. Рекомендуется использование инсулинов ультракороткого или короткого действия в качестве препаратов выбора с целью снижения риска гипогликемии, инсулины длительного и сверх длительного действия в качестве препаратов выбора с целью снижения уровня HbA1c и риска гипогликемии. Члены семьи и пациент должны пройти обучение по контролю гликемии. Рекомендовать пациенту перейти на помповое лечение инсулином.

Вопрос 3. Тактика по самоконтролю гликемии?

Ответ. Самоконтроль с помощью глюкометра или систем непрерывного мониторингирования глюкозы. Существуют глюкометры с настройкой целевого диапазона гликемии и с функцией беспроводной передачи данных врачу, родственникам или на смартфон пациента в специальное приложение. Измерение глюкозы с частотой 6 раз/сут: перед основными приемами пищи и через 2-3 часа после еды; перед сном, при пробуждении и ночью; при физических нагрузках; подозрении на гипогликемию и после ее купирования; во время интеркуррентных заболеваний.

ЗАДАЧА № 38

Ребенок, 4 года, рос и развивался нормально, 2 месяца назад переболел инфекционным паротитом.

Неделю назад появились жажда, полиурия, энурез, повышение аппетита, но ребенок похудел. Врач предположил наличие у ребенка сахарного диабета 1 типа.

Вопрос 1. Какие лабораторные анализы помогут подтвердить диагноз и уточнить тип сахарного диабета?

Ответ. Критерии СД: глюкоза плазмы натощак после 8-14 ч голодания $\geq 7,0$ ммоль/л, при случайном измерении $\geq 11,1$ ммоль/л, при пероральном тесте толерантности к глюкозе $\geq 11,1$ ммоль/л, уровень HbA1c $> 6,5\%$. Подтверждает СД1 наличие ≥ 1 аутоантител, ассоциированных с СД1 (аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе – GADA; аутоантитела к тирозинфосфатазе – IA-2; аутоантитела к транспортеру цинка 8 – ZnT8). Уточнить СД в семье с аутосомно-доминантным типом наследования; нет ожирения у ребенка. Не характерен для СД 1 повышенный уровень С-пептида/инсулина.

Вопрос 2. Принципы терапии сахарного диабета 1 типа у детей?

Ответ. Заместительная инсулинотерапия - единственный метод лечения СД1 типа. Основная цель - достижение и поддержание близкого к физиологическому уровня инсулинемии, оптимальный гликемический контроль. Для всех пациентов с СД 1 препаратами первого ряда являются аналоги инсулина человека ультракороткого, длительного и сверхдлительного действия. В большинстве случаев рекомендуется интенсифицированная инсулинотерапия с разделением инсулина на:

1. фоновый или базальный (используются препараты инсулина средней

продолжительности, длительного и сверхдлительного действия, при помповой инсулинотерапии – инсулины короткого и ультракороткого действия);

2. пищевой или прандиальный (используются инсулины короткого или ультракороткого действия). Следует вычислять углеводный коэффициент - количество единиц инсулина на 1 ХЕ;

3. коррекционный – для снижения повышенного уровня гликемии (используются инсулины короткого или ультракороткого действия). Следует вычислить фактор чувствительности к инсулину - на сколько ммоль/л снижает повышенный уровень глюкозы крови 1 ЕД инсулина.

Коррекция дозы инсулина должна осуществляться ежедневно с учетом данных самоконтроля гликемии в течение суток и количества углеводов в пище, до достижения индивидуальных целевых показателей углеводного обмена. Ограничений в дозе инсулина не существует.

Вопрос 2. Место введения инсулина короткого, ультракороткого и продолжительного действия?

Ответ. Инсулин короткого действия вводят подкожно в область живота (всасывание инсулина самое быстрое). НПХ-инсулины должны вводиться в верхне-наружную часть ягодиц и передне-наружную часть верхней трети бедер (более медленная скорость всасывания). Инсулины ультракороткого действия, аналоги инсулина длительного и сверхдлительного действия можно вводить во все указанные места для инъекций. Рекомендуется регулярно чередовать места инъекций, а также отступать от места предыдущей инъекции не менее чем на 2 см, чтобы избежать образования липодистрофий.

ЗАДАЧА № 39

Девочка 13 лет имеет клиническую картину ожирения 2 степени, бабушка и тетя девочки больны сахарным диабетом 2 типа. В последние 2 месяца у ребенка появились жажда, полиурия, полидипсия. Девочка похудела на 2 килограмма. Гликемия натощак 7,3 – 8,5 ммоль/л.

Вопрос 1. Какие лабораторные анализы помогут подтвердить диагноз и уточнить тип сахарного диабета?

Ответ. Критерии СД: глюкоза натощак после 8-14 ч голодания $\geq 7,0$ ммоль/л, при случайном измерении $\geq 11,1$ ммоль/л, при пероральном тесте толерантности к глюкозе $\geq 11,1$ ммоль/л, уровень HbA_{1c} $> 6,5\%$. Повышенный уровень С-пептида/инсулина характерен для СД2. Отсутствуют аутоантитела, ассоциированные с СД1 (аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе – GADA; аутоантитела к тирозинфосфатазе – IA-2; аутоантитела к транспортеру цинка 8 – ZnT8)

Вопрос 2. Препарат выбора для лечения сахарного диабета 2 типа у детей?

Ответ. Препарат первого ряда у детей при лечении сахарного диабета 2 типа – метформин, относится к группе сахароснижающих препаратов адаптеров

(сенситайзеров), подгруппа бигуанид, разрешен к применению с 10 лет, перорально, дозу титруют, прием 2-3 раза в сут.

Вопрос 3. Возможные побочные реакции данного препарата?

Ответ. Побочные реакции метформина: очень часто - тошнота, рвота, диарея, боли в животе, отсутствие аппетита; возникают в начальный период лечения и в большинстве случаев спонтанно проходят. Для предотвращения симптомов рекомендуется принимать метформин во время или после приема пищи.

Часто - нарушение вкуса (металлический привкус во рту).

При длительном приеме может наблюдаться снижение всасывания витамина B12 с развитием мегалобластной анемии. Очень редко - лактоацидоз.

ЗАДАЧА № 40

Больной 15 лет обратился с жалобами на плохой аппетит, потерю веса, постоянную слабость, потемнение кожных покровов, головокружение при вставании, тягу к соленой пище.

В последние полгода стал тяжело переносить простудные заболевания, с высокой температурой, тошнотой, рвотой.

При осмотре: кожные покровы смуглые, гиперпигментация ареол, мест трения с одеждой, в естественных кожных складках. АД - 85/55 мм рт. ст.

Предположительный диагноз: Первичная хроническая надпочечниковая недостаточность.

Вопрос 1. Лабораторная диагностика для подтверждения диагноза?

Ответ. При хронической надпочечниковой недостаточности: уровень общего кортизола крови утром снижен < 140 нмоль/л при < 2 х кратном превышении верхнего референсного значения АКТГ, повышен уровень фосфора в крови, гипонатриемия, гиперкалиемия в комбинации с низконормальным/сниженным уровнем альдостерона в плазме крови.

Вопрос 2. Препараты выбора для лечения первичной надпочечниковой недостаточности?

Ответ. Основные цели лечения первичной хронической надпочечниковой недостаточности:

1. Подобрать режим и дозы препаратов ГКС, чтобы они максимально соответствовали физиологическому и циркадному ритму кортизола.
2. Избежать развития адреналового криза.
3. Избежать хронической передозировки и отдаленных нежелательных эффектов ГКС.
4. Улучшить качество жизни пациента, обеспечив его психосоциальную адаптацию.

Препаратами выбора для заместительной терапии являются гидрокортизон (15-25 мг/сут) или кортизон (у детей 12 мг/м² поверхности тела/сут) перорально в 2-3р/сут: самую высокую дозу утром после пробуждения, следующую - днем в 14 ч., самую меньшую дозу за 4-6 ч до сна. При некомплаентности пациента

альтернатива гидрокортизону - преднизолон (3-5 мг/сут). Добавить минералокортикоидную терапию флудрокортизоном (стартовая доза 50-100 мкг/сут) при сохранении низкого АД и гипонатриемии.

Вопрос 3. Коррекция терапии при стрессовых нагрузках?

Ответ. При стрессах: присоединении интеркуррентных заболеваний, операции, психологической нагрузке или тяжелой физической нагрузке увеличить дозу ГКС в 2-3 раза во время острой фазы заболевания или в момент воздействия стресса. В дальнейшем - возврат к обычной заместительной дозе.

ЗАДАЧА № 41

Подросток, 16 лет, поступил в пульмонологическое отделение по скорой помощи с диагнозом бронхиальная астма, обострение.

Дома самостоятельно до приезда скорой помощи проводил ингаляции сальбутамолом с помощью небулайзера. Приступ купировал. Беспокоило головокружение.

При осмотре затруднения дыхания нет, однако у пациента определяется выраженный тремор кистей рук, тахикардия до 150 уд/мин. Как установил врач, доза сальбутамола составила 64 мг (4 максимальные суточные дозы).

Пациент был госпитализирован.

Вопрос 1. Какова причина возникшей клинической картины?

Ответ. Вероятной причиной является побочное действие сальбутамола (коротко действующего β_2 -адреномиметика), которое развилось в следствие превышения терапевтической дозы (превысил суточную дозу сальбутамола в 4 раза), разрешенной для купирования приступа бронхообструкции.

Вопрос 2. Оцените рациональность выбора сальбутамола для купирования приступа бронхиальной астмы?

Ответ. Сальбутамол и другие короткодействующие β_2 -агонисты рекомендованы как препараты первой линии для купирования бронхообструкции детям всех возрастов, т.к. оказывают быстрое и сильное дилатирующее воздействие на гладкую мускулатуру дыхательных путей, обладают наиболее благоприятным профилем безопасности.

Вопрос 3. Какие рекомендации необходимо дать пациенту и его родителям?

Ответ. Для исключения риска возникновения дозозависимых побочных реакций при применении короткодействующих β_2 -агонистов необходимо соблюдать режим дозирования (разовую, суточную и максимально разрешенную дозы), обучить технике ингаляции и/или применение устройств облегчающих доставку лекарственных средств (спейсер, небулайзер).

ЗАДАЧА № 42

Девочка, 12 лет, на повторном плановом приеме у педиатра продолжает жаловаться на кашель с вязкой мокротой, одышку.

Диагноз: Муковисцидоз [гетерозигота 2143delT], легочно-кишечная форма, среднетяжелое течение. Хронический бронхит.

При осмотре: астеническое телосложение, АД 125/85мм рт ст, ЧСС 85 уд/мин. Аускультативно дыхание в легких ослаблено, разнокалиберные влажные хрипы в нижних отделах. Температура 37,8° С. Живот мягкий, безболезненный. Печень + 1,5 см из-под правого края реберной дуги.

Общий анализ крови: Hb – 110 г/л, эритроциты – $3,8 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 250×10^9 /л, лейкоциты – 8×10^9 /л.

Микробиологическое исследование мокроты: *Pseudomonas aeruginosa* 10^7 .

Определение чувствительности к антибактериальным препаратам в работе.

Вопрос 1. Какие антибактериальные препараты потенциально активны в отношении *Pseudomonas aeruginosa*?

Ответ. В РФ к данной группе препаратов относят:

- Полусинтетические пенициллины с антисинегнойной активностью (*пиперациллин, пиперациллин + тазобактам*);
- Цефалоспорины 3 и 4 поколения (*цефтазидим, цефепим, цефоперазон*);
- Цефалоспорины 5 поколения (*цефтобипрол*);
- Цефалоспорины в комбинациях (*цефоперазон/сульбактам, цефтазидим/авибактам, цефтолозан/тазобактам, цефепим/сульбактам*);
- Карбопенемы (*меропенем, имипенем, дорипенем*);
- Монобактамы (*азтреонам*);
- Фторхинолоны (*ципрофлоксацин, левофлоксацин, офлоксациллин*);
- Аминогликозиды (*амикацин, тобрамицин, гентамицин, нетилмицин*);
- Полимиксины Е и В (*колистиметат натрия и полимиксин В*);
- Фосфомицин.

Вопрос 2. Оцените показания к системной антибактериальной терапии.

Ответ. Для эрадикации причиннозначимых микроорганизмов при легочных проявлениях муковисцидоза всем пациентам рекомендована антибактериальная терапия (плановые курсы в виде ингаляций через небулайзер или совместно с таблетированными формами, или в/в), при обострении заболевания (включая обострения на фоне ОРВИ), при выявлении новых патогенных возбудителей респираторной инфекции >10⁵ колониеобразующих единиц при плановом микробиологическом исследовании.

Рекомендуется одновременное назначение 2-3 противомикробных препаратов из разных групп, что предотвращает развитие устойчивости *P. aeruginosa* и способствует достижению максимального клинического эффекта (эрадикации *P. aeruginosa*)

Вопрос 3. Перечислите основные группы лекарственных препаратов, применяемых для лечения больных с муковисцидозом.

Ответ. Муколитики, бронхолитики, антиабактериальные препараты,

противогрибковые препараты, ГКС+/-панкреатические ферменты, +/- инсулины, +/- урсодезоксихолевая кислота, +/- витамин D.

ЗАДАЧА № 43

Мальчик, 15 лет, жалуется на одышку, быструю утомляемость при физической нагрузке.

При осмотре: втяжение податливых мест грудной клетки, отеки стоп и пастозность голеней. АД 100/60 мм рт ст, ЧСС 90 уд/мин. Аускультативно дыхание ослаблено. Перкуторно расширение границ относительной сердечной тупости влево. Отмечается увеличение размеров печени. Живот при пальпации безболезненный во всех отделах.

Общий анализ крови: Hb – 110 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $260 \times 10^9/л$, лейкоциты – $5 \times 10^9/л$

NT-pro-BNP: 480 пг/мл (норма 0 – 125 пг/мл).

ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 98 уд/мин. Низкоамплитудные и сглаженные зубцы Т, уменьшение амплитуды зубцов R во всех отведениях.

Госпитализирован с предварительным диагнозом: острый миокардит? ХСН IIa, 2 ФК по NYHA.

Вопрос 1. Перечислите основные группы лекарственных препаратов для лечения больных с ХСН.

Ответ. В настоящее время для лечения ХСН у детей используются те же группы препаратов, что и у взрослых. Рекомендуются препараты всем пациентам с симптомной сердечной недостаточностью (ФК II-IV) и сниженной фракцией выброса ЛЖ <40% для снижения смерти и госпитализации из-за СН:

1. ингибиторы АПФ/БРА/валсартан+сакубитрил;
2. бета-адреноблокаторы;
3. ингибиторы If каналов (ивабрадин) только у пациентов с синусовым ритмом;
4. антагонисты минералокортикоидных рецепторов (= антагонисты рецепторов альдостерона);
5. ингибиторы Na – глюкозного ко-транспортера 2го типа (дапаглифлозин/эмпаглифлозин, вне зависимости от наличия или отсутствия СД) пациентам с сохраняющимися симптомами СН, несмотря на терапию АПФ/АРА/валсартан+сакубитрил, бета-адреноблокаторами и альдостероном.

Дополнительные препараты для улучшения симптомов СН, повышения физической активности у пациентов с признаками задержки жидкости; снижения риска госпитализации из-за СН:

1. петлевые диуретики;
2. сердечные гликозиды (дигоксин для контроля ЧСС у пациентов с симптомами ХСН и наличием тахиформы фибрилляции предсердий);
3. антиаритмики;
4. изосорбида динитрат в редких случаях для снижения риска смерти у

симптомных пациентов со сниженной ФВ ЛЖ, не способных переносить иАПФ/АРА/валсартан+сакубитрил или имеющих противопоказания к ним.

Опыт применения этих препаратов у детей менее изучен, чем у взрослых!

Вопрос 2. Какой существует порядок назначения лекарственных препаратов в педиатрии вне зарегистрированных в инструкции возрастных показаний?

Ответ. Применение лекарственного препарата у детей вне зарегистрированных в инструкции лекарственного средства возрастных показаний осуществляется по решению врачебной комиссии, с разрешения Локального этического комитета медицинской организации при наличии! подписанного информированного согласия родителей (законного представителя) и ребенка в возрасте старше 15 лет (Федеральный закон от 30.12.2021 N 482-ФЗ "О внесении изменений в Федеральный закон "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации").

Вопрос 3. Укажите потенциальные побочные реакции при применении ингибиторов АПФ?

Ответ. Ангioneвротический отек, сухой кашель, гипотензия, гиперкалиемия, острое повреждение почек, дисгевзия, нейтропения, диспепсия, кожные высыпания, тератогенные эффекты.

ЗАДАЧА № 44

Девочка, 8 лет. Болеет в течение недели, жалобы на кашель с трудно отделяемой мокротой, заложенность носа, сонливость.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, температура 36,6° С. Отмечается слизистое отделяемое из носовых ходов. При аускультации легких свистящие хрипы на выдохе и разнокалиберные влажные хрипы. АД 110/80 мм рт ст, ЧСС 85 уд/мин. Пальпация живота безболезненная. Стул и диурез без особенностей.

Общий анализ крови: Нб – 120 г/л, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,9 \times 10^9$ /л, п/я нейтрофилы – 2%, с/я нейтрофилы – 48%, эозинофилы – 3%, лимфоциты – 38%, моноциты – 9%, СОЭ – 6 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: инфильтративных и очаговых изменений не выявлено.

Диагноз: Острый обструктивный бронхит.

Врачом педиатром назначена терапия: азитромицин перорально 500 мг 1 раз/сут за 1 ч до или через 2 ч после еды, не разжевывая; хлоропирамин 12,5 мг 2 раза/сут.

Вопрос 1. Оцените рациональность рекомендаций по лекарственной терапии.

Ответ. Назначение азитромицина в данной клинической ситуации необоснованно в виду отсутствия клинико-лабораторных признаков бактериальной инфекции. Назначение азитромицина было бы рациональным при бронхите с доказанным возбудителем *M. pneumoniae* или *C. Pneumoniae*!

Назначение антигистаминных препаратов (хлоропирамина) не рационально, т.к. отсутствуют показания к их применению при лечении острого обструктивного бронхита (нет доказательств их эффективности, увеличивается риск побочных реакций).

Вопрос 2. Какие группы препаратов следует рекомендовать пациенту с бронхообструктивным бронхитом?

Ответ. Показаны: В2-агонисты- (сальбутамол) или комбинация В2-агониста с антихолинергическим средством (фенотерол+ипратропия бромид) или антихолинергическое средство (ипратропия бромид).

Применение ингаляционных ГКС при лечении бронхообструктивного бронхита следует ограничить! Возможно рассмотреть их назначение у детей только в случае проведения дифференциальной диагностики с бронхиальной астмой при длительно сохраняющемся кашле.

Показаны муколитики при наличии вязкой мокроты.

Вопрос 3. Перечислите потенциальные побочные эффекты макролидов.

Ответ. Потенциальные НПР при применении макролидов: диспепсия (тошнота, рвота, диарея), дисгевзия, удлинение интервала QT на ЭКГ, гипотония при совместном приеме с антигипертензивными ЛС, риск повреждения печени, нервно-психические расстройства.

ЗАДАЧА № 45

Мальчик, 4 года, на приеме у педиатра жалуется на боли в ухе.

Болен в течение недели, когда после переохлаждения появился насморк, затем через 5 дней присоединились боли в ухе. Лечился амбулаторно: деконгестанты местно, ушные капли с лидокаином, неомицином; в течение последних 3 дней - амоксициллин без особого клинического эффекта.

При осмотре: состояние удовлетворительное, температура тела 38,4° С. Кожные покровы обычной окраски. Поднижнечелюстные лимфоузлы увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При аускультации ритм сердца правильный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез без особенностей.

При осмотре уха отмечается выбухание и гиперемия барабанной перепонки.

Общий анализ крови: Нb – 115 г/л, эритроциты – $4,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $10,6 \times 10^9$ /л, п/я нейтрофилы – 7%, с/я нейтрофилы – 66%, лимфоциты – 22%, моноциты – 5 %, СОЭ – 15 мм/час.

Диагноз: острый средний отит.

Вопрос 1. Перечислите группы препаратов для лечения острого среднего отита.

Ответ. Для лечения острого среднего отита применяют следующие препараты:

1. Системные формы НПВП (предпочтение парацетамолу и ибупрофену) для купирования болевого синдрома и лихорадки.
2. Местные анальгезирующие средства (лидокаин+феназон) при отсутствии данных за перфорацию барабанной перепонки!
3. Системно антибиотики по показаниям: у детей младше 2-х лет при убедительных признаках гнойной формы отита, при рецидивирующем течении, сохранении клинических признаков заболевания в течение 72 часов, наличии сопутствующей патологии, обуславливающей более высокий риск неблагоприятного течения заболевания и при невозможности динамического наблюдения за пациентом.
4. Транстимпанально ушные капли с рифамицином и фторхинолоном в комплексной терапии в постперфоративной стадии.
5. Назальные формы деконгестантов (альфа-адреномиметики) для снятия назальной обструкции и восстановления функции слуховой трубы - основной причины развития острого среднего отита.
6. Туалет полости носа (элиминационно-ирригационная терапия) всем пациентам детского возраста.

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты являются препаратами выбора при лечении острого среднего отита, какие относят к альтернативным?

Ответ. Препараты первого выбора - амоксициллин, амоксициллин/клавулановая кислота. Альтернативные антибиотики - ампициллин/сульбактам, цефтриаксон, цефиксим, цефотаксим, джозамицин, кларитромицин.

Вопрос 3. Какими свойствами обладает клавулановая кислота?

Ответ. Клавулановая кислота - ингибитор бета-лактамаз, структурно родственная пенициллинам, обладает способностью инактивировать широкий спектр бета-лактамаз, обнаруженных у микроорганизмов, устойчивых к пенициллинам и цефалоспорином. Клавулановая кислота обладает собственной антианаэробной активностью. Потенциально клавулановая кислота обладает прокинетическим эффектом и при превышении рекомендуемых доз может вызывать повреждение почек.

ЗАДАЧА № 46

На приеме ребенок 7 лет, 6 мес.

Со слов матери, ребенок стал невнимателен, снизил успеваемость, иногда «уставится в одну точку», не реагирует на оклик.

Год назад родители обратили внимание на то, что во время просмотра телевизора ребенок замер, уронил пульт, сидел без движения 20 сек. Постепенно частота таких «замираний» увеличивалась, стали ежедневными, по несколько раз в час, длительностью 5-20 сек, взгляд как «сквозь тебя», ребенка не откликался в этот период.

Наследственность по эпилепсии отягощена: у брата мужа эпилепсия с 5 лет.

Беременность первая, протекала с легким гестозом. Роды срочные, не осложненные. Масса при рождении – 3,4 кг, рост 51 см, 8/9 баллов по Апгар. Рос и развивался по возрасту.

Неврологический статус без отчетливой очаговой патологии.

ЭЭГ: на 2-ой минуте пробы с гипервентиляцией возник пароксизм «замирания», который сопровождался билатеральными, синхронными симметричными высокоамплитудными спайк-волнами, частотой 3 Гц, длительностью 4-20 секунд, на фоне нормальной основной активности.

КТ головного мозга: без отклонений от нормы.

Диагноз: детская абсанс эпилепсия.

Вопрос 1. Есть ли показания к применению антиконвульсантов у данного ребенка?

Ответ. Да. У ребенка установлен диагноз Эпилепсия, что является показанием к немедленному назначению антиконвульсантов, особо показано пациентам с высокой частотой эпилептических приступов и высоким риском повреждения в результате эпилептического приступа.

Вопрос 2. Препараты первого ряда для ребенка с абсансной формой эпилепсией?

Ответ. Препараты первого ряда при лечении генерализованных форм эпилепсии (в том числе абсансных): вальпроевая к-та (для лиц мужского пола, т.к. обладает очень высоким тератогенным потенциалом; ограничить применение у девочек-подростков и женщин репродуктивного возраста, за исключением случаев, когда другие методы не эффективны или противопоказаны); ламотриджин. Альтернативный препарат - леветирацетам.

Вопрос 3. Основные принципы лечения эпилепсии?

Ответ. Основные принципы лечения эпилепсии:

1. Лечение начинать после повторного приступа.
2. Принцип монотерапии - назначение препаратов первого выбора строго в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов (контроль приступов у 50-60% пациентов, меньшее количество НПР, исключается нежелательное взаимодействие антиконвульсантов).
3. Дозу постепенно увеличивают (титруют) каждые 2-7 дней в соответствии с инструкцией до прекращения приступов или появления НПР - достигли индивидуальной терапевтической дозы.
4. Если лечение неэффективно и не сопровождается НПР, то необходимо определить концентрацию препарата в крови (провести терапевтический лекарственный мониторинг).
5. Если препарат недостаточно эффективен или плохо переносится, то применяют стратегию медленного титрования нового препарата первого/второго выбора при данной форме эпилепсии при сохранении фиксированной дозы базового антиконвульсанта, что обеспечивает лучший

контроль припадков и переносимость терапии. Если второй препарат дал эффект, постепенно отменяется первый с переходом к монотерапии.

6. Комбинированная (рациональная политерапия) назначается при неэффективности правильно подбираемой монотерапии (не менее 2-х попыток препаратами первого выбора для конкретного типа эпилептических припадков).
7. Ограничиваться терапией 2-мя препаратами, в исключительных случаях - комбинацией из 3-х антиконвульсантов.
8. Прием 2х антиконвульсантов повышает эффективность на $\leq 10\%$, прием 3-х - на $\leq 5\%$ (синергизм по типу сенситизации).

ЗАДАЧА № 47

Мальчик, 9,5 лет. Жалобы отсутствуют.

Месяц назад выявлено повышение уровня общего холестерина (ОХС) крови. Все остальные анализы крови и мочи в пределах нормы. Вторичный характер гиперхолестеринемии был исключен. После соблюдения диеты дважды с разницей в 2 нед были выявлены стойкие нарушения липидного обмена: ОХС - 6,8 ммоль/л, (норма = 3,3- 5,0), ХС ЛНП - 5,4 ммоль/л (норма = 1,1 – 3,0), ХС ЛВП - 1,0 ммоль/л (н = муж. $\geq 1,0$, жен. $\geq 1,2$), триглицериды - 0,9 ммоль/л (н = 0,1 - 1,7).

Наследственностьотягощена со стороны отца по гиперхолестеринемии и раннему развитию атеросклероза: у деда – инфаркта миокард (ИМ), умер в 44 года от инсульта; у отца – ОХС - 10,8 ммоль/л, умер от повторного ИМ в 39 лет. Дядя перенес ИМ в 42 года, ОХС – 11,6 ммоль/л, имеет периорбитальные ксантелазмы и туберозные ксантомы в области ахилловых сухожилий.

Ребенок нормального телосложения. Кожные покровы чистые. По органам без отклонений от нормы.

Выявлена мутация гена LDLR в гетерозиготном варианте, которая ассоциирована с семейной гиперхолестеринемией.

Диагноз: семейная гетерозиготная гиперхолестеринемия.

Вопрос 1. Препараты первой линии у детей с семейной гиперхолестеринемией?

Ответ. Препараты первой линии для лечения семейной гиперхолестеринемии – статины (ингибиторы коэнзим-А-редуктазы), одобренные для педиатрии: аторвастатин или симвастатин с 10 лет, флувастатин с 9 лет, питавастатин с 6 лет. Статины не только значительно снижают уровень атерогенного ХС ЛНП, но и достоверно снижают риск прогрессирования атеросклероза, на 25-40% снижают вероятность инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти, на 30% - риск развития ишемического инсульта, продляют жизнь.

Вопрос 2. Препараты второй линии у детей с семейной гиперхолестеринемией?

Ответ. Эзетимиб (селективный ингибитор всасывания холестерина в кишечнике) дополнительно с 10 лет при не достижении целевого уровня на фоне макс. дозы статинов; может быть в монотерапии при противопоказаниях/непереносимости статинов.

Эволокумаб (моноклональное антитело к PCSK9) - подавляет активность пропротеинконвертазы субтилизина/ кексина 9-го типа. Используют с 12 лет в комплексной медикаментозной терапии СГХС при невозможности достижения целевых показателей ХС ЛНП, т.е. статин+эзетимиб+эволокумаб.

Вопрос 3. Возможные побочные эффекты статинов?

Ответ. Возможные побочные эффекты статинов: бессонница, диспепсия, мышечные симптомы (у 7-29% болезненность, ломота, слабость без повышения КФК); рабдомиолиз (КФК $\geq$ в 40 раз верхней границы нормы, миоглобинурия и острая почечная недостаточность); СД 2 типа; повышение печеночных трансаминаз.

ЗАДАЧА № 48

Мальчик, 10 лет, наблюдается и лечится по поводу семейной гетерозиготной гиперхолестеринемии. Жалобы отсутствуют.

В 8 лет обнаружено повышение уровня общего холестерина (ОХС) крови до 6,8 ммоль/л, ХС ЛНП - до 5,4 ммоль/л. Выявлена мутация гена LDLR в гетерозиготном варианте, которая ассоциирована с семейной гиперхолестеринемией. Назначен аторвастатин, при титровании дозы в 80 мг/сут мальчика стала беспокоить слабость в мышцах конечностей (на уроках физкультуры не мог выполнять упражнения и бегать) без олиго- и анурии. Уровень КФК – 1501 Ед/л (норма $\leq$ 174), АЛТ – 18 Ед/л (норма $<$ 41), АСТ – 22 Ед/л (норма $<$ 40). В связи с развитием НПР дозу препарата снизили до 40 мг/сут.

Наследственность отягощена по гиперхолестеринемии и раннему развитию атеросклероза: дед по линии отца перенес 2 инфаркта миокарда (ИМ), умер в 42 года; у отца был высокий уровень ОХС, туберозные ксантомы, умер от повторного ИМ в 38 лет.

Ребенок нормального телосложения. Кожные покровы чистые. По органам без отклонений от нормы.

Общие анализы крови и мочи в норме. В биохимическом анализе крови ОХС - 5,6 ммоль/л, ХС ЛНП – 4,2 ммоль/л (на фоне аторвастатина).

Вопрос 1. Какая характерная побочная реакция развилась у мальчика при приеме высокой дозы аторвастатина?

Ответ. Статин индуцированная миопатия.

Вопрос 2. Укажите целевой уровень ХС ЛНП при проведении гиполипидемической терапии у мальчика данного возраста с семейной гиперхолестеринемией?

Ответ. Рекомендовано снижение уровня ХС ЛНП $<$ 3,5 ммоль/л у детей в

возрасте от 10 лет и старше без наличия сердечно-сосудистых заболеваний.

Вопрос 3. Какие гиполипидемические препараты необходимо назначить дополнительно в связи с недостижением целевого уровня ХС ЛНП?

Ответ. Через 1-1,5 месяца после снижения дозы аторвастатина до 40 мг и при исчезновении симптомов миопатии возможно дополнительно назначить эзетимиб (ингибитор всасывания холестерина в кишечнике). Рекомендован с 10 лет в комбинации со статинами при невозможности достижения целевых показателей ХС ЛНП, происходит потенцирование эффекта (выраженность эффекта больше суммы эффектов каждого компонента).

В дальнейшем, при недостижении целевого уровня ХС ЛНП рекомендовано с 12 лет назначение комплексной терапии с эволокумабом (ингибитор PCSK9) - статин+эзетимиб+эволокумаб.

ЗАДАЧА № 49

Подросток, 16 лет, поступил в ревматологическое отделение с жалобами на слабость, одышку при небольшой физической нагрузке, боли в мелких суставах кистей, отеки конечностей, выпадение волос, похудение на 3 кг за 4-5 мес.

Год назад стали беспокоить боли в суставах кистей, через 6 мес появились высыпания в области спины и шеи, лечился у дерматолога, применял местно мази. После инсоляции повысилась температура до 38-39°, появились вышеописанные жалобы. Амбулаторно назначен преднизолон 42 мг/сут, азатиоприн 100 мг/сут, состояние продолжало ухудшаться, рекомендована госпитализация.

Состояние тяжелое. Полиморфная дискоидная сыпь на коже шеи и спины. Отеки голеней. В легких дыхание везикулярное. Границы сердца увеличены влево, тоны приглушены, систолический шум на верхушке. ЧСС - 110 уд./мин, АД - 160/100 мм/рт. ст. Печень по краю реберной дуги. Симптом поколачивания положительный с обеих сторон.

Общ. ан. крови: Нв - 70 г/л, эрит.- $2,5 \times 10^{12}/л$, лейкоц.- $3,9 \times 10^9/л$, тромб. - $210 \times 10^9/л$, СОЭ – 55 мм/час. Биохим. ан. крови: общий белок - 44 г/л, креатинин 350 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации по MDRD - 19 мл/мин/1,73 кв. м, мочевая кислота - 599 мкмоль/л, калий - 5,7 ед/л, натрий - 145 ед/л, холестерин - 6,1 ммоль/л, СРБ - 120 мг/л; антитела к ДНК - 200 ед/мл (н=0-25), положительный антинуклеарный фактор - 9,1 ед/мл (н= 0). Общ. анализ мочи: реакция - кислая, уд. вес – 1009; белок - 1,8 г/л; эритро.- свежие 1-2, измененные - 10-12 в поле/зр.: лейкоц. - 0-2 в поле/зр., цилиндры гиалиновые - 0-2.

ЭхоКГ: умеренная дилатация обоих предсердий и левого желудочка. Фракция выброса - 64%. В перикарде умеренное количество жидкости ~210 мл.

Консультация фтизиатра: данных за активный туберкулез легких нет.

Диагноз: СКВ, подострое течение, активность высокая, артрит, нефротический

синдром, ХБП 4 ст; артериальная гипертензия 2 ст., риск 2; кардит, перикардит, НК 2А; анемия смешанного генеза (аутоиммунная и железодефицитная), тяжелой степени.

По жизненным показаниям проведена инфузия отмытых эритроцитов в 2 дозах; введен эритропоэтин 2 000 ед. 2 раза/нед, назначена антигипертензивная, диуретическая, дезагрегантная терапия. Принято решение о проведении комбинированной пульс-терапии.

Вопрос 1. Показания к проведению пульс-терапии ГКС у пациентов с СКВ?

Ответ. Резистентность к терапии пероральными ГКС, тяжесть состояния, быстро развивающийся волчаночный нефрит, поражение ЦНС, высокая активность заболевания.

Вопрос 2. Показания к назначению цитотоксических средств у пациентов с СКВ при проведении пульс-терапии?

Ответ. Показания к назначению цитотоксических и нецитотоксических средств: высокоактивный нефрит; тяжелое поражение ЦНС; резистентность к предшествующей терапии ГКС; необходимость усиления иммуносупрессивной терапии при наличии выраженных побочных эффектов ГКС; реализация стероидосберегающего эффекта; поддержание более стойкой ремиссии.

Цитотоксические препараты: циклофосфамид, азатиоприн, циклоспорин, препараты микофеноловой кислоты, метотрексат, аминохинолиновые препараты, иммуноглобулин человеческий нормальный, ритуксимаб - антитела к CD20 В-лимфоцитов.

Вопрос 3. Какие возможны варианты назначения ГКС пациентам с СКВ?

Ответ. При высокой и кризовой активности СКВ доза ГКС- преднизолона внутрь составляет 1 (1,5) мг/кг/сут (не более 70-80 мг/сут); длительность приема максимальной дозы - 8-10 нед., затем дозу медленно снижают до поддерживающей (0,2-0,3 мг/кг/сут), длительность приема - несколько лет.

При обострении заболевания доза преднизолона может повышаться до максимальной.

При умеренной активности СКВ - 0,7-1,0 мг/кг/сут, длительность приема – 6-8 нед., постепенное снижение дозы до поддерживающей (0,2-0,3 мг/кг/сут); длительность приема – несколько лет.

При низкой активности СКВ - 0,3-0,5 мг/кг/сут, длительность приема – 4-6 нед., затем доза снижается до поддерживающей 0,2-0,3 мг/кг/сут.

Пульс-терапия ГКС – в/в введение сверхвысоких доз метилпреднизолона 10-30 мг/кг/сут (не более 1000 мг/сут) в течение 3-5 последовательных дней в зависимости от тяжести состояния больного с целью достижения быстрого эффекта, а также снижения дозы пероральных ГКС. Метилпреднизолон считается препаратом выбора при проведении пульс-терапии с учетом особенностей распределения, минимального минералокортикоидного действия, более слабого, по сравнению с преднизолоном, влияния на ЖКТ и ЦНС.

ЗАДАЧА № 50

Мальчик, 7 мес. Мать пожаловалась на наличие у ребенка облысения затылка, изменений формы черепа и грудной клетки, бледность кожи, слабость.

С 2-х мес. возраста беспокойство, плаксивость, потливость, стало прогрессировать облысение затылка; с 5 мес.- уплощение затылка, изменение формы головы и грудной клетки. Беременность с гестозом I и II половины, роды в 36 нед., масса тела при рождении 2750 г, длина- 46 см. Оценка по шкале Апгар 5/8 баллов. Вскармливание искусственное с рождения (гипогалактия у матери). Прогулки с ребенком в вечернее время по 30–60 мин. В 6 мес. перенес ОРВИ, обструктивный бронхит.

Масса тела - 7,5 кг, рост- 66 см. При попытке взять ребенка - вздрагивание, испуг и плач. Кожные покровы бледные; при легком надавливании - пятна Труссо. Облысение затылочной области, деформация головы в виде уплощения затылка, умеренно выступающих лобных и теменных бугров. Зубов нет. Грудная клетка сдавлена с боков, нижняя апертура расширена, контурируется гаррисонова борозда и реберные «четки». Легкое варусное искривление голеней. Над легкими - пуэрильное дыхание. Тоны сердца громкие, ЧСС – 140 уд/мин. Живот гипотоничен, печень на 3,5 см выступает из-под реберной дуги. Общ.ан. крови: Нв- 89 г/л; ЦП - 0,83; эрит.- $3,21 \times 10^{12}/л$; лейкоц.- $6,0 \times 10^9/л$; эозин.- 2%; нейтроф. п/я - 4%; с/я - 22%; мон.- 18%; лимф.- 54%; СОЭ-7 мм/ч; анизоцитоз ++, пойкилоцитоз +. Биохим.ан. крови: общий белок- 75,2 г/л; альбумины - 55%; кальций - 2,15 ммоль/л (н=2,1-2,7); фосфор - 0,85 ммоль/л (н=1,45–2,16); ЩФ1200 Ед/л (н=380). Общ. анализ мочи - без патологии.

ЭКГ: ритм синусовый. Норма.

Рентгенограмма лучезапястных суставов - симптом «факела», блюдцеобразное расширение метафизов костей предплечья, зоны просветления Лоозера в местах нагрузки.

Диагноз: рахит II степени, подострое течение, период разгара.

Вопрос 1. Какая группа препаратов рекомендована пациенту с данной патологией? Принцип назначения?

Ответ. Показан препарат витамина D3 (колекальциферол) в виде водного или масляного растворов, в таблетках или капсулах. Для подбора дозы необходимо исследование уровня 25-гидроксикальциферола (25-ОН-D3) в плазме крови. Доза витамина D3 при уровне 25-(ОН)-D3 более 30 (норма) -1000 МЕ/сут в течение 1 месяца; от 30 до 20 нг/мл (недостаточность) - до 2000 МЕ/сут в течение 1 месяца; от 20 до 10 нг/мл (дефицит) - до 3000 МЕ/сут в течение 1 месяца; менее 10 нг/мл (авитаминоз) -до 4000 МЕ/сут в течение 1 месяца.

Через 1 месяц повторно анализ крови на 25-гидроксикальциферола (25-ОН-D3) в сыворотке крови+контроль уровня кальция.

Вопрос 2. Дать рекомендации по ведению и лечению ребенка.

Ответ. Необходимо проводить коррекцию фосфорно-кальциевого обмена и вторичного гиперпаратиреоза. Витамин D3 назначают в сочетании с витаминами группы В (В1, В2, В6), С, А, Е. с целью снижения выработки паратгормона в паращитовидных железах и уменьшения выраженности вегетативных симптомов. В комплекс медикаментозного лечения при II и III степени рахита включают препараты калия и магния из расчета 10 мг/кг/сут в течение 3–4 нед. Для устранения мышечной гипотонии и улучшения метаболических процессов назначают карнитин гидрохлорид по 2–3 капли 1 раз/сут в течение 1–3 мес. Недоношенным и доношенным младенцам, находящимся на естественном вскармливании, в течение 2–3 недель рекомендуют прием препаратов кальция, доза которых зависит от возраста, тяжести костных нарушений. Для коррекции обмена фосфора используют кальция глицерофосфат в течение 3–4 недель. Улучшает всасывания солей кальция и фосфора в кишечнике цитратная смесь (кислота лимонная 2,1 г; натрия цитрат 3,5 г; вода дистиллированная 100 мл) в течение 10–12 дней по 1 ч. л. 3 раза/сут. Лимонная кислота способствует поддержанию кислой реакции в кишечнике, образует растворимый и легкоусвояемый комплекс цитрата кальция.

Вопрос 3. Рекомендации по завершению курса терапии и нужно ли отменять препарат витамина D3?

Ответ. По окончании лечения назначают приём витамина D3 в профилактической дозе 400 – 500 МЕ (возможно увеличение до 1000 МЕ) без перерыва не летние месяцы! в течение 2 – 2,5 лет.

ЗАДАЧА № 51

Мальчик, 5 мес. Родители жалуются на кожные высыпания у ребенка, беспокойный сон.

Вскармливание грудное до 3,5 мес. Мать потребляет коровье молоко до 0,5 л/сут. В 2 мес появились высыпания на коже, в 3,5 мес поставлен диагноз атопического дерматита, тяжелое течение. Переведен на искусственное вскармливание, назначен преднизолон per os по 2,5 мг 2 раза/сут с постепенной отменой и временным эффектом.

Пищевая аллергия у матери и бабушки по материнской линии, у сестры - атопический дерматит. Ребенок от второй беременности. Роды в срок, оценка по шкале APGAR 8/9 баллов. Масса тела - 3600 г, длина тела 53 см. В роддоме вскармливание смесью на основе белка коровьего молока. К груди приложен на 5-е сутки по состоянию здоровья матери.

Состояние ребенка тяжелое, легко возбудим. Пониженного питания, масса тела 5570 г (ниже 25-го перцентиля), длина тела 60 см (ниже 25-го перцентиля). Кожные покровы очень сухие с «мраморным рисунком»; папулезные высыпания, экскориации на коже туловища, конечностях. В области голеней большие участки гиперемии, инфильтрации, шелушения.

Общ. ан. крови: Нв-125 г/л, эритроциты $-4,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты - $7,4 \times 10^9/л$, лимфоциты-42,1%, нейтрофилы - 46,3%, моноциты -8,6%, эозинофилы - 3%, тромбоциты $-95 \times 10^9/л$, СОЭ 2 мм/ч. Общий IgE - 517 кЕ/л (н=до 1 года 0-15 кЕ/л).

Тест на наличие атопии у ребенка до 4 лет Phadiatop infant положительный. Специфические IgE: выявлены II класса - к желтку куриного яйца, овсу, IV- к молоку коровьему, казеину, белку куриного яйца, картофелю, V - к молоку козьему.

Диагноз: атопический дерматит с пищевой сенсibilизацией. Младенческий период, обострение, эритематозно-сквамозная форма, распространенный процесс, тяжелое течение.

Вопрос 1. Какие группы препаратов рекомендованы пациентам с атопическим дерматитом?

Ответ. Группы препаратов, рекомендованные пациентам с атопическим дерматитом (АтД):

1. Топические ГКС - средства первой линии для лечения обострений АтД, а также для стартовой терапии при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания. Топические ГКС + антибактериальные/противогрибковые средства рекомендуются пациентам с АтД, осложненным бактериальной или грибковой инфекцией кожи.
2. Топические ингибиторы кальциневрина (местные иммуномодуляторы) - такролимус, пимекролимус.
3. Перорально антигистаминные препараты 1-го поколения - только при обострении АтД короткими курсами на ночь для уменьшения зуда, не рекомендованы для постоянного и длительного использования; 2-го поколения - для устранения ночного и дневного зуда.
4. Пиритион цинк - для местного применения пациентам с АтД детского возраста и нефть нафталанская рафинированная линимент.
5. Системные ГКС - для купирования тяжелых обострений АтД короткими курсами.
6. Препараты на основе дегтя, нафталана, ихтиола, дерматола.
7. Иммунодепрессанты - дупилумаб, циклоспорин (в терапии тяжелых форм у взрослых).
8. Тиомульфат натрия, кальция глюконат (в терапии тяжелых форм у взрослых).

Вопрос 2. С 6 месяцев какой препарат целесообразно рекомендовать для купирования симптомов атопического дерматита?

Ответ. С 6 месяцев рекомендовано использовать:

1. Топические формы ГКС: метилпреднизолон 0,1%, флутиказона мазь 0,05%, алклометазона крем 0,05%, гидрокортизона крем.

2. Ингибитор кальциневрина пимекролимус 1% кратковременно или длительно по интермиттирующей схеме (1 раз/неделю или реже).
3. Пиритион цинк местно - дерматологическое средство с бактериостатическим, противогрибковым, противомикробным, противовоспалительным, противосеборейным, фунгистатическим.

Вопрос 3. Какие антигистаминные препараты показаны в данной ситуации?

Ответ. Перорально антигистаминные препараты 1-го поколения (хлоропирамин) короткими курсами на ночь для уменьшения зуда или препараты 2-го поколения (цетиризин в каплях, таблетки противопоказаны) для устранения ночного и дневного зуда.

ЗАДАЧА № 52

Мальчик, 10 лет, жалуется на выраженную боль в горле.

Боль появилась 2 дня назад. Болеет редко. На диспансерном учете по поводу хронических заболеваний не состоит. При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски и влажности. Температура тела 38,2° С. Дыхание через нос свободное. Кашель не беспокоит. Гиперемия зева, миндалины увеличены, при надавливании отмечается отделение гнойного экссудата. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, чувствительны при пальпации. При исследовании других органов и систем – возрастная норма.

Общий анализ крови: Нв – 130 г/л, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 230×10^9 /л, лейкоциты – 12×10^9 /л, п/я нейтрофилы – 10%, с/я нейтрофилы – 83%, эозинофилы – 2%, лимфоциты – 6%, моноциты – 2%, СОЭ – 19 мм/час.

Взят материал на бактериологическое исследование с задней стенки глотки (исследование в работе).

Вопрос 1. Оцените показания для проведения антибактериальной терапии.

Ответ. Острый бактериальный тонзиллит (доказанный или высоко вероятный), ассоциированный с БГСА (*Streptococcus pyogenes*) является абсолютным показанием для назначения системной АБТ! В данном клиническом случае при оценке по шкале Мак-Айзека у пациента 5 баллов, что является показанием для назначения АБТ по клиническим данным.

Вопрос 2. Антибактериальный препарат выбора и альтернативный вариант?

Ответ. Препарат выбора - амоксициллин 50мг/кг/сут в 2 приема, длительность 10 дней.

Альтернативные препараты – цефлоспорины II и III поколений (цефалексин, цефуроксим аскетил, цефиксим, цефдиторен); макролиды (кларитромицин, азитромицин, джозамицин и др.); линкозамид (клиндамицин) длительностью 10 дней.

Вопрос 3. Какие потенциальные цели стоят перед антибактериальной терапией БГСА инфекции?

Ответ. АБТ в течение 10 дней позволяет провести «эрадикацию» возбудителя + снизить риски развития отсроченных аутоиммунных осложнений, как например: острая ревматическая лихорадка; постстрептококковый артрит, гломерулонефрит; PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections) — акроним «детские аутоиммунные нервно-психические расстройства, ассоциированные со стрептококковыми инфекциями».

ЗАДАЧА № 53

У мальчика 10 лет сыпь в виде отёчных красных зудящих образований на коже туловища и нижних конечностей. Появилась после употребления морепродуктов.

На первом году жизни были проявления атопического дерматита на белок коровьего молока.

Респираторными инфекциями болеет часто, антибиотики получает 2-3 раза в год.

У бабушки по линии матери — бронхиальная астма. Мать не переносит антибиотики из группы пенициллинов.

Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные, на коже туловища и нижних конечностях — сыпь по типу эритематозных волдырей красного цвета размером от 5 до 10 см в диаметре, чётко ограниченные и возвышающиеся над поверхностью кожи, умеренного количества. Подкожно-жировой слой выражен слабо. Слизистые сухие. Зев чистый. Голос не осип. Одышки нет. ЧД — 26 в минуту. Перкуторно по всем полям определяется лёгочный звук. При аускультации лёгких хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС — 87 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный.

Клинический диагноз: острая аллергическая крапивница

Вопрос 1. Принципы терапии острой аллергической крапивницы?

Ответ. Принципы терапии острой аллергической крапивницы:

- Антигистаминные препараты II поколения в качестве первой линии лечения; при сохранении симптомов > 2 недель дозу препарата увеличить в 2 раза; если симптомы крапивницы сохраняются 1-4 недели, то использовать омализумаб или циклоспорин А, или монтелукаст.
- Кратковременный курс ГКС для купирования острых проявлений при тяжелом течении крапивницы, распространенном уртикарном поражении в сочетании с ангионевротическим отеком.
- Анксиолитическая терапия гидроксизинот гидрохлорида 1-2 мг/кг в несколько приемов в сутки в течение 3-5 дней при выраженном, интенсивном зуде, влияющем на активность и сон.

Вопрос 2. Препарат какой группы необходимо назначить ребёнку в качестве основной терапии?

Ответ. С учетом возраста пациенту можно назначить любой из рекомендуемых антигистаминных препаратов II поколения - дезлоратадин, лоратадин, цетиризин, левоцетиризин. До 6 мес., учитывая отсутствие зарегистрированных к применению препаратов II поколения, может быть назначен кратким курсом диметинден (от 1 мес. до 1 года по 3–10 капель на прием 3 раза/сут).

Вопрос 3. Потенциальные побочные эффекты при применении антигистаминных препаратов II поколения?

Ответ. Возможные НПР антигистаминных препаратов II поколения: сонливость, головная боль, тошнота, сухость во рту, пароксизмы желудочковой «веретенообразной» тахикардии, удлинение интервала QT на ЭКГ, потенциальная гепатотоксичность при одновременном применении с макролидами, противогрибковыми ЛС.

ЗАДАЧА № 54

В родовом отделении повторно находится беременная 21 года. Срок гестации 27 недель. Жалобы на головокружение, слабость, утомляемость. Первые роды 1,5 года назад осложнились задержкой частей плаценты и кровотечением в раннем послеродовом периоде.

Объективно: рост 163 см, вес 56 кг. Кожа бледная. Пульс 90 уд/мин, ритмичный. АД 95/60 - 100/60 мм .рт. ст. ЭКГ – синусовая тахикардия.

Матка вне тонуса, соответствует сроку гестации. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 уд/мин.

Анализ крови: Нв – 82 г/л, цветовой показатель - 0,5, гематокрит - 29%, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $5,2 \times 10^9/л$, эозинофилы – 2%, с/я нейтрофилы – 74%, п/я нейтрофилы – 3%, лимфоциты – 18%, моноциты – 3%, гипохромия эритроцитов.

Диагноз: железодефицитная анемия, средняя степень тяжести.

Вопрос 1. Группы препаратов для лечения железодефицитной анемии, возможности улучшения переносимости препаратов железа, длительность терапии?

Ответ. Для лечения и профилактики используют препараты двухвалентного или трехвалентного железа, солевые и несолевые препараты железа, пероральные и парентеральные, высоко- и низкодозированные, односоставные и комбинированные. Рандомизированные исследования доказали, что эффективность пероральных препаратов двухвалентного и трехвалентного железа одинакова. В соответствии с рекомендацией ВОЗ оптимальная доза железа для лечения железодефицитной анемии составляет 1-3 мг/кг/сут у детей < 3-х лет, > 3 лет – 45–60 мг/сут, у подростков – до 120 мг/сут; для профилактики железодефицита – 60 м/сут. Для неионных соединений (гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа) - 5 мг/кг/сут.

Отмечается частый отказ пациентов от лечения препаратами двухвалентного железа (30-35%) из-за следующих проблем: передозировка и даже отравления вследствие неконтролируемого организмом всасывания; взаимодействия с другими ЛС и пищей; появления выраженного металлического привкуса; окрашивание эмали зубов и десен. Большинство НПР можно избежать при использовании пероральных препаратов трехвалентного железа, имеющих следующие преимущества: высокая безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений; отличная переносимость; отсутствие пигментации десен и зубов, приятный вкус; отсутствие взаимодействия с другими ЛС и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств. Перечисленные свойства пероральных препаратов трехвалентного железа обеспечивают высокую комплаентность детей к лечению железодефицитной анемии.

В настоящее время накапливаются доказательства того, что применение препаратов железа в низких дозах короткими курсами (2 недели в месяц) или альтернирующими режимами (через день в течение месяца) имеет более высокую эффективность и меньшую частоту побочных эффектов, чем применявшиеся ранее препараты железа в высоких дозах, в том числе в виде повторных (2-3 раза/сут) приемов в течение 1-3 месяцев.

Вопрос 2. Потенциальные побочные эффекты на фоне применения пероральных препаратов железа?

Ответ. Диспепсия, тошнота, запоры, черный стул, металлический привкус, у детей - изменение цвета эмали зубов.

Вопрос 3. Показания для назначения парентеральных препаратов железа, побочные эффекты?

Ответ. Применение парентеральных препаратов трехвалентного железа показано пациентам с железодефицитной анемией при неэффективности, плохой переносимости или наличии противопоказаний к пероральному применению препаратов железа; при расстройствах всасывания вследствие обширной резекции кишечника, воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и синдрома мальабсорбции; с ХБП в преддиализном и диализном периодах, при необходимости быстрого восполнения запасов железа и повышения эффективности эритропоэза (например, перед большими оперативными вмешательствами).

Длительность терапии рассчитывается индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента и степени дефицита железа.

Внутривенные инфузии препаратов железа сопряжены с опасностью анафилактического шока (1% пациентов), развитием перегрузки железом и токсических реакций, связанных с активацией ионами железа свободнорадикальных реакций биологического окисления (перекисное окисление липидов).

Внутримышечное введение препаратов железа не используется из-за низкой эффективности, развития местного гемосидероза и опасности развития инфильтратов, абсцессов.

ЗАДАЧА № 55

Женщина, 40 лет, страдает артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа, принимает валсартан 80 мг 1 раз/сут и атенолол 75 мг 1 раз/сут. При обращении к врачу в связи с отсутствием менструаций выявлена беременность, гестационный срок – 24 недели.

При УЗИ диагностирован олигоамнион.

Валсартан отменен, продолжено лечение атенололом в той же дозе, диабет компенсирован диетой. На 31-й нед. беременности диагностирована смерть плода, у которого обнаружены гипоплазия легких, вдвое увеличенная масса почек; вес плаценты оказался в 2 раза ниже ожидаемого.

Вопрос 1. Возможные причины описанных изменений и смерти плода?

Ответ. Использование блокатора рецепторов ангиотензина II валсартана во II и III триместрах беременности привело к ингибции РААС плода, что способствовало развитию олигоамниона, гипоплазии легких, увеличению массы почек и к смерти плода. По данным ретроспективных исследований у беременных, принимавших сартаны, кроме уже выявленных в данном клиническом случае отклонений у плода, часто встречаются изменения костей лицевого черепа, контрактуры конечностей, гипоплазии голеней, случаи мертворождения или неонатальной смерти, а у выживших младенцев может наблюдаться повреждение почек. Валсартан аналогичен ингибиторам АПФ, которые противопоказаны во время беременности из-за многочисленных сообщений о внутриутробной гибели плода и пороках развития.

Младенцы с историей внутриутробного воздействия антагониста рецепторов ангиотензина II должны тщательно наблюдаться на предмет гипотонии, олигурии и гиперкалиемии.

Атенолол также может быть причиной смерти плода, т.к. хорошо проникает через плацентарный барьер, попадает в пуповинную кровь; во II и III триместрах беременности приводит к снижению плацентарной перфузии, что может привести к внутриутробной смерти плода. Применение атенолола беременными связано с рождением маловесных для гестационного возраста детей. Адекватных и хорошо контролируемых исследований у беременных женщин не проводилось.

Вопрос 2. К какой категории риска тератогенности для плода относят валсартан и атенолол?

Ответ. Категория тератогенного действия на плод по FDA для валсартана и атенолола - D.

Вопрос 3. Какие антигипертензивные препараты следовало рекомендовать беременной?

Ответ. Метилдопа с замедленным высвобождением (категория В)

– антигипертензивный препарат первого выбора; нифедипин с замедленным высвобождением (категория С). Резервные препараты: верапамил (категория С), метопролол сукцинат (категория С), бисопролол сукцинат (категория С).

ЗАДАЧА № 56

В родовом отделении находится пациентка 23 лет, срок беременности 38–39 недель.

В анамнезе одни роды. В связи с заболеванием сердца (ревматический митральный порок) 3 года назад ей была произведена операция митральной комиссуротомии с хорошим исходом. За 6 месяцев до настоящей беременности перенесла обострение ревмокардита.

Жалобы при поступлении на одышку и сердцебиение.

Объективно: рост 160 см, вес 65,5 кг. Кожные покровы нормальной окраски, акроцианоз, небольшие отеки ног. ЧСС в покое - 96 уд/мин, АД - 100/70 мм рт ст, ЧД - 21 в мин. Тоны сердца приглушены, на верхушке и в точке Боткина систолический и диастолический шумы, акцент II тона на легочной артерии. В легких дыхание жесткое, в нижних отделах влажные хрипы в незначительном количестве. Печень пальпировать не удается из-за высокого стояния матки.

Проводимая терапия в течение недели не улучшила состояния: сохраняется одышка при ходьбе, сердцебиение.

Диагноз: Ревматизм. Рестеноз левого атриовентрикулярного отверстия, недостаточность митрального клапана. ХСН 2 ФК. Легочная гипертензия.

Вопрос 1. Какие группы лекарственных средств рекомендованы для лечения ХСН?

Ответ. В настоящее время для лечения ХСН со сниженной ФВ левого желудочка < 40% используют в качестве препаратов первого ряда ЛС, доказавшие способность снизить смертность и заболеваемость ХСН:

- Основные препараты: ИАПФ/БРА/валсартан + антагонист рецепторов неприлизина (АРНИ) (валсартан + сакубитрил), бета-адреноблокаторы, ингибитор I_f каналов (ивабрадин) при синусовом ритме, антагонисты минералокортикоидных рецепторов (АМКР, антагонисты рецепторов альдостерона), ингибиторы Na⁺–глюкозного ко-транспортера 2-го типа (дапаглифлозин/эмпаглифлозин) вне зависимости от наличия или отсутствия СД.
- Препараты, применяемые при определенных ситуациях: диуретики, сердечные гликозиды, НОАК (новые антикоагулянты) при неклапанной фибрилляции предсердий, гепарин.
- Препараты, не влияющие на прогноз больных с ХСН и используемые для улучшения симптоматики: дигидропридиновые БКК, препараты железа, статины, ацетисалициловая кислота, цитопротекторы (триметазидин МВ), негликозидные инотропные стимуляторы, антиаритмики.

Вопрос 2. Какие лекарственные средства для лечения ХСН ограничены к применению во время беременности?

Ответ. Ограничены к применению во время беременности практически все вышеуказанные препараты, особенно не рекомендованы: ИАПФ, БРА, АРНИ, АМКР, тиазидные и тиазидопобные диуретики (в высоких дозах), петлевые диуретики (в высоких дозах), статины.

Вопрос 3. Рекомендации по ведению пациентки?

Ответ. Родоразрешение путем кесарева сечения. Назначить адекватную терапию по поводу сердечной недостаточности и решать вопрос о хирургическом лечении порока сердца.

ЗАДАЧА № 57

Женщина, 40 лет с артериальной гипертензией в течение последних двух лет принимает метопролола тартрата по 50 мг 1 раз/сут. При наступлении беременности продолжила прием метопролола тартрата в той же дозе, что позволило контролировать цифры АД в I и II триместре на уровне 110/70 мм. рт. ст. В III триместре беременности были отмечены неоднократные подъемы АД до 150/100 мм. рт. ст., в связи с чем доза метопролола тартрата была повышена до 50 мг 2 раза/сут.

Вопрос 1. Какие группы антигипертензивных препаратов противопоказаны при беременности?

Ответ. Противопоказаны при беременности (категория тератогенности D): ингибиторы АПФ, БРА, антагонисты альдостерона – спиронолактон, прямые ингибиторы ренина – алискирен; дилтиазем.

Вопрос 2. Какие антигипертензивные препараты разрешены к применению при беременности? Какой препарат Вы порекомендуете пациентке?

Ответ. Не существует класса А антигипертензивных ЛС для лечения АГ у беременных.

Препараты выбора: метилдопа с замедленным высвобождением (категория В), лабетолол (не зарегистрирован в РФ, категория С), нифедипин замедленного высвобождения (категория С).

Резервные препараты: верапамил (категория С), бисопролол (категория С), метопролол сукцинат (категория С).

Пациентке в приведенном клиническом случае рекомендовано применение метилдопы до момента родов, затем необходимо назначить другой антигипертензивный препарат, т.к. метилдопа в послеродовом периоде повышает риск развития депрессии.

В соответствии с рекомендациями после родов антигипертензивная терапия должна быть продолжена (за исключением метилдопы) минимум в течение 12 недель, особенно у женщин с преэклампсией и при рождении недоношенных детей.

Вопрос 3. Возможные побочные эффекты метилдопы у беременных и у плода?

Ответ. Потенциальные побочные эффекты метилдопы у беременных (22%): ортостатическая гипотензия, периферические отеки; сонливость, вялость, пошатывание при ходьбе, головная боль, головокружение; заложенность носа; сухость во рту, тошнота, диарея; тенденция к увеличению частоты самопроизвольных аборт и преждевременных родов.

Возможные НПР у плода: значительное снижение массы тела при рождении, уменьшение окружности головы только у мальчиков.

ЗАДАЧА № 58

Девочка, 3 лет, поступила с жалобами на плохой аппетит, бледность, беспокойный сон, утомляемость.

Родилась недоношенной, масса тела при рождении 2100 г., длина 49 см. С 2 мес на искусственном вскармливании. Соки, овощные пюре не получала, с 5 мес в рационе манная каша. В возрасте 4 и 9 мес перенесла ОРВИ; в 1.5 года – пневмонию.

Объективные данные: рост 95 см, вес 11 кг. Кожа бледная, сухая. Волосы ломкие, тусклые, отмечена поперечная исчерченность ногтей пластинок. Границы сердца увеличены влево на 2,5 см. Тоны сердца приглушены, шумов нет, ритмичные. Пульс 112 уд/мин, удовлетворительного наполнения. Печень выступает из-под рёберной дуги на 2 см, край ровный, гладкий. Селезёнка не пальпируется.

Hb - 72 г/л, эритроциты - $2,9 \times 10^{12}/л$, ЦП- 0,72, лейкоциты- $8 \times 10^9/л$ п/я- 6%, с/я - 50%, моноциты -6%, лимфоциты - 42%, СОЭ- 25 мм/час, ретикулоциты - 10%, анизоцитоз.

Диагноз: железодефицитная анемия, средней степени тяжести.

Вопрос 1. Группы препаратов для лечения железодефицитной анемии, возможности улучшения переносимости препаратов железа, длительность терапии?

Ответ. Для лечения и профилактики используют препараты двухвалентного или трехвалентного железа, солевые и несолевые препараты железа, пероральные и парентеральные, высоко- и низкодозированные, односоставные и комбинированные. Рандомизированные исследования доказали, что эффективность пероральных препаратов двухвалентного и трехвалентного железа одинакова. В соответствии с рекомендацией ВОЗ оптимальная доза железа для лечения железодефицитной анемии составляет 1-3 мг/кг/сут у детей < 3-х лет, > 3 лет – 45–60 мг/сут, у подростков – до 120 мг/сут; для профилактики железодефицита – 60 м/сут; для неионных соединений (гидроксид-полимальтозный комплекс трехвалентного железа) - 5 мг/кг/сут.

Отмечается частый отказ пациентов от лечения препаратами двухвалентного

железа (30-35%) из-за следующих проблем: передозировка и даже отравления вследствие неконтролируемого организмом всасывания; взаимодействия с другими ЛС и пищей; появления выраженного металлического привкуса; окрашивание эмали зубов и десен. Большинство НПР можно избежать при использовании пероральных препаратов трехвалентного железа, имеющих следующие преимущества: высокая безопасность, отсутствие риска передозировки, интоксикации и отравлений; отличная переносимость; отсутствие пигментации десен и зубов, приятный вкус; отсутствие взаимодействия с другими ЛС и продуктами питания; наличие антиоксидантных свойств. Перечисленные свойства пероральных препаратов трехвалентного железа обеспечивают высокую комплаентность детей к лечению железодефицитной анемии.

В настоящее время накапливаются доказательства того, что применение препаратов железа в низких дозах короткими курсами (2 недели в месяц) или альтернирующими режимами (через день в течение месяца) имеет более высокую эффективность и меньшую частоту побочных эффектов, чем применявшиеся ранее препараты железа в высоких дозах, в том числе в виде повторных (2-3 раза/сут) приемов в течение 1-3 месяцев.

Вопрос 2. Потенциальные побочные эффекты на фоне применения пероральных препаратов железа?

Ответ. Диспепсия, тошнота, запоры, черный стул, металлический привкус, у детей - изменение цвета эмали зубов.

Вопрос 3. Показания для назначения парентеральных препаратов железа, побочные эффекты?

Ответ. Применение парентеральных препаратов трехвалентного железа показано пациентам с железодефицитной анемией при неэффективности, плохой переносимости или наличии противопоказаний к пероральному применению препаратов железа; при расстройствах всасывания вследствие обширной резекции кишечника, воспалительных заболеваний кишечника (язвенный колит, болезнь Крона) и синдрома мальабсорбции; с ХБП в преддиализном и диализном периодах, при необходимости быстрого восполнения запасов железа и повышения эффективности эритропоэза (например, перед большими оперативными вмешательствами).

Длительность терапии рассчитывается индивидуально с учетом возраста, массы тела пациента и степени дефицита железа.

Внутривенные инфузии препаратов железа сопряжены с опасностью анафилактического шока (1% пациентов), развитием перегрузки железом и токсических реакций, связанных с активацией ионами железа свободнорадикальных реакций биологического окисления (перекисное окисление липидов).

Внутримышечное введение препаратов железа не используется из-за низкой эффективности, развития местного гемосидероза и опасности развития инфильтратов, абсцессов.

ЗАДАЧА № 59

Девочка, 6 дней жизни.

При первом патронаже новорожденной педиатр при сборе анамнеза выявил жалобы матери на общую вялость ребенка, слабость сосания, снижение температуры тела до $35,8^{\circ}\text{C}$, приступы цианоза 2 раза в течение 24 часов с момента выписки из роддома.

Ребенок от 1 перенесенной беременности, протекавшей с гестозом 2-й половины. Матери 32 года, выявлено увеличение щитовидной железы. Отцу 34 года, здоров.

Роды протекали без патологии. Масса тела при рождении 4200 г, рост 53 см, окружность головы 37 см. Пупочный остаток отпал на 5 день.

Состояние средней тяжести. Масса тела 4050 г при выписке из роддома. Ребенок отечный, грудь матери сосет слабо, вялый, температура тела 35°C , физиологические рефлексы снижены, акроцианоз, лицо одутловатое, узкие глазные щели, широко открыты швы и роднички черепа, рот открыт, большой язык, желтушность кожи. В легких дыхание пуэрильное, ЧДД 53 в мин., ЧСС 90 уд в минуту, живот вздут, стул меконийный, печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги, мягкоэластичной консистенции, моча желтого цвета.

При лабораторном обследовании в роддоме выявлена анемия легкой степени, СОЭ 18 мм/час, увеличено содержание белка и холестерина в сыворотке крови.

Предварительный диагноз: врожденный гипотиреоз.

Вопрос 1. Принципы терапии врожденного гипотиреоза?

Ответ. Сразу же после установления диагноза, а также в сомнительных случаях должна быть начата заместительная терапия левотироксином натрия перорально однократным приемом всей суточной дозы с небольшим количеством жидкости утром за 30-40 мин до завтрака. Маленьким детям допустимым считается введение препарата в растолченном и разведенном водой или грудным молоком виде, во время утреннего кормления. При тяжелых формах врожденного гипотиреоза лечение следует начинать с минимальных доз левотироксина натрия, не более 25 мкг/сут, увеличивая дозу каждые 7-10 дней до ее оптимизации.

Вопрос 2. Принципы расчета дозы?

Ответ. Расчет дозы левотироксина натрия проводится индивидуально в зависимости от тяжести заболевания с учетом гормонального профиля сыворотки крови (ТТГ, СТ4) и данных клинического осмотра. Рекомендуемые ориентировочные расчетные дозы в зависимости от возраста: у доношенных новорожденных - 10,0-15,0 мкг/кг/сут или 150-200 мкг/м²; у недоношенных новорожденных - 8,0-10,0 мкг/кг/сут; у детей старше 1 года - 100-150 мкг/м².

Вопрос 3. Критерии эффективности терапии врожденного гипотериоза?

Ответ. Критерии эффективности терапии врожденного гипотериоза:

1. Уровень свободного Т4 в пределах референсных значений (нормализуется через 1-2 недели после начала лечения).
2. Уровень ТТГ в пределах референсных значений (нормализуется через 3-4 недели после начала лечения).
3. Показатели физического развития в пределах нормальных значений (SDS роста, SDS скорости роста, SDS ИМТ). психомоторное развитие ребенка, соответствующее возрасту; нормальные показатели костного созревания (соответствие костного возраста паспортному).

ЗАДАЧА № 60

Госпитализирован мальчик 6 лет (вес – 16 кг, рост – 114 см). Заболел вчера, беспокоят кашель, насморк; повышение температуры до 39°C, для снижения которой получал внутрь ибупрофен 200 мг до 3 раз в день. За сутки дважды было небольшое носовое кровотечение. Утром мать заметила подкожные кровоизлияния на груди, конечностях и вызвала СМП.

Со слов матери, в детском саду, который посещает ребенок, несколько детей болеют гриппом, дома старшая сестра 14 лет неделю назад болела ОРВИ с Т до 38,5С.

При осмотре: состояние средней тяжести, в сознании, Т 37,5С. Кожные покровы бледные с единичными элементами геморрагической сыпи на коже передней поверхности грудной клетки и конечностях. Менингеальных знаков нет. Аускультативно дыхание проводится над всеми отделами, хрипов нет, ЧД 20/мин. SaO₂ - 98%. ЧСС 100 уд/мин. АД 80/50 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный.

Общ. анализ крови: Нв – 132 г/л, эритроциты – $4,2 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты – $3,2 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 1%, п/я нейтрофилы – 7%, с/я нейтрофилы – 28%, лимфоциты – 62%, моноциты – 2%, тромбоциты – 130 000; СОЭ – 5 мм/ч. Биохим. анализ крови - креатинин - 95 мкмоль/л, АСТ -25 МЕ, АЛТ - 27 МЕ. Экспресс тест - МНО 1,2, АЧТВ - 0,96. Общий анализ мочи без изменений.

Мазок из зева: ПЦР положительный - грипп.

Клинический диагноз: грипп, тяжёлая форма, геморрагический синдром.

Вопрос 1. Какие противовирусные лекарственные препараты в этой клинической ситуации показаны?

Ответ. Препаратами первого ряда при лечении тяжелой формы гриппа А и В в первые 48 часов являются ингибиторы нейронимидазы (осельтамивир, занамивир) или ингибитор эндонуклеазы и транскрипции генома вируса гриппа (балоксавир марбоксилс) с целью инактивации вируса гриппа, препятствия проникновению и последующей репродукции вируса в клетках респираторного тракта.

Осельтамивир применяют перорально с 1 года, занамивир ингаляционно - с 5 лет; балоксавир марбоксил перорально – с 12 лет. Длительность лечения не более 5 дней.

В Российских рекомендациях по лечению гриппа далее приводится список препаратов второй линии, но указывается, что они не входят в перечень ЛС, рекомендуемых международными клиническими рекомендациями вследствие отсутствия доказательной базы их эффективности: умифеновир (*Арбидол*) (С/2); энисамия йодид (*Амизон*) (С/2); имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты (*Ингавирин*) (С/5); интерферон α -2b (*Виферон*) интраназально; кагоцел (*Кагоцел*) (С/5)- производное госсипола (госсипол - токсичное вещество, запрещено ВОЗ с 1998г, вызывает бесплодие); меглюмина акридонацитат (*Циклоферон*) (С/3) - индуктор интерферона.

Вопрос 2. Какие жаропонижающие лекарственные средства безопасны для этого ребенка?

Ответ. Жаропонижающие препараты при подъеме температуры тела более 38,5 градусов, рекомендуемые при гриппе:

1. Парацетамол - 60 мг/кг/сут или ибупрофен - 30 мг/кг/сут.
2. Метамизол натрия только при стойком повышении температуры $> 38,5^{\circ}\text{C}$ и отсутствии эффекта на парацетамол, ибупрофен в/м или в/в в разовой дозе 5-10 мг/кг, у детей до 3-12 мес. (5-9 кг) только в/м.
3. НПВП + спазмолитики (папаверин) при стойкой фебрильной температуре и отсутствии эффекта на парацетамол и ибупрофен.

Не рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты детям и взрослым с гипертермией вследствие возможных НПР (у детей до 15 лет – синдром Рея, после 15 лет возможно нарушение гемостаза и обострение язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки).

Вопрос 3. Возможные побочные реакции ингибиторов нейроминидазы?

Ответ. Возможные НПР при применении осельтамивира: тошнота, рвота (обычно в первые дни лечения или при приеме высоких доз); редко - диарея, боли в животе; бессонница, головокружение, головная боль; заложенность носа, слабость. При применении занамивира – бронхоспазм.

ЗАДАЧА № 61

Мальчик 2 лет (вес – 12 кг, рост – 85 см) заболел остро: повысилась температура тела до $39,4^{\circ}\text{C}$, однократно рвота, боли в животе. Через три часа появился трёхкратно жидкий обильный стул, затем к концу суток – скудный, жидкий, в виде «плевка» со слизью и прожилками крови. На второй день температура – $37,8^{\circ}\text{C}$, рвота – 2 раза, стул – 8 раз, необильный с прожилками крови, гноя. Мальчик весь день жаловался на боль в животе.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела – $38,0^{\circ}\text{C}$. Вялый, жалуется на периодические боли в животе. Часто просится на горшок. Аппетит снижен, пьёт охотно. Кожные покровы бледные, чистые, тургор сохранен.

Язык сухой, обложен белым налётом в центре. В лёгких дыхание пуэрильное, хрипов нет, ЧД– 30/мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС – 136 уд/мин. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в левой подвздошной области. Пальпируется сигмовидная кишка, спазмированная, болезненная. Отмечается урчание по ходу толстого кишечника. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень, селезёнка не увеличены. Анус податлив. Во время осмотра ребёнок вновь попросился на горшок. Стул осмотрен: скудный, с большим количеством слизи и прожилками крови.

Экспресс-диагностика (ПЦР) кала на шигеллез – результат положительный.

Диагноз: Острая дизентерия, энтероколит средней степени тяжести.

Вопрос 1. Какие антибактериальные лекарственные препараты показаны при лечении дизентерии?

Ответ. Препараты I ряда («стартовые») назначаются амбулаторно, реже - при поступлении больного в стационар в первые часы болезни; при пероральном применении мало всасываются в кишечнике, оказывают бактериостатическое или бактерицидное действие в просвете кишки: нифуроксазид (эрцефурил, энтерофурил); триметоприм сульфаметоксазол (детям старше 2 месяцев); канамицин (внутрь) и другие.

Препараты II ряда (альтернативные) применяют в стационаре: при неэффективности препаратов I ряда; при среднетяжелых и тяжелых формах, в случаях поступления в поздние сроки - в качестве «стартовых», поскольку в «инвазивную» фазу острой дизентерии возбудитель уже проникает за пределы просвета кишки.

Альтернативные препараты: амоксициллин/клавулановая кислота (детям первых месяцев жизни), налидиксовая кислота и аминогликозиды II поколения (амикацин и нетилмицин) внутрь, по строгим показаниям - парентерально; макролиды 15- членные - азитромицин.

Препараты III ряда («резерва») применять только в стационарных условиях (в отделениях реанимации и интенсивной терапии) при тяжелых и генерализованных формах; при неэффективности препаратов II ряда; при бактериальных осложнениях: рифампицин, цефалоспорины III и IV поколения - цефтибутен и цефтазидим, фторхинолоны (норфлоксацин) детям старше 12 лет (остальным - только по витальным показаниям), карбапенемы - имипенем/циластатин, меропенем.

Методы введения антибактериальных препаратов: при локализованных формах – пероральный прием; при генерализованном течении (тифоподобном, септическом) и у детей «группы риска» генерализации - пероральное введение сочетать с парентеральным. Лучше всего использовать один и тот же препарат с различными вариантами введения (например, амикацин или нетилмицин). При выраженном колитическом синдроме (боли в животе, тенезмы, гемоколит), при повторной рвоте и невозможности введения препарата per os - ректальное введение в свечах или в теплом масле (шиповника, облепиховом и

т.д.) в полуторной возрастной дозе. Лечебные клизмы с помощью шприца и тонкого катетера 1 раз/сут после дефекации в течение 2-3 дней, могут комбинироваться с другими способами введения.

Продолжительность курса антибактериальной терапии в острой фазе дизентерии 5-7 дней (до стойкой нормализации температуры).

Вопрос 2. Обоснуйте выбранный путь введения антибактериального препарата в приведенном клиническом случае.

Ответ. В приведенном клиническом случае (дизентерийный энтероколит средней степени тяжести) целесообразно парентеральное введение антибиотика в/в или в/м.

Вопрос 3. Через какое время и почему необходима будет смена антибиотика?

Ответ. При отсутствии эффекта антибиотика через 3 дня (не снижается температура, не снижается лейкоцитоз, сохраняется частый стул) возможна смена его на цефалоспорины III и IV поколения - цефтибутен и цефтазидим, фторхинолоны (норфлоксацин) детям старше 12 лет (остальным - только по витальным показаниям), карбапенемы - имипенем/циластатин, меропенем.

ЗАДАЧА № 62

Мальчик 6,5 лет (вес – 20 кг, рост – 120 см) в период эпидемии гриппа заболел остро с ознобом и подъёмом температуры тела до 39,0°C. Присоединились слабость, головная боль, боль в мышцах, чихание. Мать вызвала врача-педиатра участкового на дом.

При осмотре: кожные покровы чистые, влажные. Слизистая ротоглотки гиперемирована, небольшая зернистость задней стенки глотки. Из носа – скудное серозное отделяемое. Менингеальные симптомы отрицательные.

В лёгких: перкуторно по всем лёгочным полям – лёгочный звук, аускультативно – дыхание жёсткое, хрипов нет. ЧД – 30/мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС – 118 уд/мин, АД – 90/65 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезёнка не увеличены. Диурез сохранен, мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул оформленный.

Диагноз: грипп, типичная форма, средней степени тяжести.

Показаний для госпитализации нет.

Вопрос 1. Какие лекарственные препараты показаны в этой клинической ситуации?

Ответ. Жаропонижающие препараты при подъеме температуры тела более 38,5 градусов, рекомендуемые при гриппе:

1. Парацетамол - 60 мг/кг/сут или ибупрофен - 30 мг/кг/сут.
2. Метамизол натрия только при стойком повышении температуры > 38,5°C и при отсутствии эффекта на парацетамол, ибупрофен в/м или в/в в разовой дозе 5-10 мг/кг, у детей до 3-12 мес. (5-9 кг) только в/м.
3. НПВП + спазмолитики (папаверин) при стойкой фебрильной температуре и отсутствии эффекта на парацетамол и ибупрофен.

Не рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты детям и взрослым с гипертермией вследствие возможных НПР (у детей до 15 лет – синдром Рея, после 15 лет возможно нарушение гемостаза и обострение язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки).

Вопрос 2. Показания для применения противовирусных препаратов при гриппе?

Ответ. Тяжелая форма гриппа А и В в первые 48 часов является показанием для назначения ингибитора нейронимидазы (осельтамивир, занамивир) или ингибитора эндонуклеазы и транскрипции генома вируса гриппа (балоксавир марбоксил) с целью инактивации вируса гриппа, препятствия проникновению и последующей репродукции вируса в клетках респираторного тракта.

Осельтамивир применяют перорально с 1 года, занамивир ингаляционно - с 5 лет; балоксавир марбоксил перорально – с 12 лет. Длительность лечения не более 5 дней.

В Российских рекомендациях по лечению гриппа приводится список препаратов второй линии, но указывается, что они не входят в перечень ЛС, рекомендуемых международными клиническими рекомендациями вследствие отсутствия доказательной базы их эффективности: умифеновир (*Арбидол*) (С/2); энисамия йодид (Амизон) (С/2); имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты (*Ингавирин*) (С/5); интерферон α -2b (*Виферон*) интраназально; кагоцел (*Кагоцел*) (С/5)- производное госсипола (госсипол - токсичное вещество, запрещено ВОЗ с 1998г, вызывает бесплодие); меглюмина акридонатацитат (*Циклоферон*) (С/3) - индуктор интерферона.

Вопрос 3. Возможноть применения противокашлевых, муколитических, отхаркивающих препаратов при гриппе?

Ответ. Противокашлевые, муколитические, отхаркивающие препараты при гриппе рекомендовано назначать только при появлении осложнений в виде трахеита, бронхита, пневмонии.

ЗАДАЧА № 63

На приёме у врача-педиатра участкового мать с мальчиком 10 лет (вес – 30 кг, рост – 135 см) с жалобами на гнойные выделения из обеих половин носа и в носоглотку, повышение температуры тела до 38,0°C, влажный кашель в дневное время с усилением ночью, затруднённое носовое дыхание, боли в области щеки справа.

Из анамнеза известно, что ребёнок болен 10 дней, когда появился насморк. Мать лечила ребёнка самостоятельно, закапывала сосудосуживающие капли в нос в течение 7 дней. Ухудшение самочувствия накануне: появились вышеописанные жалобы. Несколько месяцев назад на фоне ОРВИ была аллергическая реакция в виде сыпи на коже на приём амоксициллина.

Объективно: состояние удовлетворительное, температура тела – 37,5°C, высмаркивает гнойное содержимое из обеих половин носа. Носовое дыхание

резко затруднено. Пальпация и перкуссия в месте проекции верхнечелюстных пазух умеренно болезненна. При фарингоскопии по задней стенке глотки стекает гнойное отделяемое.

Диагноз: острый двусторонний гнойный синусит.

Вопрос 1. Какие антибактериальные лекарственные препараты в этой клинической ситуации показаны?

Ответ. В данной клинической ситуации амоксициллин, амоксициллин+клавулановую кислоту назначать не следует, учитывая аллергическую реакцию у ребенка в анамнезе. Возможно назначение следующих антибактериальных препаратов: перорально цефуроксим, цефиксим, цефдиторен.

Вопрос 2. Какие НПВП можно рекомендовать в данной клинической ситуации?

Ответ. Применять по требованию для обезболивания парацетамол или ибупрофен в расчета на кг массы тела.

Вопрос 3. Какие топические деконгестанты показаны при остром синусите?

Ответ: Альфа-адреномиметики: фенилэфрин 0,125%, оксиметазолин 0,01-0,025%, ксилометазолин 0,05% (с 2 лет). Продолжительность лечения при остром синусите не более 5-7 дней (из-за риска развития медикаментозного ринита).

ЗАДАЧА № 64

На приеме у педиатра мать с мальчиком 4 лет (вес – 16 кг, рост – 100 см) с жалобами на боль в правом ухе.

Из анамнеза известно, что ребёнок болен 2-ой день, когда после переохлаждения появилась резкая боль в правом ухе, температура тела повысилась до 38,0°C.

Мать закапывала ребёнку в ухо капли с феназоном и лидокаином (*Отинакс*), давала нимесулид перорально. Год назад был эпизод острого среднего отита (без гноетечения).

Наблюдается врачом-оториноларингологом по поводу гипертрофии аденоидов III степени с 3-х лет.

При осмотре: температура тела – 37,4°C, носовое дыхание затруднено, ребёнок дышит через рот, гнусавый оттенок голоса, пальпация козелка справа болезненная, пальпация и перкуссия заушной области безболезненная. Из правого слухового прохода – гнойное отделяемое.

Диагноз: острый гнойный средний отит справа. Гипертрофия аденоидов 3 ст.

Вопрос 1. Какие антибактериальные препараты показаны в этой клинической ситуации?

Ответ. Показаны препараты первой линии: амоксициллин в дозе 45-60 мг/кг/сут у детей при условии, что пациент не принимал АБТ в предшествующие 30 суток, при отсутствии гнойного конъюнктивита и

непереносимости аминопенициллинов в анамнезе. Через 3 суток при отсутствии достаточного клинического эффекта следует заменить амоксициллин на амоксициллин+клавулановую кислоту или цефиксим с целью воздействия на β -лактамазпродуцирующие штаммы гемофильной палочки и моракселлы.

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты показаны при непереносимости пенициллинов при остром гнойном отите?

Ответ. При непереносимости пенициллинов у пациентов с острым гнойным отитом возможно применение цефалоспоринов 3-его поколения: для амбулаторной практики – цефиксим; в стационаре при необходимости парентерального введения - цефотаксим или цефтриаксон.

Вопрос 3. Какие НПВП можно применять у этого ребенка?

Ответ. НПВП при остром среднем отите используются разово при наличии у пациента жалоб на боль в ухе, либо при повышении температуры тела выше $38,5^{\circ}\text{C}$ (у пациентов с фебрильными судорогами в анамнезе применение НПВП и при меньшем повышении температуры). У детей до 6 лет используют парацетамол до 60 мг/кг/сут (10-15 мг/кг/прием) или ибупрофена до 30 мг/кг/сутки (8-10 мг/кг/прием).

ЗАДАЧА № 65

Девочка 11 лет поступила в стационар по поводу болей и припухлости левого коленного сустава, лихорадки до 39°C , общей слабости. Со слов матери, 2 недели назад было повышение температуры, боли в горле при глотании.

Анамнез: ребёнок из села, употребляет в пищу не кипячёное коровье и козье молоко.

Объективный статус: вес – 32 кг, рост – 140 см. По органам без патологии.

Общий анализ крови: гемоглобин – 104 г/л, эритроциты – $3,5 \times 10^{12}/\text{л}$, цветовой показатель – 0,8, лейкоциты – $8,1 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы – 38%, лимфоциты – 51%, моноциты – 11%, СОЭ – 38 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-жёлтый, удельный вес – 1022, белок – нет, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эпителий плоский – 2-3 в поле зрения.

Копрограмма: детрит – значительное количество, полуоформленный, слизь – нет, лейкоциты – нет, эритроциты – нет.

Серологические реакции: реакция Райта и Хеддельсона в разведении 1/800 +++. РПГА с бруцеллёзным диагностикумом – 1/400.

Бактериологический посев крови: отрицательный результат.

Бактериологические посевы кала на дизентерийную группу и сальмонеллы - отрицательные.

Диагноз: бруцеллез серологически подтвержденный, типичный; острая форма, средней степени тяжести.

Вопрос. 1. Какие антибактериальные препараты рекомендованы для лечения бруцеллеза?

Ответ. Доказана восприимчивость бруцелл к большому количеству антибактериальных препаратов (тетрациклин, доксициклин, гентамицин, стрептомицин, цiproфлоксацин, пефлоксацин, спарфлоксацин, ко-тримоксазол, рифампицин). Однако недостаточная эффективность АБТ связана с внутриклеточной локализацией возбудителя и с низкой способностью большинства антибиотиков проникать внутрь клетки. Сообщается о невысокой эффективности фторхинолонов для лечения бруцеллеза из-за риска формирования устойчивых штаммов. Поэтому при бруцеллезе не рекомендуется применять АБТ в виде монотерапии.

Комбинации препаратов доксициклин+рифампицин, доксициклин+стрептомицин имеют наибольшую терапевтическую эффективность в отношении острого неосложненного бруцеллеза. Самая высокая эффективность и меньший риск рецидивов отмечаются при комбинации доксициклин+стрептомицин. Тройная схема с добавлением гентамицина преимуществ перед двойными схемами не имеет.

Для лечения бруцеллеза с костно-суставными осложнениями (артрит, сакроилеит) применять сочетания доксициклин+стрептомицин, доксициклин+гентамицин или доксициклин+рифампицин продолжительностью 3-6 месяцев.

Вопрос 2. Продолжительность этиотропной терапии бруцеллеза?

Ответ. При остром, подостром и хроническом бруцеллезе проводить АБТ несколькими курсами со сменой комбинаций препаратов на протяжении как минимум 6 недель, без перерывов после смены антибактериальной схемы, длительность применения одной схемы не менее 2-х недель. Длительность курса менее 6 недель приводит к высокой частоте рецидивов и низкому уровню эрадикации бруцелл. Необходимость в непрерывной терапии объясняется неэффективностью и большим процентом рецидивов при прерывистой схеме лечения.

Вопрос 3. НПВП при остром бруцеллезе?

Ответ. НПВП при бруцеллезе применяют в качестве обезболивающих и жаропонижающих средств. Ребенку 11 лет можно рекомендовать парацетамол или ибупрофен, применять по требованию.

ЗАДАЧА № 66

Девочка 13 лет заболела 12 час назад, когда появились боли в животе без определённой локализации, болезненное мочеиспускание, затем – задержка мочи, усиление болей в животе. Направлена в нефрологическое отделение стационара.

3 месяца назад имела аналогичный болевой приступ в сочетании с микрогематурией на фоне единичных кристаллов уратов и большого количества оксалатов кальция в общем анализе мочи. Боли исчезли через 2 дня, принимала *Канефрон* в течение 1 мес, контрольное обследование не проводилось.

Состояние средней тяжести. Рост – 150 см, масса – 40,5 кг. Температура – 37,2°C. Кожные покровы обычной окраски. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС – 80 уд/мин, АД – 110/70 мм рт. ст. В лёгких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. При глубокой пальпации живота отмечается умеренная болезненность в проекции нижнего полюса правой почки, резко положительный симптом Пастернацкого справа и сомнительный слева.

Клинический и биохимический анализы крови – в пределах референсных значений.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1018 г/л, белок – 0,033 г/л, лейкоциты – 35-50 в поле зрения, эритроциты – 8-10 в поле зрения, ураты – сплошь, бактериурия.

УЗИ почек: в средней проекции собирательной системы правой почки гиперэхогенное включение 2×5 мм с «акустической дорожкой». В мочевом пузыре симптом «звездного неба».

Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам: рост *E. coli* * 10⁶/л, чувствительность – амоксициллин/клавуланат, цефтриаксон, цефотаксим, цефепим, цефуроксим, меропенем, резистентность – ампициллин, ко-тримоксазол.

Клинический диагноз: мочекаменная болезнь, задержка мочи. Хронический вторичный дисметаболический пиелонефрит, обострение.

Вопрос 1. Какие препараты рекомендованы для купирования боли при почечной колике у детей?

Ответ. Рекомендованы НПВП для купирования боли в связи с их большей анальгетической эффективностью по сравнению с опиатами при почечной колике, отсутствием развития привыкания. Возможно применение парацетамола в ректальных суппозиториях, перорально в суспензии/таблетках; при очень интенсивной боли - метамизол натрия в/м или в/в с 3 мес. до 2-3 раз/сут, детям 3-12 мес. – только в/м; диклофенак (с 6 лет) или ибупрофен. Спазмолитики не рекомендованы!

Если обезболивание не может быть достигнуто ЛС, то выполнить дренирование мочеточниковым стентом или чрескожную пункционную нефростомию, либо удалить конкремент.

Вопрос 2. Какие антибактериальные препараты показаны в этой клинической ситуации?

Ответ. Пиелонефрит, амбулаторное лечение (пероральный прием):

1. Препараты выбора – цефиксим, цефуроксим; (при не тяжелом течении – цефтриаксон, цефотаксим, цефепим).
2. Альтернативные препараты - амоксициллин+клавулановая кислота только при подтвержденной чувствительности возбудителя; (при не тяжелом течении – эртапенем, фосфомицин, амикацин, амоксициллин + клавулановая кислота при подтвержденной чувствительности возбудителя).

Учитывая данные чувствительности флоры к антибиотикам пациенту, возможно назначение одного из антибиотиков: амоксициллин+клавулановая кислота, цефтриаксон, цефотаксим, цефепим.

Вопрос 3. Длительность антибиотикотерапии при остром пиелонефрите/обострении хронического пиелонефрита?

Ответ. При остром пиелонефрите/обострении хронического пиелонефрита рекомендована длительность антибактериальной терапии не менее 10 дней. Более длительные курсы не имеют преимуществ в плане развития рецидивов.

ЗАДАЧА № 67

У мальчика 12 лет (вес – 38 кг, рост – 145 см) 2 недели назад сняли клеща с кожи над правым ухом. Заболел с повышения температуры тела до 37,4°C, появилось покраснение кожи в виде округлого пятна в месте укуса клеща, которое постепенно увеличивалось в диаметре. Вызвали врача-педиатра участкового.

Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы обычной окраски, в области волосистой части головы кольцевидная эритема диаметром 10 см с просветлением в центре. Пальпируются увеличенные до 1,5 см заднешейные и затылочные лимфоузлы справа, безболезненные. Слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована, миндалина справа - 2 размера, слева - 1 размера. В лёгких везикулярное дыхание, ЧДД – 18 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС – 92 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Стул и диурез не нарушены.

Предварительный диагноз: боррелиоз, эритемная форма, легкой степени.

Вопрос 1. Какие антибактериальные препараты показаны в этой клинической ситуации?

Ответ. В качестве этиотропных средств для лечения болезни Лайма у детей рекомендованы: 1. Бета-лактамы (бензилпенициллин, амоксициллин, амоксициллин+клавулановая кислота); 2. Цефалоспорины II-III поколения (цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим); 3. Тетрациклины (доксикалин с 8 лет).

При нейроборрелиозе предпочтительнее цефалоспорины III поколения в связи с лучшим проникновением их через гематоэнцефалический барьер.

Вопрос 2. Длительность терапии в зависимости от степени тяжести боррелиоза?

Ответ. При легкой степени течения боррелиоза курс лечения - 10-14 дней, при среднетяжелой – 14 дней, при среднетяжелой с поражением суставов, сердца, нервной системы – 14-21 день.

Вопрос 3. Возникновение каких симптомов возможно у пациентов с боррелиозом после эффективной антибиотикотерапии?

Ответ. У некоторых пациентов после успешного лечения антибиотиками появляются такие симптомы, как усталость, головная боль, боли в суставах и

мышцах, а также когнитивные проблемы. Эти симптомы в совокупности называют постлечебным синдромом болезни Лайма. Хотя некоторым пациентам с такими субъективными симптомами ставят диагноз хронической болезни Лайма, нет четких доказательств того, что у этих пациентов есть жизнеспособные *Borrelia*, оставшиеся в их организме. Причина этих продолжающихся симптомов в настоящее время неясна, а лечение большими дозами и несколькими антибиотиками не помогает.

ЗАДАЧА № 68

Девочка 3 лет (рост 95 см, вес – 14 кг) заболела остро с подъёма температуры до 37,5°C и появления пятнисто-папулёзных высыпаний на коже туловища и конечностей, которые сначала были единичные, но к концу дня сформировались везикулы с прозрачным содержимым, окружённые венчиком гиперемии. В последующие дни продолжался субфебрилитет, появлялись новые элементы сыпи.

Эпидемиологический анамнез: в детском саду имеются случаи подобного заболевания.

Осмотр педиатром на 3 день болезни: состояние средней тяжести. На коже лица, туловища, конечностей, волосистой части головы необильные высыпания: везикулы с прозрачным содержимым, окружённые венчиком гиперемии, не склонные к слиянию, некоторые элементы подсохли с образованием мелких корочек, имеются единичные мелкие папулы. Слизистая полости рта чистая, катаральных явлений нет. В лёгких дыхание пуэрильное. Тоны сердца звучные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Стул оформленный. Мочеиспускание не нарушено.

Предварительный диагноз: ветряная оспа, легкой степени тяжести.

Вопрос 1. Оцените показания к противовирусной терапии.

Ответ. Легкая степень ветряной оспы в противовирусной терапии не нуждается. Лечение больных ветряной оспой без осложнений проводится в амбулаторных условиях. Госпитализации в мельцеровские боксы профильного стационара (отделения) подлежат дети с тяжелыми, осложненными формами болезни.

Вопрос 2. Какие лекарственные противовирусные препараты рекомендованы для лечения детей с ветряной оспой (герпетической инфекцией)?

Ответ. При тяжелых формах ветряной оспы (герпетической инфекции) рекомендовано применение ацикловира перорально – с 3х лет 400 мг 4 раза/сут; с 6 лет 800 мг 4 раза/сут, курс лечения - 5 дней. Валацикловир перорально - с 12 лет, фамцикловир - с 18 лет.

Вопрос 3. Какие нежелательные лекарственные реакции возможны при пероральном применении ацикловира?

Ответ. НПР при назначении ацикловира: часто - тошнота, рвота, диарея, головная боль, головокружение, зуд, сыпь, фотосенсибилизация, утомляемость, лихорадка.

ЗАДАЧА № 69

Мальчик 7 лет (масса тела – 25 кг) находится в стационаре с диагнозом: Внебольничная пневмония нижней доли правого лёгкого, среднетяжелое течение, ДН I.

Заболел 5 дней назад, повысилась Т тела до 38,8°C; присоединились жалобы на сухой кашель, боль в горле, тяжесть в правой половине грудной клетки, появилось покраснение и сухость конъюнктив, светобоязнь. Принимал парацетамол, противовирусные препараты: умифеновира гидрохлорид (*Арбидол*), имидазолилэтанамида (*Ингавирин*). В связи с отсутствием улучшения ребёнок был госпитализирован в пульмонологическое отделение.

Рентгенография лёгких при поступлении: инфильтрат в нижней доле правого лёгкого с нечеткими контурами.

Общ. анализ крови: Нв - 145 г/л, эритроциты - $4,5 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты - $9,8 \times 10^9$ /л; п/я нейтрофилы - 4%, с/я нейтрофилы - 54%, лимфоциты - 36%, эозинофилы - 1%, моноциты - 5%, тромбоциты - 240×10^9 /л, СОЭ - 18 мм/ч.

Первые 3 дня в стационаре получал в/м цефотаксим, сохранялась Т 38,5-38,0 °С, тахикардия с ЧСС 98-90 уд/мин. Из-за неэффективности был переведен на прием азитромицина, вследствие чего состояние улучшилось, температура тела на вторые сутки снизилась до 37,3°C, ЧСС - до 82 уд/мин.

Вопрос 1. Какие критерии эффективности проводимой антибактериальной терапии пневмонии?

Ответ. Терапия оценивается на 3 сутки по динамике клинической картины (уменьшение симптомов интоксикации, снижение температуры тела), лабораторных показателей (снижение лейкоцитов). АБП назначаются только при высоко вероятной или доказанной бактериальной природе пневмонии. В амбулаторных условиях применяют перорально, парентерально - только при госпитализации, тяжелых инфекциях, невозможности ввести антибиотики внутрь. В стационаре проводится ступенчатая терапия: вначале парентеральное введение АБП, затем при клиническом улучшении переводят на пероральный прием, обычно через 2-5 дней.

АБП отменяют при появлении данных, что инфекция не является бактериальной, не ожидая завершения намеченного курса терапии.

Вопрос 2. Предположительная причина получения положительного эффекта после смены антибиотика?

Ответ. Анализ клинических проявлений заболевания (повышение температуры тела без озноба, стойкая лихорадка без выраженного токсикоза, боль в горле, катаральный конъюнктивит, светобоязнь), данных общего анализа крови (отсутствие лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево,

ускорения СОЭ), рентгенологической картины (инфильтрация в правом легком с нечеткими контурами), неэффективность стартовой парентеральной терапии цефалоспорином позволил предположить, что у пациента атипичная микоплазменная пневмония. Что косвенно было подтверждено получением положительного клинического эффекта при приеме азитромицина.

Вопрос 3. Вероятные НПР при применении азитромицина?

Ответ. Препарат как правило переносится хорошо. Возможны – диарея, тошнота, головная боль, снижение количества лимфоцитов, повышение количества эозинофилов.

.

ЗАДАЧА № 70

Мальчик 3 дней жизни поступил в отделение патологии новорожденных из родильного отделения с диагнозом «Кишечное кровотечение». Беременность у матери протекала с угрозой прерывания на сроке 32–34 нед, в связи с чем она находилась на стационарном лечении. Роды на 38 нед, масса ребёнка при рождении – 2950 г, длина – 51 см. Оценка по шкале Апгар – 6/7 баллов. К груди приложен в первые сутки. На 3 день жизни у ребёнка отмечалась однократная рвота «кофейной гущей» и мелена. Был введён в/м 1% раствор менадиона натрия бисульфита (*Викасол*) – 0,3 мл, внутрь назначена аминокaproновая кислота. Не смотря на проводимое лечение, у ребёнка сохранялась мелена.

Состояние средней тяжести, кожные покровы субиктеричные, в лёгких дыхание пуэрильное, тоны сердца ритмичные, звучные. Ребёнок вялый, рефлексы новорожденного угнетены, мышечный тонус и двигательная активность снижены. Живот мягкий, безболезненный, печень выступает из-под края рёберной дуги на 1 см, селезёнка не увеличена, стул – мелена.

Общ. ан. крови: Нв – 180 г/л, эрит. – $5,4 \times 10^{12}/л$, Ц.П. – 1,0, тромб. – $310 \times 10^9/л$, лейкоц. – $5,9 \times 10^9/л$, нейтрофилы: п/я – 3%, с/я – 51%; лимф. – 38%, мон. – 8%, СОЭ – 2 мм/час.

Нейросонография: рисунок борозд и извилин сглажен, гидрофильность тканей мозга, эхогенность подкорковых ганглиев повышена. Время кровотечения по Дюке – 2 мин, время свёртывания крови – 9 мин, АЧТВ – 90 сек (н=40–60 сек), фибриноген – 2,5 г/л (1,5–3 г/л), общ.белок – 54 г/л, общ.билирубин – 196 мкмоль/л, непрямой билирубин – 188 мкмоль/л, прямой билирубин – 8 мкмоль/л, мочевины – 4,2 ммоль/л, АСТ – 38 ЕД, АЛТ – 42 ЕД.

Клинический диагноз: геморрагическая болезнь новорожденного, классическая, желудочно-кишечное кровотечение. Гипоксическое повреждение ЦНС, церебральная ишемия 2 ст., синдром угнетения, интерстициальный отёк головного мозга. Конъюгационная желтуха.

Вопрос 1. Какие лекарственные препараты применяют для лечения геморрагической болезни новорожденных?

Ответ. Рекомендованы: 1. Раствор менадиона натрия бисульфита (*Викасол*) 1% в/м 0,1 мл/кг/сут в течение 3 дней (допустимо п/к введение для предупреждения развития постинъекционной гематомы). Действие начинается через 8-24 ч. Формы для перорального применения не используют, т.к. эффективность их не доказана.

2. Введение свежзамороженной плазмы 10-15 мл/кг.

3. Концентрированный препарат протромбинового комплекса 15-30 ЕД/кг в/в болюсно однократно (только в случае развития жизнеугрожающих состояний).

Вопрос 2. Как и кому проводят профилактику геморрагической болезни новорожденных?

Ответ. Рекомендации ВОЗ: профилактику геморрагической болезни проводить всем новорожденным после рождения, вводить в/м водорастворимый витамин К3 - менадиона натрия бисульфит (*Викасол*), 0,5-1 мг 1%. Возможно применение витамина К перорально 2 мг (более длительно и несколько менее эффективно, всасывается из кишечника 29% вводимой дозы):

1-ая доза - после рождения;

2-ая доза - на 6-7 день;

3-ья доза - в 1 месяц.

Недоношенным новорожденным с весом > 1500 г до выписки - 2 мг 1 раз/нед., после выписки - 1 раз/мес. Недоношенным новорожденным с весом < 1500 г до достижения веса 1500 г - 1 мг/нед.

Вопрос 3. Какие НПР возможны при применении менадиона натрия бисульфита?

Ответ. НПР менадиона натрия бисульфита (*Викасол*): боль и отек в месте введения, пятна на коже при повторных инъекциях в одно и то же место; гемолитическая анемия, гемолиз у новорожденных детей с врожденным дефицитом глюкозо-6-дегидрогеназы, бронхоспазм, гиперемия лица, кожная сыпь, кожный зуд, гипербилирубинемия, желтуха, тахикардия, профузный пот.

ЗАДАЧА № 71

Мальчик, 17 лет, с жалобами на приступы затрудненного дыхания, кашля, ощущения нехватки воздуха 3-5 раз/нед; провоцируются физической нагрузкой, цветением растений, резкими запахами, контактами с животными. Ночью приступы не беспокоят.

С первого года жизни – атопический дерматит, с раннего возраста - поллиноз. У мамы и младшего брата - бронхиальная астма, поллиноз.

Состояние удовлетворительное, телосложение нормостеническое. Кожные покровы обычной окраски. Дыхание через нос не затруднено, отделяемого нет; зев чистый. Голос звонкий. Над легкими ясный, легочный звук. Дыхание

везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Общий анализ крови: Нв - 160 г/л, эритроциты - $5,49 \times 10^{12}/л$, нейтрофилы - 51,6, базофилы - 1,1, эозинофилы - 7,2, лимфоциты - 29,6, моноциты - 10,5, СОЭ-2 мм/час. Глюкоза - 4,8 ммоль/л, СРБ - 0,3 мг/л, Ig G – 171,9 (15-130) ед/мл/.

Исследование функции внешнего дыхания (спирометрия): в покое показатели в норме; проба с бронхолитиком (вентолин через спейсер 400мкг) положительная - прирост ОФВ1 460мл (14%).

Клинический диагноз: бронхиальная астма, средней степени тяжести, внеприступный период. Поллиноз.

Вопрос 1. Какие группы препаратов показаны подростку в этой клинической ситуации?

Ответ. Лечение бронхиальной астмы должно соответствовать 3 ступени. У детей старше 5 лет на 3 ступени в качестве базисной терапии рекомендуются низкие/средние дозы ингаляционных ГКС или в комбинации с длительно действующими β_2 -агонистами (сальметерол, формотерол) или с антагонистами лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст, для снижения объема базисной терапии ГКС). Кромоны не рекомендуются в базисной терапии астмы у детей в связи с отсутствием доказательств их эффективности, несмотря на хороший профиль безопасности.

Вопрос 2. Определите режим дозирования препаратов, длительность использования.

Ответ. Ингаляционные ГКС рекомендованы в качестве препаратов первой линии для контроля над бронхиальной астмой любой степени тяжести. После достижения контроля следует постепенно снижать дозу до минимальной эффективной, оптимальная поддерживающая доза определяется индивидуально. Ингаляционные ГКС в низких и средних дозах+длительно действующие β_2 -агонисты с однократным режимом дозирования в сутки (сальметерол + флутиказон разрешен с 4 лет; формотерол + будесонид с 6 лет; формотерол + мометазон с 12 лет; формотерол + беклометазон с 12 лет; вилантерол + флутиказон с 12 лет по данным клинических исследований продемонстрировали лучшую эффективность, чем монотерапия ингаляционными ГКС в более высоких дозах. Комбинация вилантерол+флутиказона фуруат в большей степени улучшает контроль астмы по сравнению с другими комбинациями.

Комплаентность и дозирование улучшается при применении комбинаций в режиме единого ингалятора. Зарегистрированы фиксированные комбинации препаратов в виде дозированных ингаляторов: будесонид+формотерол - порошкового, беклометазон+формотерол - аэрозольного.

Если контроль достигнут и сохраняется в течение как минимум 3 месяцев, возможен переход на предыдущий этап лечения.

Если, несмотря на правильную технику ингаляций, соблюдение элиминационных мероприятий, купирование симптоматики сопутствующих заболеваний (аллергического ринита) контроль не достигнут через 1-3 месяца, следует рассмотреть переход на следующую ступень лечения.

Вопрос 3. Критерии эффективности проводимой терапии?

Ответ. В результате подбора терапии должен быть достигнут контроль симптомов заболевания (уменьшение частоты приступов удушья до 1 раз/сут и отсутствие приступов удушья ночью), увеличение пиковой скорости вдоха до 80% от лучшего/расчетного результата.

Увеличение объема терапии (переход на ступень выше) показано при отсутствии контроля и/или наличии факторов риска обострений. Снижение объема терапии показано при достижении и сохранении стабильного контроля ≥ 3 месяцев и отсутствии факторов риска с целью установления минимального объема терапии и наименьших доз препаратов, достаточных для поддержания контроля.

ЗАДАЧА № 72

Девочка, 12л, поступила в стационар с жалобами на кашель, затрудненное дыхание, ощущение нехватки воздуха. Аналогичные приступы беспокоят 4-6 раз/нед, ночные симптомы - до 4 раз/нед, провоцируются контактом с пылью, интенсивной физической нагрузкой, возникают иногда в покое без явных триггеров, купируются беродуалом (1-2 дозы аэрозольным ингалятором), либо самостоятельно. Потребность в бронхолитиках - 1-2 раза/сут.

С первого года жизни - атопический дерматит. Выявлена сенсibilизация к эпидермальным, пылевым, бытовым аллергенам по специфическим IgE.

Состояние средней степени тяжести. Сухость кожи в области кистей. Зев - чистый. Дыхание через нос умеренно затруднено, отделяемого нет. В легких на выдохе необильные свистящие хрипы. Стул со склонностью к запорам 1 раз в 2-3 дня.

Общий анализ крови: Нв - 150,4 г/л, эритроциты - $5,3 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты - 302, лейкоциты - $6,8 \times 10^9$, нейтрофилы - 41,9, эозинофилы - 14, базофилы - 1,5, лимфоциты - 33,5, моноциты - 8,9, СОЭ - 2 мм/час. Глюкоза - 4,5 ммоль/л, СРБ - $< 0,2$ мг/л, Ig E-5366.1 (н=0-120) ед/мл/.

Рентгенография органов грудной клетки: в легких очаговых и инфильтративных теней нет; сосудистый рисунок деформирован с обеих сторон. Корни расширены, малоструктурны. Плевральные синусы свободны.

ФВД: нарушение скоростных показателей на всех генерациях бронхов. Проба с бронхолитиком (вентолин через спейсер 400мкг) положительная - прирост ОФВ1 580мл (35%).

Клинический диагноз: бронхиальная астма, средней степени тяжести, приступный период. Круглогодичный аллергический ринит, вне обострения. Атопический дерматит, локализованная форма, вне обострения.

Вопрос 1. Какие группы препаратов показаны ребенку в этой клинической ситуации?

Ответ. Лечение бронхиальной астмы должно соответствовать 3 ступени. У детей старше 5 лет на 3 ступени в качестве базисной терапии рекомендуются низкие/средние дозы ингаляционных ГКС или в комбинации с длительно действующими β_2 -агонистами (сальметерол, формотерол) или с антагонистами лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст, для снижения объема базисной терапии ГКС). Кромоны (кромоглициевая кислота) не рекомендуются в базисной терапии астмы у детей в связи с отсутствием доказательств их эффективности, несмотря на хороший профиль безопасности.

Вопрос 2. Определите режим дозирования препаратов, длительность использования.

Ответ. Ингаляционные ГКС рекомендованы в качестве препаратов первой линии для контроля над бронхиальной астмой любой степени тяжести. После достижения контроля следует постепенно снижать дозу до минимальной эффективной, оптимальная поддерживающая доза определяется индивидуально. Ингаляционные ГКС в низких и средних дозах+длительно действующие β_2 -агонисты с однократным режимом дозирования в сутки (сальметерол + флутиказон разрешен с 4 лет; формотерол + будесонид с 6 лет; формотерол + мометазон с 12 лет; формотерол + беклометазон с 12 лет; вилантерол + флутиказон с 12 лет по данным клинических исследований продемонстрировали лучшую эффективность, чем монотерапия ингаляционными ГКС в более высоких дозах. Комбинация вилантерол+флутиказона фуруат в большей степени улучшает контроль астмы по сравнению с другими комбинациями.

Комплаентность и дозирование улучшается при применении комбинаций в режиме единого ингалятора. Зарегистрированы фиксированные комбинации препаратов в виде дозированных ингаляторов: будесонид+формотерол - порошкового, беклометазон+формотерол - аэрозольного.

Если контроль достигнут и сохраняется в течение как минимум 3 месяцев, возможен переход на предыдущий этап лечения.

Если, несмотря на правильную технику ингаляций, соблюдение элиминационных мероприятий, купирование симптоматики сопутствующих заболеваний (аллергического ринита) контроль не достигнут через 1-3 месяца, следует рассмотреть переход на следующую ступень лечения.

Вопрос 3. Обоснуйте ограничение использования β_2 -адреномиметиков короткого действия.

Ответ. Короткодействующие β_2 -адреномиметики (чаще всего сальбутамол) используют при бронхиальной астме по потребности: для купирования приступа бронхиальной астмы, для предотвращения перед физической нагрузкой. Частое или длительное применение свидетельствует о необходимости пересмотреть базисную терапию. Регулярное назначение и

применение данных средств может сопровождаться развитием тяжелых, в том числе жизнеугрожающих состояний.

Симптомы передозировки: гипокалиемия, снижение АД, тахикардия, тремор, тошнота, рвота; возбуждение, гипергликемия, головная боль. Короткодействующие В2-адреномиметики могут вызывать парадоксальный бронхоспазм, кашель, повышение двигательной активности у детей, аритмию (включая фибрилляцию предсердий, наджелудочковую тахикардию и экстрасистолию).

Чрезмерное использование короткодействующих В2-адреномиметиков является небезопасным: выдача ≥ 3 ингаляторов в год увеличивает риск обострений бронхиальной астмы, применение ≥ 12 ингаляторов в год повышает риск смерти по причине бронхиальной астмы.

ЗАДАЧА № 73

Мальчика, 10 л, периодически беспокоит сухой кашель, появляющийся на фоне цветения в период мая-июня, заложенность носа, выделения из носа после нахождения на улице. В остальное время, вне цветения березы, чувствует себя хорошо. Терапию не получает. У мамы – бронхиальная астма.

Состояние удовлетворительное. Дыхание через нос умеренно затруднено, отделяемого на момент осмотра нет. Перкуторно над легкими звук ясный, легочный, хрипы не выслушиваются.

Общий анализ крови: Нв - 160,4 г/л, эритроциты - $5,46 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 231 тыс., лейкоциты - $5,35 \times 10^9$, нейтрофилы - 41,9, эозинофилы - 7, базофилы - 1,5, лимфоциты - 32,4, моноциты - 10, СОЭ - 2 мм/час.

Биохимический анализ крови: глюкоза - 3,7 ммоль/л, СРБ < 2.7 мг/л, Ig E-405,1 (н=0-120) ед/мл.

Рентгенография органов грудной клетки: лёгочный рисунок обогащён в медиальных отделах обоих лёгких за счёт сосудистого и перибронхиального компонентов. Корни лёгких не расширены.

ФВД: в покое показатели в норме. Проба с бронхолитиком (вентолин через спейсер 400мкг) отрицательная - прирост по ОФВ1 490мл (10%).

Клинический диагноз: бронхиальная астма, легкое персистирующее течение, внеприступный период. Полиноз.

Вопрос 1. Какие группы препаратов показаны ребенку в этой клинической ситуации?

Ответ. Лечение соответствует I ступени терапии бронхиальной астмы. Пациентам с наличием факторов риска обострений рекомендуется назначать регулярную терапию низкими дозами ингаляционных ГКС в дополнение к короткодействующим В2-адреномиметикам по потребности. Нет достаточных данных о том, что ингаляционная монотерапия короткодействующими β_2 -агонистами абсолютно безопасна даже для пациентов с редкими симптомами. С 2 лет возможна монотерапия антагонистами лейкотриеновых рецепторов

(АЛТР, монтелукаст). Кромоны (кромоглициевая кислота) не рекомендуются в базисной терапии астмы у детей в связи с отсутствием доказательств их эффективности, несмотря на хороший профиль безопасности.

Вопрос 2. Пути введения препаратов при бронхиальной астме, какие предпочтительны в детском возрасте?

Ответ. Предпочтение в доставке ингаляционных ГКС у детей отдается небулайзерной терапии: с 6 мес. – будесонид в виде суспензии и с 6 лет – беклометазон с помощью дозированного аэрозольного ингалятора (ДАИ) или электронно-сетчатого ингалятора (МЭШ), с 1 года – флутиказон с помощью спейсера.

Вопрос 3. Основание для выбора антагонистов лейкотриеновых рецепторов в качестве базисной терапии?

Ответ. Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛТР) рекомендованы в виде монотерапии как альтернативная терапия на I ступени лечения. На 2 ступени могут они использоваться как препараты второго выбора после ингаляционных ГКС в низких дозах при наличии факторов риска (аллергический ринит, при вирусиндуцированной бронхиальной астме, астме физического усилия). На 3-5 ступенях АЛТР назначают в дополнение к ингаляционным ГКС и к длительно действующим β_2 -агонистам, а также как дополнение при назначении моноклональных антител на 5 ступени. Возможно применение АЛТР при беременности.

ЗАДАЧА № 74

Мальчик, 16 лет, поступил в стационар с жалобами на жжение за грудиной в утренние часы, дискомфорт в эпигастральной области натошак, проходящий после приема пищи, слабость, вялость.

Состояние средней тяжести, пониженного питания. Язык умеренно обложен белым налетом, больше у корня. Живот при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги, пузырьные симптомы отрицательные. Стул ежедневный, оформленный, без примесей.

Общ. анализ крови: Нв - 135 г/л, эритроциты - $5,46 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 200 000, лейкоциты - $5,35 \times 10^9$, нейтрофилы - 47,9, эозинофилы - 7, базофилы - 1,5, лимфоциты - 32,4, моноциты - 6, СОЭ - 6 мм/час. Коагулограмма: протромбиновое время - 15,4, %, АЧТВ - 29,2 сек, фибриноген - 2,7 г/л, тромбиновое время - 15,5 сек.

Биохимический анализ крови: АЛТ-17 ЕД/л, АСТ-19 ЕД/л, ЩФ - 305 ед/л, амилаза - 35 ед/л, гамма-ГТ - 11 ед/л, креатинин - 68 мкмоль/л, глюкоза - 3,4 ммоль/л; билирубин общий - 30, СРБ – 0,2 мг/л.

Рентген-исследование с барием: эзофагит; недостаточность кардии, желудочно-пищеводный рефлюкс до 2/3 пищевода. Дуоденит.

ЭГДС: рефлюкс-эзофагит; гастрит, язва луковицы 12 перстной кишки – стадия красного рубца. Дуоденит.

Клинический диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии стихающего обострения, впервые выявленная. Рефлюкс-эзофагит. Недостаточность кардии. Бульбит. Гастродуоденит. Астенический синдром.

Вопрос 1. Какое дообследование необходимо провести пациенту и почему?

Ответ. Рекомендовано определение инфицированности *Helicobacter pylori* (неинвазивный уреазный дыхательный тест с C13-меченным атомом углерода или биопсия при проведении ЭГДС).

Вопрос 2. Какие группы препаратов показаны подростку при наличии инфицированности *Helicobacter pylori*?

Ответ. Рекомендовано проведение эрадикационной терапии при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *H. pylori*. В связи с высоким уровнем резистентности *H. pylori* к метронидазолу и плохой переносимостью тетрациклина у детей по рекомендациям российских экспертов рекомендовано у детей использовать следующие схемы:

1. Терапия первой линии.

- ИПП + амоксициллин + кларитромицин;
- ИПП + амоксициллин/кларитромицин + нифурател;
- ИПП + амоксициллин + джозамицин.

2. В качестве терапии второй линии используют квадротерапию.

- висмута субцитрат + ИПП + амоксициллин + кларитромицин;
- висмута субцитрат + ИПП + амоксициллин/кларитромицин + нифурател.

Продолжительность лечения антибиотиками 10-14 дней.

Продолжительность курса ИПП 4 недели по язвенной болезни желудка, 8 недель по язвенной болезни 12-перстной кишки.

С целью преодоления устойчивости *H. pylori* к кларитромицину и снижения НПР от применения антибактериальных препаратов рекомендовано использовать схему с последовательным назначением антибиотиков:

ИПП + висмута субцитрат + амоксициллин - 5 дней, затем ИПП + висмута субцитрат + джозамицин - 5 дней.

3. Терапия третьей линии.

При неэффективности эрадикационной терапии проводится индивидуальный подбор препарата на основе чувствительности *H. pylori* к антибактериальным препаратам.

Для купирования диспепсических жалоб рекомендовано применять в комплексной терапии антацидные препараты (алюминия гидроксид или фосфат, магния гидроксид).

При нарушениях моторики ЖКТ назначать прокинетики, спазмолитики.

Вопрос 3. Критерии эффективности проводимой терапии?

Ответ. Критерии эффективности лечения язвенной болезни и эзофагита: полное заживление язвы и исчезновение признаков эзофагита при ЭГДС. Контроль эндоскопическим методом при дуоденальной язве - через 4 нед, при эзофагите - через 8 нед. Контроль эрадикации определяется как минимум через 6 нед. после окончания лечения (полное исчезновение *Helicobacter pylori* по

уреазному тесту или по данным биопсии при ЭГДС, или анализа кала на моноклональный фекальный антиген *Helicobacter pylori*).

ЗАДАЧА № 75

Мальчик, 13 лет, поступил в стационар для планового обследования. Жалобы на периодические боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, больше вечером, ночью, имеют осенне-весеннюю сезонность.

Состояние удовлетворительное. Вес- 60,9 кг, рост- 162 см. Кожные покровы чистые. Язык умеренно обложен белым налетом, больше у корня. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, чистые. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень у края реберной дуги, пузырьные симптомы отрицательные, селезенка не пальпируется. Стул нерегулярный 1 раз в 2-3 дня, оформленный, без примесей.

Клинический и биохимический анализы крови в пределах референсных значений.

ЭГДС: рефлюкс-эзофагит; гастрит, активные язвы луковицы 12 п. кишки. Дуоденит.

Кал на моноклональный фекальный антиген *Helicobacter pylori* – положительный.

Клинический диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки в стадии обострения, впервые выявленная, ассоциированная с хеликобактерной инфекцией. Рефлюкс-эзофагит. Гастродуоденит.

Вопрос 1. Сделайте назначения ребенку с учетом клинического диагноза.

Ответ. Эзомепразол 20 (40) мг 2 раза/сут + амоксициллин 1000 мг 2 раза/сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза/сут. Продолжительность лечения ИПП – 8 недель, антибиотиками - 10-14 дней.

Вопрос 2. Критерии определения эффективности проводимой терапии?

Ответ. Критерии эффективности лечения язвенной болезни и эзофагита: полное заживление язвы и исчезновение признаков эзофагита при ЭГДС. Контроль эндоскопическим методом при дуоденальной язве - через 4 нед, при эзофагите - через 8 нед. Контроль эрадикации определяется как минимум через 6 нед. после окончания лечения (полное исчезновение *Helicobacter pylori* по уреазному тесту или по данным биопсии при ЭГДС или анализа кала на моноклональный фекальный антиген *Helicobacter pylori*).

Вопрос 3. Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* второй линии?

Ответ. В качестве терапии второй линии используют квадротерапию:

- висмута субцитрат + ИПП + амоксициллин + кларитромицин;
- висмута субцитрат + ИПП + амоксициллин/кларитромицин + нифурател.

При отсутствии формирования рубца к терапии ИПП и антибиотиками добавляется висмута трикалия цитрат по 1 (120 мг) таб 4 раза/сут за 30 мин до еды.

ЗАДАЧА № 76

Мальчик 8 месяцев, прием у педиатра. Мать предъявляет жалобы на частые срыгивания, плохую прибавку ребенка в весе.

С рождения у ребенка отмечаются срыгивания практически после каждого кормления, достигающие до $\frac{1}{2}$ объема кормления. Стул неустойчивый. Ребенок вялый, апатичный. Масса тела 6000 г, длина 65 см. Масса тела при рождении 3700 г, длина 52 см.

В настоящий момент ребенок получает грудное молоко + прикорм по возрасту.

ЭГДС: гиперемия дистальной трети пищевода и зияние розетки кардии.

Результаты проведенной рН-метрии: в дистальном отделе пищевода рН=1,6, время рефлюкса 8 мин.

Клинический диагноз: катаральный эзофагит. Недостаточность кардии

Вопрос 1. Какие группы препаратов можно назначить ребенку в этой клинической ситуации?

Ответ. Медикаментозная коррекция в раннем возрасте не проводится. Важнейший компонент лечения – постуральная терапия (терапия положением): при кормлении держать ребенка под углом 45-60°, в ночное время приподнимать головной конец кровати на 10-15 см.

При неэффективности постуральной терапии рекомендовано присоединение диеты с загустителями (камедь рожкового дерева), результативность в сочетании с постуральной терапией - 90-95%. Назначают на ограниченный срок.

Вопрос 2. Какие препараты первой линии используют у детей при ГЭРБ?

Ответ. ИПП – первая линия терапии, продолжительность 2-4 недели со ступенчатой отменой для избежания эффекта рикошета.

Не рекомендуется у детей использовать в качестве антисекреторной терапии H₂-гистаминоблокаторы, т.к. они имеют меньшую эффективность, неблагоприятный фармакотерапевтический профиль, высокий риск развития тахифилаксии.

Вопрос 3. Особенности терапии при лечении рефлюкс-эзофагита у детей в зависимости от выраженности изменений слизистой оболочки дистального отдела пищевода?

Ответ. Различные программы лечения в зависимости от степени выраженности морфологических изменений пищевода.

1. При гастроэзофагеальном рефлюксе (ГЭР) без эзофагита и ГЭРБ I степени:
 - а) антациды и антациды в комбинациях (в виде геля/суспензии алюминия фосфат, алгедрат+магния гидроксид; *Гевискон* (натрия альгинат+натрия гидрокарбонат+кальция карбонат);
 - б) прокинетики (домперидон) и корректоры моторики (тримебутин).
2. При ГЭРБ с рефлюкс-эзофагитом II степени:
 - а) ИПП (эзомепразол, рабепразол);

- б) антациды и антациды в комбинациях;
- в) прокинетики и корректоры моторики.

3. При ГЭР с рефлюкс-эзофагитом III-IV степенях:

- а) ИПП;
- б) антациды и антациды в комбинациях;
- в) прокинетики и корректоры моторики.

ЗАДАЧА № 77

К педиатру обратилась мать по поводу высыпаний на коже, умеренного кожного зуда, нарушения сна у дочери 1,5 лет.

Грудное вскармливание до 3 мес («для улучшения лактации» мать пила много чая со сгущённым молоком, мёдом). С 3-х мес. переведена на искусственное питание смесью «Малютка», с 4 мес. - манная каша на коровьем молоке.

Высыпания на коже с 4 мес., связаны с погрешностью в диете (яйцо, коровье молоко). Периодически получает лечение в виде индифферентных мазей, продолжительность ремиссий – 1,5-2 мес. Из-за состояния ребенка график вакцинации нарушен.

У матери аллергическая реакция на цитрусовые и шоколад; курит с 15 лет, во время беременности продолжала курить.

Девочка возбуждена, не контактна. Масса тела – 12,5 кг. На коже участки гиперемии, пятнисто-папулезные элементы сыпи ярко-розового цвета, шелушение в области лица (за исключением носогубного треугольника), шеи, наружной поверхности верхних и нижних конечностей, локтевых и подколенных ямок, ягодиц. Множественные эрозии и корки. Л/у увеличены до размеров «лесного ореха». Язык «географический». В лёгких дыхание пуэрильное. Тоны сердца звучные, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2 см из-под рёберного края. Стул полуоформленный, 2-3 раза в день.

Общ. анализ крови: Нв-125 г/л, эритроциты– $3,8 \times 10^{12}/л$, ЦП– 0,98, лейкоциты – $6,3 \times 10^9/л$; нейтрофилы: п/я – 2%, с/я – 46%; эозинофилы– 10%, лимфоциты– 27%, моноциты– 4%, СОЭ – 9 мм/ч.

Общ. анализ мочи без отклонений от нормы.

Клинический диагноз: атопический дерматит, младенческая форма, эритематозно-сквамозная форма, период обострения.

Вопрос 1. План лечения ребенка с атопическим дерматитом в период обострения?

Ответ. План лечения атопического дерматита в период обострения:

1. Увлажняющие и смягчающие лекарственные формы эмоленов наружно: лосьоны, кремы, мази, моющие средства, средства для ванн; не должны иметь цвет, запах и содержать консерванты. Кратность применения 3-4 раза/сут, расход у ребенка - 250 мл/нед.

2. Наружная терапия ГКС. При легком течении - низко- и умеренно-активные местные ГКС, при среднетяжелом и тяжелом течении - активные и высокоактивные местные ГКС в течение 2-4 недель. Для быстрого лечения обострения - местные ГКС + эмоленды, сверху накладывают влажную хлопчатобумажную или марлевую салфетку, а затем сухую наружную повязку. Рекомендуются ГКС: метилпреднизолон ацепонат (с 4 мес.); флутиказон (с 6 мес); алклометазон (с 6 мес); бетаметазон (с 1 года); триамцинолон (с 2 лет); мометазон (с 2 лет); клобетазол (с 12 лет). В период долечивания использовать местно гидрокортизон в течение 2-4 недель.
3. Такролимус (с 2 лет) или пимекролимус (с 3 мес) при средней и тяжелой формах атопического дерматита (кроме ГКС) до полного регресса очагов поражения; возможно длительное применение по интермиттирующей схеме 1 раз/нед. или реже. Следует избегать попадания на кожу солнечных лучей, посещения солярия, ультрафиолетового облучения кожи УФ-лучами В или А, ПУВА-терапии.
4. Нафталанская нефть линимент при выраженной инфильтрации высыпаний, наносят тонким слоем на пораженные участки кожи; обладает противовоспалительным, противозудным, дезинфицирующим, заживляющим эффектом.
5. Системные антигистаминные препараты для уменьшения зуда в течение 14-28 дней: перорально хлоропирамин (с 1 мес.), цетиризин (с 6 мес.), лоратадин (с 2 лет), хифенадин (с 3 лет), левоцетиризин (с 6 лет), клемастин (с 12 лет, противопоказан до 6 лет).
6. Физиотерапия с 5 лет.
5. Системная терапия перорально при средней и тяжелой степенях тяжести атопического дерматита, при отсутствии противопоказаний: моноклональные антитела (дупилумаб с 6 лет); иммуносупрессор (циклоsporин с 18 лет), системные ГКС (метилпреднизолон, преднизолон).
6. Лечение осложнений: антибиотики, противогрибковые, противовирусные препараты.

Вопрос 2. Назначить лечение.

Ответ. Лечение: увлажняющий лосьон 3-4 раза/сут, крем бетаметазон 0,05% 2 раза/сут 3 недели, цетиризин 5 капель 1 раз/сут 14 дней.

Вопрос 3. Возможно ли проведение вакцинации данному ребёнку после стихания обострения?

Ответ. Да, данному ребенку показана вакцинация после стихания обострения.

ЗАДАЧА № 78

Мальчик, 12 лет, с жалобами на приступы чихания, сопровождающиеся заложенностью носа и обильными водянистыми выделениями из него.

Болен 3 года. Вначале капли в нос оксиметазолина гидрохлорида (*Називин*) улучшали состояние, однако затем без видимой причины вновь возникали приступы чихания, слезотечение, нарушение носового дыхания и жидкие

бесцветные выделения из обеих половин носа. Нередко обострение болезни возникало при нахождении в одном помещении с домашними животными.

Объективно: носовое дыхание затруднено. Передние отделы носовой полости заполнены водянистым секретом, слизистая оболочка набухшая, цианотична, местами на ней видны сизые и бледные участки. После введения в полость носа каплей 0,1% раствора *Називина* носовое дыхание улучшилось, отёчность слизистой оболочки уменьшилась.

Общий анализ крови: эритроциты - $4,1 \times 10^{12}/л$, Нв - 125 г/л, лейкоциты - $6,2 \times 10^9/л$, эозинофилы - 10%, нейтрофилы - 60%, лимфоциты - 25%, моноциты - 5%, СОЭ - 11 мм/час.

Риноцитограмма: эозинофилы - 15%.

Клинический диагноз: аллергический ринит, интермиттирующая форма, лёгкая степень тяжести.

Вопрос 1. Основные принципы лечения аллергического ринита?

Ответ. Принципы лечения аллергического ринита: медикаментозная терапия, элиминационные мероприятия (контроль факторов внешней среды, введение изотонических растворов), аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ).

Вопрос 2. Фармакотерапия для контроля симптомов по ступеням?

Ответ. 1-я ступень: прием одного из препаратов – перорально антигистаминное средство без седативного эффекта (последнего поколения), интраназально антигистаминное средство, интраназально кромоглициевая кислота, перорально антагонист лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст).

2-я ступень: один из препаратов – интраназально ГКС (предпочтительно), перорально антигистаминное средство без седативного эффекта (последнего поколения); антагонист лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст).

3-я ступень: комбинация интраназальных ГКС с пероральными антигистаминными средствами без седативного эффекта (последнего поколения) или с интраназальными антигистаминными препаратами, или с антагонистами лейкотриеновых рецепторов (монтелукаст).

4-я ступень: рассмотреть терапию тяжелого аллергического ринита омализумабом; применить хирургическое лечение сопутствующей патологии.

Вопрос 3. Препараты скорой помощи при обострении аллергического ринита?

Ответ. Интраназально адреномиметики коротким курсом не более 5-7 дней, перорально ГКС.

ЗАДАЧА № 79

У мальчика 3 лет (вес - 15 кг) через 10 минут после внутримышечного введения бензилпенициллина натриевой соли (500 000 ЕД) появились отёк ушных раковин, век, губ, затруднение дыхания, тахикардия, акроцианоз. С целью коррекции неблагоприятной побочной реакции в/м вводились дексаметазон 2 мг, хлоропирамина гидрохлорид 2% 0,4 мл.

Из анамнеза известно, что в течение 2-х дней до введения бензилпенициллина ребёнок получал ампициллин в/м 250 мг 3 раза/сут, глюкозу в/в капельно 5% 200 мл 1 раз/сут, пиридоксин в/в струйно 5% 1 мл 1 раз/сут.

Клинический диагноз: ангионевротический отек на введение бензилпенициллина натриевой соли.

Вопрос 1. Применение какого препарата могло стать причиной сенсibilизации организма ребёнка?

Ответ. У мальчика развилась аллергическая реакция немедленного типа (I тип, Ig E- опосредованный), проявляющаяся локальной реакцией кожи и подкожной клетчатки (ангионевротический отек) и системным поражением дыхательной и сердечно-сосудистой систем, о чём свидетельствует развитие одышки, тахикардии, акроцианоза. Клинические проявления развиваются только при повторном контакте с аллергеном. У данного пациента сенсibilизирующим фактором выступило введение ампициллина, являющегося полусинтетическим аналогом пенициллина. При повторном введении подобного препарата (бензилпенициллина натриевой соли) сенсibilизированный организм ответил развитием аллергической реакции.

Вопрос 2. Какие мероприятия должны быть выполнены у пациента при системной аллергической побочной реакции, протекающей с поражением дыхательной и сердечно-сосудистой систем?

Ответ. Необходимые лечебные мероприятия: уложить пациента в положение с приподнятыми нижними конечностями, голову повернуть в сторону, обеспечить проходимость верхних дыхательных путей; ввести эпинефрин в/м до выведения больного из коллаптоидного состояния под контролем пульса, дыхания, АД; обеспечить венозный доступ, внутривенно ввести ГКС (преднизолон или дексаметазон); при повышении АД ввести парентерально антигистаминные препараты 1 поколения (хлоропирамин, дифенгидрамин); при сохраняющейся гипотензии в/в струйно или капельно вводить 0,9% раствор хлорида натрия; мониторировать пульс, АД, ЧДД каждые 2-5 минут.

Вопрос 3. Определите правильность режима дозирования препаратов, которые были использованы у пациента для купирования неблагоприятной побочной реакции.

Ответ. Доза хлоропирамина - адекватная (2% раствор, 0,4 мл), дексаметазона – недостаточная (доза определяется из расчёта 0,3–0,6 мг/кг, что должно составлять 4,5– 9 мг).

ЗАДАЧА № 80

Мальчик 16 лет после сдачи экзамена в школе пожаловался на «пронзительную головную боль» затылочной локализации, появилась тошнота, рвота, боли в животе. Больной отмечает «мелькание мушек перед глазами», «звон в ушах», потливость, покраснение лица, частое обильное мочеиспускание.

Сознание сохранено. Выявлено повышение АД до 160/100 мм рт.ст.

Из анамнеза известно, что дома мама периодически измеряла АД ребёнку: рабочие цифры – 110/70 мм рт.ст., иногда регистрировалось повышение АД до 150-160/75-85 мм рт.ст. По этому поводу не обследовался и не лечился.

Предварительный диагноз: гипертонический криз, артериальная гипертензия.

Вопрос 1. Какие препараты можно использовать у детей для купирования гипертонического криза?

Ответ. Нормальные цифры АД у мальчика 16 лет - 110/70 мм рт.ст. При купировании необходимо снизить среднее АД на 25%, в нашем случае желательно снижение САД на 35-40 мм рт.ст.

Купирование неосложненного гипертонического криза (без поражения органов мишеней и осложнений) в педиатрии проводится преимущественно перорально:

1. Нифедипин короткого действия (блокатор кальциевых каналов) - сублингвально или внутрь 0,25 мг/кг, эффект через 6 мин., максимум к 60-90 мин (НПР: тахикардия, гиперемия лица, отек голеней).
2. Каптоприл (ИАПФ): сублингвально или перорально в разовой дозе 0,1–0,2 мг/кг, начало действия через 10–20 мин.
3. Пропранолол (неселективный β -адреноблокатор, при гипертоническом кризе с резко выраженной тахикардией и/или нарушениями ритма сердца) сублингвально и перорально 10–20 мг, эффект - через 30–45 мин, продолжительность - 6 ч. (НПР: брадикардия, бронхоспазм, А-V блокада. Противопоказания: А-V II–III степени, синоатриальная блокада).

Вспомогательный компонент при кризе на фоне экстремальных стрессовых ситуаций - седативная терапия диазепамом (бензодиазепин, внутрь по 5 мг или в/м по 1–2 мл).

Купирование осложненного гипертонического криза в педиатрии проводится преимущественно в/в введением ЛС (инфузионно или болюсно):

1. Лабеталол (α - и β -АБ, не зарегистрирован в РФ) - препарат первой линии у детей, в/в в виде болюса или инфузии. Эффект в течение 2–5 мин, длится до 2–4 ч. Противопоказания: БА, тяжелая застойная СН, дети с СД (может маскировать симптомы гипогликемии).
2. Никардипин (блокатор кальциевых каналов) – препарат первой линии, в/в болюсно 30 мкг/кг (не более 2 мг) на введение. Возможна в/в инфузия 0,5–4 мкг/кг/мин (НПР: тахикардия, гипотензия).
3. Исрадипин (блокатор кальциевых каналов) –внутри 0,05–0,1 мг/кг до 5 мг на прием каждые 6–8 ч., + мочегонный эффект. Антигипертензивное действие до 12 ч (НПР: тахикардия, ортостатическая гипотензия).
4. Гидралазин (вазодилататор прямого действия) - в/в, эффект в течение 10 мин, максимальный – в течение 80 мин, сохраняется 2–4 ч. Вводят каждые 4 ч. (НПР: рефлекторная тахикардия, ортостатическая гипотензия).

5. Миноксидил (мощный вазодилататор прямого действия) - внутрь 0,1–0,2 мг/кг на прием до 10 мг каждые 8–12 ч., эффект наступает в течение 1 ч. (НПР: гирсутизм, задержка жидкости).
6. Нитропруссид натрия (артериолярный и венозный дилататор; при кризе, осложненном СН) - в/в 0,3–3 мкг/кг/мин с постепенным повышением до 8–10 мкг/кг/мин. (НПР: метаболизм до цианида и тиоцианата, развитие ацидоза, метгемоглобинемии, тахикардии, психических нарушений при применении >72 ч или при почечной недостаточности). Контроль уровня цианидов в крови и/или использование вместе с тиосульфатом натрия.
7. Фуросемид (петлевой диуретик, криз + СН, осложненные отеком легких) – в/в 1 мг/кг.
8. Эналаприлат (единственный ИАПФ для в/в введения) - в/в медленно 5–10 мкг/кг, эффект - через 15 мин, продолжительность – до 24 ч. (НПР: длительная гипотензия, олигурия, гиперкалиемия, повышение уровня креатинина).
9. Фентоламин (неселективный α -адреноблокатор кратковременного действия, при феохромоцитоме и при передозировке наркотиков в сочетании с β -АБ) (НПР: синусовая тахикардия, тахиаритмии, тошнота, рвота, диарея). Дозы при феохромоцитоме: 2 мг (не более 10 мг) в/в капельно или медленно струйно в 20 мл физраствора каждые 5 мин до нормализации АД.
10. Эсмолол (селективный β_1 -адреноблокатор ультракороткого действия) в/в , эффект через 5 мин. Из-за опасности НПР предпочтительна в/в инфузия со скоростью 100–500 мкг/кг/мин. Т 1/2 9 мин (НПР: гипотензия, выраженная брадикардия, снижение сократительной функции миокарда, отек легких).
11. Клонидин (агонист центральных α_1 -адренорецепторов) - сублингвально или внутрь 2–6 мкг/кг на прием, максимально до 0,3 мг на прием, каждые 6–8 ч. Обладает также седативным действием (НПР: сухость во рту, слабость и сонливость). При постоянном приеме – привыкание.
12. Фенолдопамин и метилдопа (селективные агонисты постсинаптических допаминергических рецепторов) – в/в инфузионно фенолдопамин с 0,2–0,5 с повышением до 0,8 мкг/кг/мин; метилдопа 5 мг/кг/сут в 3–4 приема. (НПР: тахикардия, головная боль). Нет выраженного седативного и снотворного эффекта как у клонидина.

Вопрос 2. Какие исследования следует провести пациенту для уточнения причины артериальной гипертензии?

Ответ. ЭКГ, ЭХОКГ, УЗИ почек и УЗДГ почечных артерий, УЗДГ брахицефальных артерий, СМАД, КТ-головы, общий анализ крови, биохимический анализ крови (креатинин, клиренс креатинина, К, Na, глюкоза, липидный спектр).

Вопрос 3. Составьте план дальнейшего ведения и лечения пациента с АГ.

Ответ. Обязательно немедикаментозное лечение, медикаментозная терапия не проводится при АГ 1-й степени без факторов риска (ФР) ССЗ.

Антигипертензивная + немедикаментозная терапии при неэффективности немедикаментозного лечения в течение 6–12 мес при АГ 1-й степени без ФР, ССЗ, АГ 1 ст. + факторах риска, АГ 2 ст., стабильной АГ по данным СМАД, АГ + ХБП, АГ + СД.

У детей медикаментозная терапия в виде монотерапии препаратами 5 классов: ИАПФ, блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА), дигидропиридиновыми блокаторами кальциевых каналов, диуретиками, бета-адреноблокаторами. Стартовая терапия ИАПФ или БРА в минимальной дозе, при недостаточности эффекта и хорошей переносимости дозу увеличивают каждые 4 нед, желательно под контролем СМАД. Применять препараты с 24-часовым контролем АД при однократном приеме. Оценка эффективности через 8–12 нед (2-3 мес) от начала лечения. Заменить на препарат другого класса при отсутствии антигипертензивного эффекта или плохой переносимости ЛС. При неэффективности монотерапии в средних или максимально переносимых дозах применяют сочетание препаратов нескольких классов, желательно в малых дозах.

Целевой показатель АД при отсутствии поражения органов мишеней должен соответствовать 95-му перцентилю, при поражении органов мишеней/высокой концентрации ФР ССЗ (избыточная масса тела, инсулинорезистентность, дислипидемия) - 90-му перцентилю.

Продолжительность терапии определяется индивидуально: минимальная – 3 мес, предпочтительнее – 6–12 мес. При адекватной терапии после 3 мес лечения возможно постепенное снижение дозы препарата вплоть до полной его отмены с продолжением немедикаментозного лечения при стабильно нормальном АД.

ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ НАЗЫВАЕТСЯ

- А. вещество/смесь веществ синтетического или природного происхождения в виде лекарственной формы (таблетки, капсулы, раствора, мази и т. п.), применяемые для профилактики, диагностики и лечения заболеваний
- В. средство в виде одного или нескольких веществ, обладающих фармакологической активностью, вне зависимости от природы происхождения, которое предназначено для производства, изготовления лекарственных препаратов
- С. биологически активные вещества и их композиции, предназначенные для непосредственного приёма с пищей или введения в состав пищевых продуктов
- Д. средство из растительного сырья, синтетических или токсических веществ, которое получают после многократных разведений и исходное сырьё присутствует в сверхмалых, неизмеримых количествах

ANSWER: A

ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЗАКОН «ОБ ОБРАЩЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ» ОТ 12 АПРЕЛЯ 2010 № 61 РЕГУЛИРУЕТ ПОРЯДОК

- А. государственной регистрации ЛС
- В. выписывания рецептов на наркотические ЛС
- С. выписывания рецептов на ЛС для льготных категорий пациентов
- Д. порядок применения 5 и более ЛС одновременно

ANSWER: A

ПОРЯДОК НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ РЕГУЛИРУЕТ

- А. Федеральный закон «Об обращении лекарственных средств» от 12 апреля 2010 № 61 ФЗ
- В. приказ Министерства здравоохранения РФ от 24 ноября 2021 №1094 н
- С. порядок оказания медицинской помощи населению по профилю «Клиническая фармакология»
- Д. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 № 323-ФЗ

ANSWER: B

В СООТВЕТСТВИИ С ПРИКАЗОМ МЗ РФ №1094н ОТ 24.11.2021 ПРЕДУСМОТРЕНО НАЗНАЧЕНИЕ И ВЫПИСЫВАНИЕ ПРЕПАРАТА ПО НАИМЕНОВАНИЮ

- А. брендовому
- В. групповому
- С. торговому
- Д. международному непатентованному

ANSWER: D

МЕЖДУНАРОДНЫМ НЕПАТЕНТОВАННЫМ НАИМЕНОВАНИЕМ (МНН) ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. уникальное наименование действующего вещества лекарственного средства, зарегистрированное Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)
- В. наименование, присвоенное его разработчиком
- С. химическое название, отражающее состав и структуру лекарственного вещества
- Д. наименование, характеризующее лекарственную форму, дозировку, фасовку и производителя

ANSWER: A

ПРИ ОТСУТСТВИИ МЕЖДУНАРОДНОГО НЕПАТЕНТОВАННОГО НАИМЕНОВАНИЯ ПРЕПАРАТА В СООТВЕТСТВИИ С ПРИКАЗОМ МЗ РФ №1094н ОТ 24.11.2021Д. ПРЕДУСМОТРЕНО НАЗНАЧЕНИЕ И ВЫПИСЫВАНИЕ ЕГО ПО

- А. групповому наименованию
- В. номенклатурному коду
- С. торговому наименованию
- Д. брендовому наименованию

ANSWER: A

ТОРГОВЫМ НАИМЕНОВАНИЕМ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НАЗЫВАЕТСЯ

- А. наименование действующего вещества фармацевтической субстанции, зарегистрированное

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)

В. наименование, зарегистрированное производителем

С. химическое название, отражающее состав и структуру лекарственного вещества

Д. наименование, характеризующее лекарственную форму, дозировку, фасовку и производителя

ANSWER: В

ХИМИЧЕСКОЕ НАЗВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОМУ СРЕДСТВУ ПРИСВАИВАЕТСЯ В СООТВЕТСТВИИ С

А. требованиями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)

В. патентом, оформленным разработчиком на данный препарат

С. требованиями Международного союза по чистой и прикладной химии (IUPAC)

Д. требованиями министерства здравоохранения страны-разработчика

ANSWER: С

МЕЖДУНАРОДНАЯ СИСТЕМА КЛАССИФИКАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, КОТОРАЯ ВЕДЕТСЯ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (ВОЗ) И ИСПОЛЬЗУЕТСЯ В БОЛЬШИНСТВЕ СТРАН ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ОБРАЩЕНИЯ ЛС

А. классификация по VIDAL

В. химическая классификация

С. анатомо-терапевтическо-химическая (АТХ) классификация

Д. терапевтическая классификация

ANSWER: С

ПЕРЕЧЕНЬ ЖИЗНЕННО НЕОБХОДИМЫХ И ВАЖНЕЙШИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ УТВЕРЖДАЕТ

А. Федеральный закон «Об обращении лекарственных средств» от 12 апреля 2010 № 61-ФЗ

В. приказ Министерства здравоохранения РФ от 28 февраля 2019 №103н

С. ежегодно Правительство РФ в целях государственного регулирования цен на лекарственные средства

Д. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 № 323-ФЗ

ANSWER: С

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ/РУКОВОДСТВА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ АССОЦИАЦИЙ СОСТАВЛЯЮТСЯ НА ОСНОВЕ ПРИНЦИПОВ МЕДИЦИНЫ

А. доказательной

В. персонализированной

С. трансляционной

Д. паллиативной

ANSWER: А

ПОРЯДОК И СРОКИ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ, ИХ ПЕРЕСМОТРА УТВЕРЖДАЕТ

А. Федеральный закон «Об обращении лекарственных средств» от 12 апреля 2010 № 61-ФЗ

В. приказ Министерства здравоохранения РФ от 28 февраля 2019 №103н

С. Распоряжение Правительства РФ от 23 декабря 2021 № 3781-р

Д. Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21 ноября 2011 № 323-ФЗ

ANSWER: В

ОФИЦИАЛЬНЫМ ИСТОЧНИКОМ ИНФОРМАЦИИ О ЛЕКАРСТВЕННОМ СРЕДСТВЕ ЯВЛЯЕТСЯ

А. информация на сайте Европейского медицинского агентства

В. статья из справочника «Реестр лекарственных средств России»

С. статья из справочника «Лекарственные средства» под редакцией М.Д. Машковского

Д. инструкция по медицинскому применению на сайте Государственного реестра лекарственных средств

ANSWER: D

НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА «OFF LABEL» ОЗНАЧАЕТ ПРИМЕНЕНИЕ

- A. с отклонением от клинических рекомендаций
- B. для повышения эффективности другого лекарственного средства
- C. по показаниям, не утвержденным государственными регулирующими органами или не упомянутым в инструкции по применению
- D. не зарегистрированного в Российской Федерации препарата

ANSWER: C

НАЗНАЧЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ OFF-LABEL ОЗНАЧАЕТ ИХ ПРИМЕНЕНИЕ

- A. при отсутствии государственной регистрации на территории данного государства
- B. несмотря на наличие противопоказаний, указанных в инструкции по данному препарату
- C. только по показаниям, утвержденным государственными регулирующими органами
- D. по показаниям, не упомянутым в инструкции по применению и не утвержденным государственными регулирующими органами

ANSWER: D

КОМПЛЕКСНЫМИ КРИТЕРИЯМИ ДОПУСТИМОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ OFF-LABEL В МИРОВОЙ ПРАКТИКЕ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. наличие заболевания, угрожающего жизни или серьезно нарушающего качество жизни, при сопутствующих противопоказаниях для применения данного препарата
- B. наличие заболевания, угрожающего жизни или серьезно нарушающего качество жизни, отсутствие специфических средств лечения, наличие научных данных о том, что данный препарат может дать клинический или паллиативный эффект
- C. отсутствие необходимого препарата с доказанной эффективностью в данном лечебном учреждении
- D. отсутствие лабораторных и клинических исследований по эффективности и безопасности данного ЛС

ANSWER: B

ТРУДОВОЙ ФУНКЦИЕЙ ВРАЧА КЛИНИЧЕСКОГО ФАРМАКОЛОГА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. мониторингирование и аудирование клинических и научных исследований, проводящихся в ЛПУ
- B. контроль закупок лекарственных препаратов для ЛПУ
- C. составление плана обследования пациента для уточнения диагноза
- D. консультирование врачей-специалистов/пациентов по вопросам выбора и применения ЛС

ANSWER: D

ПРИ ОКАЗАНИИ ПЕРВИЧНОЙ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ПОМОЩИ ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ОДНОМУ ПАЦИЕНТУ ПЯТИ И БОЛЕЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕЧЕНИЕ ОДНИХ СУТОК НЕОБХОДИМО

- A. согласование с заведующим отделением
- B. согласование с заместителем главного врача по медицинской части
- C. согласование с врачом-клиническим фармакологом
- D. решение врачебной комиссии

ANSWER: D

ПРИ ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В СТАЦИОНАРНЫХ УСЛОВИЯХ ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ОДНОМУ ПАЦИЕНТУ ПЯТИ И БОЛЕЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕЧЕНИЕ ОДНИХ СУТОК НЕОБХОДИМО

- A. решение врачебной комиссии
- B. согласование с заместителем главного врача по медицинской части
- C. согласование с заведующим отделением, а также, при наличии, с врачом-клиническим фармакологом
- D. согласование с заведующим аптекой

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ МИНИМИЗАЦИИ ЧИСЛА НАЗНАЧАЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. отмена всех препаратов, за исключением одного
- B. применение только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде БАДов
- C. выбор лекарственного препарата, воздействующего как на основное, так и на сопутствующие заболевания
- D. использование только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде гомеопатических средств

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ МИНИМИЗАЦИИ ЧИСЛА НАЗНАЧАЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. отмена всех препаратов, за исключением одного
- B. применение только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде БАДов
- C. лечение обострения основного заболевания при временном отказе от лечения сопутствующих болезней вне обострения
- D. использование только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде гомеопатических средств

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ УМЕНЬШЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА НАЗНАЧАЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ И МИНИМИЗАЦИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. использование только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде гомеопатических средств
- B. применение только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде БАДов
- C. отмена всех препаратов, за исключением одного
- D. назначение кратковременного или прерывистого курсового приема лекарств при некоторых заболеваниях

ANSWER: D

ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ УМЕНЬШЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА НАЗНАЧАЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ И МИНИМИЗАЦИИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. использование только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде гомеопатических средств
- B. применение только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде БАДов
- C. отмена всех препаратов, за исключением одного
- D. рекомендации по изменению образа жизни пациентов, существенно влияющих на течение заболевания и интенсивность лечения

ANSWER: D

СОГЛАСНО СОВРЕМЕННЫМ ТРЕБОВАНИЯМ НАДЗОРНЫХ ОРГАНОВ В ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДОЛЖНЫ БЫТЬ В ВНЕСЕНА ИНФОРМАЦИЯ О ВЛИЯНИИ НА

- A. центральную и периферическую нервную системы, скорость реакции
- B. кожные покровы, слизистые оболочки и мягкие ткани
- C. работу желудочно-кишечного тракта, микробиоту кишечника
- D. беременность, лактацию, женскую и мужскую репродуктивные функции

ANSWER: D

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЛЕВОТИРОКСИНОМ БОЛЬНОГО С ГИПОТИРЕОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. симптоматической
- B. патогенетической
- C. профилактической
- D. заместительной

ANSWER: D

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГОРМОНАМИ ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ АДДИСОНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. блокирующей
- B. патогенетической
- C. фармакодинамической
- D. заместительной

ANSWER: D

ЛЕЧЕНИЕ ИНСУЛИНОМ БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. симптоматическим
- B. патогенетическим
- C. этиотропным
- D. заместительным

ANSWER: D

НАЗНАЧЕНИЕ ПРОТИВОГРИБКОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ПАЦИЕНТАМ С МИКОЗАМИ ОТНОСЯТ К ВИДУ ФАРМАКОТЕРАПИИ

- A. этиотропной

- В. патогенетической
- С. симптоматической
- Д. заместительной

ANSWER: А

ФАРМАКОТЕРАПИЯ БЛОКАТОРАМИ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. симптоматической
- В. патогенетической
- С. профилактической
- Д. заместительной

ANSWER: В

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГКС ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. симптоматической
- В. патогенетической
- С. профилактической
- Д. заместительной

ANSWER: В

ФАРМАКОТЕРАПИЯ β -АДРЕНОМИМЕТИКАМИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. заместительной
- В. патогенетической
- С. симптоматической
- Д. профилактической

ANSWER: С

ФАРМАКОТЕРАПИЯ М-ХОЛИНОБЛОКАТОРАМИ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. этиотропной
- В. патогенетической
- С. симптоматической
- Д. профилактической

ANSWER: С

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ТЕОФИЛЛИНОМ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. патогенетической
- В. этиотропной
- С. заместительной
- Д. симптоматической

ANSWER: D

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АНТАГОНИСТАМИ ЛЕЙКОТИЕНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. симптоматической
- В. патогенетической
- С. профилактической
- Д. заместительной

ANSWER: В

ФАРМАКОТЕРАПИЯ МОНОКЛОНАЛЬНЫМИ АНТИТЕЛАМИ К PCSK9 ПАЦИЕНТОВ С СЕМЕЙНОЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. симптоматической
- В. патогенетической
- С. этиотропной
- Д. заместительной

ANSWER: В

ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ДОЗЕ 75-150 МГ У ПАЦИЕНТОВ С ИБС

ЯВЛЯЕТСЯ ФАРМАКОТЕРАПИЕЙ

- A. симптоматической
- B. патогенетической
- C. профилактической
- D. заместительной

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ФАРМАКОТЕРАПИЕЙ

- A. симптоматической
- B. патогенетической
- C. профилактической
- D. заместительной

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ДАПАГЛИФЛОЗИНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЕТСЯ ФАРМАКОТЕРАПИЕЙ

- A. симптоматической
- B. патогенетической
- C. профилактической
- D. заместительной

ANSWER: B

ПРИМЕНЕНИЕ АМОКСИЦИЛЛИНА ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ ФАРМАКОТЕРАПИЕЙ

- A. симптоматической
- B. этиотропной
- C. эмпирической
- D. заместительной

ANSWER: C

ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ХИРАЛЬНОЧИСТЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

- A. являются пролекарствами
- B. являются активными метаболитами
- C. представлены рацемической смесью
- D. представлены одним энантиомером

ANSWER: D

ХИРАЛЬНО ЧИСТЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. омепразол
- B. эзомепразол
- C. ацикловир
- D. валацикловир

ANSWER: B

ХИРАЛЬНО ЧИСТЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. рабепразол
- B. дексрабепразол
- C. пантопразол
- D. лансопразол

ANSWER: B

ФАЛЬСИФИЦИРОВАННЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ

- A. сопровождаются ложной информацией о его составе и/или производителе
- B. не соответствуют требованиям фармакопейной статьи или нормативной документации
- C. производятся без соблюдения международных правил GMP
- D. не зарегистрированы в государственном реестре лекарственных средств РФ

ANSWER: A

НЕДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ

- A. сопровождаются ложной информацией о его составе и/или производителе
- B. не соответствуют требованиям фармакопейной статьи или нормативной документации
- C. производятся без соблюдения международных правил GMP
- D. не зарегистрированы в государственном реестре лекарственных средств РФ

ANSWER: B

КОНТРАФАКТНЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ ЯВЛЯЮТСЯ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ

- A. сопровождаются ложной информацией о его составе и/или производителе
- B. не соответствуют требованиям фармакопейной статьи или нормативной документации
- C. находятся в обороте с нарушением норм гражданского законодательства
- D. производятся без соблюдения международных правил GMP

ANSWER: C

ИНФОРМАЦИЯ ИЗ РАЗДЕЛА ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА «ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ» НЕОБХОДИМА ДЛЯ

- A. контроля эффективности
- B. контроля безопасности
- C. режима дозирования при наличии почечной дисфункции
- D. выписки рецепта

ANSWER: B

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ТИПА А ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- A. обусловлены фармакологическими свойствами ЛС и зависят от дозы
- B. непредсказуемые, аллергические и не зависят от дозы
- C. развиваются при длительной терапии (привыкание, зависимость, синдром отмены)
- D. возникают отсрочено (тератогенность, мутагенность, канцерогенность)

ANSWER: A

СЕЛЕКТИВНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЗАВИСИТ ОТ

- A. периода полувыведения
- B. общего клиренса
- C. объема распределения
- D. дозы

ANSWER: D

ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ДОЗОЗАВИСИМЫМИ ЯВЛЯЮТСЯ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ

- A. фармацевтические (A)
- B. химические (тип C)
- C. аллергические (тип B)
- D. лекарственная устойчивость (тип E)

ANSWER: A

НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ТИПА В ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- A. обусловлены фармакологическими свойствами ЛС и зависят от дозы
- B. непредсказуемые, аллергические и не зависят от дозы
- C. развиваются при длительной терапии (привыкание, зависимость, синдром отмены)
- D. возникают отсрочено (тератогенность, мутагенность, канцерогенность)

ANSWER: B

К ДОЗОНЕЗАВИСИМЫМ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТАМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ОТНОСЯТ

- A. аллергические реакции немедленного и замедленного типа
- B. токсические осложнения в результате абсолютной или относительной передозировок
- C. вторичные эффекты, обусловленные нарушением иммунобиологических свойств организма
- D. предсказуемые реакции, обусловленные фармакологическими свойствами препаратов

ANSWER: A

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА ОТНОСЯТ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ПОБОЧНЫМ РЕАКЦИЯМ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТИПА

- A. A
- B. B

C. C

D. D

ANSWER: B

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО НА ФОНЕ ПРИЕМА

A. бета-адреноблокаторов

B. гастропротекторов

C. сульфаниламидов

D. м-холинолитиков

ANSWER: C

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО НА ФОНЕ ПРИЕМА

A. топических глюкокортикостероидов

B. ингибиторов протонной помпы

C. нестероидных противовоспалительных препаратов

D. блокаторов рецепторов ангиотензина II

ANSWER: C

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО НА ФОНЕ ПРИЕМА

A. топических глюкокортикостероидов

B. ингибиторов протонной помпы

C. калийсберегающих диуретиков

D. синтетических пенициллинов

ANSWER: D

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НАЛИЧИИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО НА ФОНЕ ПРИЕМА

A. топических глюкокортикостероидов

B. противоэпилептических препаратов

C. ингибиторов протонной помпы

D. калийсберегающих диуретиков

ANSWER: B

СИНДРОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСОНА ОТНОСЯТ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ПОБОЧНЫМ РЕАКЦИЯМ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТИПА

A. ANSWER: A

B. B

C. C

D. D

ANSWER: B

ПРИЧИНОЙ ТОКСИЧЕСКОГО ЭПИДЕРМАЛЬНОГО НЕКРОЗА МОЖЕТ БЫТЬ

A. парацетамол

B. аллопуринол

C. метопролол

D. маннитол

ANSWER: B

АББРЕВИАТУРА HLA ОЗНАЧАЕТ

A. главный комплекс гистосовместимости или человеческие лейкоцитарные антигены

B. белок, транспортирующий органические анионы

C. белок, транспортирующий органические катионы

D. белок , множественной лекарственной устойчивости

ANSWER: A

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ПЕРВОМ ВВЕДЕНИИ, СВЯЗАННАЯ С ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ЭНЗИМОПАТИЯМИ, НЕ СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ ВЫРАБОТКОЙ АНТИТЕЛ, НАЗЫВАЕТСЯ

A. сенсibilизация

B. тахифилаксия

C. идиосинкразия

D. абстиненция

ANSWER: C

СНИЖЕНИЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОТВЕТА НА ПОВТОРНЫЕ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ВЕЩЕСТВА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- A. привыкания
- B. функциональной кумуляции
- C. материальной кумуляции
- D. идиосинкразии

ANSWER: A¶

АУТОИНДУКЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ БАРБИТУРАТОВ, ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ

- A. тошноты и головокружения
- B. функциональной кумуляции
- C. толерантности при длительном приеме
- D. идиосинкразии

ANSWER: C

НЕПРЕОДОЛИМОЕ СТРЕМЛЕНИЕ ПАЦИЕНТА К ПОВТОРНЫМ ПРИЕМАМ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- A. материальной кумуляции
- B. функциональной кумуляции
- C. лекарственной зависимости
- D. врожденной психопатии

ANSWER: C

МАТЕРИАЛЬНОЙ КУМУЛЯЦИЕЙ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НАЗЫВАЕТСЯ НАКОПЛЕНИЕ

- A. активного метаболита
- B. терапевтических эффектов
- C. фармакологических эффектов
- D. неактивных метаболитов

ANSWER: A¶

ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ КУМУЛЯЦИЕЙ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НАЗЫВАЕТСЯ НАКОПЛЕНИЕ

- A. активного метаболита
- B. терапевтических эффектов
- C. фармакологических эффектов
- D. неактивных метаболитов

ANSWER: C

ФОТОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ ПРИ ПРИЕМЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА - ЭТО ПОЯВЛЕНИЕ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

- A. организма (кожи и слизистых) к ультрафиолетовым лучам
- B. рецепторов кожи и слизистых к препарату
- C. к чужеродным веществам — аллергенам, раздражителям
- D. к ритмическому воздействию вспышек света, близкого по спектру к белому

ANSWER: A¶

СИНДРОМ ОТМЕНЫ ОТНОСЯТ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ПОБОЧНЫМ РЕАКЦИЯМ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТИПА

- A. B
- B. C
- C. D
- D. E

ANSWER: B

СИНДРОМ ОТМЕНЫ – ЭТО РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА ПРИ ПРЕКРАЩЕНИИ ПРИЕМА ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА В ВИДЕ

- A. резкого ухудшения болезни или возникновения новых симптомов
- B. исчезновения неблагоприятных побочных эффектов
- C. отчетливого улучшения симптомов заболевания
- D. исчезновения потребности в приеме препарата

ANSWER: A¶

СИНДРОМ ОТМЕНЫ ПРИ ПРЕКРАЩЕНИИ ИНТЕНСИВНОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНОГО ВЕЩЕСТВА ИЛИ СНИЖЕНИЯ ЕГО ДОЗЫ ПРОЯВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ

- A. снижения зависимости
- B. исчезновения потребности
- C. улучшения самочувствия
- D. абстинентного синдрома

ANSWER: D¶

СИНДРОМ ОТМЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ ПОСЛЕ РЕЗКОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ПРИЕМА

- A. амлодипина
- B. эналаприла
- C. фамотидина
- D. амиодарона

ANSWER: C

СИНДРОМ ОТМЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПОСЛЕ РЕЗКОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ПРИЕМА

- A. блокаторов кальциевых каналов
- B. ингибиторов АПФ
- C. бета-адреноблокаторов
- D. синтетических пенициллинов

ANSWER: C

СИНДРОМ ОТМЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПОСЛЕ РЕЗКОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ПРИЕМА

- A. оральных контрацептивов
- B. ингибиторов АПФ
- C. бета-лактамовых антибиотиков
- D. тиазидоподобных диуретиков

ANSWER: A

СИНДРОМ ОТМЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПОСЛЕ РЕЗКОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ПРИЕМА

- A. калийсберегающих диуретиков
- B. системных глюкокортикостероидов
- C. ингибиторов АПФ
- D. ненаркотических анальгетиков

ANSWER: B

СИНДРОМ ОТМЕНЫ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПОСЛЕ РЕЗКОГО ПРЕКРАЩЕНИЯ ПРИЕМА

- A. органических нитратов
- B. ингибиторов АПФ
- C. бета-лактамовых антибиотиков
- D. тиазидоподобных диуретиков

ANSWER: A

ТЕРАТОГЕННОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТНОСЯТ К НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ПОБОЧНЫМ РЕАКЦИЯМ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВСЕМИРНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТИПА

- A. A
- B. B
- C. C
- D. D

ANSWER: D

НЕОБЫЧНАЯ РЕАКЦИЯ НА ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА, СВЯЗАННАЯ С ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ ЭНЗИМОПАТИЯМИ И ВОЗНИКАЮЩАЯ ПРИ ПЕРВОМ ВВЕДЕНИИ ПРЕПАРАТА, НЕ СОПРОВОЖДАЮЩАЯСЯ ВЫРАБОТКОЙ АНТИТЕЛ, НАЗЫВАЕТСЯ

- A. сенсibilизацией
- B. тахифилаксией
- C. идиосинক্রазией
- D. абстиненцией

ANSWER: C

ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ, ЗАВИСЯЩИЕ ОТ ДОЗЫ ПРЕПАРАТА, ЯВЛЯЮТСЯ

- A. фармакодинамическими
- B. аллергическими
- C. фармакокинетическими
- D. фармацевтическими

ANSWER: A

К ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ И ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМУ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ (РАБДОМИОЛИЗУ) МОЖЕТ ПРИВЕСТИ ПРИМЕНЕНИЕ

- A. ингибиторов АПФ (каптоприл, квинаприл)
- B. антагонистов рецепторов ангиотензина II (валсартан, телмисартан)
- C. симпатолитиков (клофелин, моксонидин)
- D. миорелаксанта (сукцинилхолина)

ANSWER: D

ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ

- A. амоксициллин
- B. аспирин
- C. амитриптилин
- D. амикацин

ANSWER: C

ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ

- A. амоксициллин
- B. амикацин
- C. эритромицин
- D. фосфомицин

ANSWER: C

ПРИ ИДИОПАТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ

- A. амоксициллин
- B. амикацин
- C. дроперидол
- D. аспирин

ANSWER: C

ПАЦИЕНТУ С ПОРФИРИЕЙ В КАЧЕСТВЕ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕГО ПРЕПАРАТА НАИБОЛЕЕ БЕЗОПАСНО ПРИМЕНЯТЬ

- A. кеторолак
- B. диклофенак
- C. ибупрофен
- D. парацетамол

ANSWER: D

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ПАЦИЕНТА С ПОРФИРИЕЙ ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

- A. амоксициллина
- B. цефуроксима
- C. левофлоксацина
- D. эритромицина

ANSWER: D

РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК МОЖЕТ БЫТЬ АССОЦИИРОВАНО С ПРИМЕНЕНИЕМ

- A. раствора декстрозы
- B. не йодсодержащих рентгеноконтрастных средств
- C. раствора натрия хлорида
- D. аминогликозидов

ANSWER: D

РАЗВИТИЕ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК МОЖЕТ БЫТЬ АССОЦИИРОВАНО С ПРИМЕНЕНИЕМ

- A. раствора декстрозы
- B. не йодсодержащих рентгеноконтрастных средств
- C. раствора натрия хлорида
- D. йодсодержащих рентгеноконтрастных средств

ANSWER: D

ОСНОВНОЙ СТРАТЕГИЕЙ НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ЯВЛЯЕТСЯ

- A. использование минимального объема контраста
- B. предварительное введение бикарбоната или хлорида натрия
- C. дробное введение препарата во время процедуры
- D. предварительное назначение больших доз диуретиков

ANSWER: A

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ СЛЕДУЕТ ОТДАТЬ ПРЕДПОЧТЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТУ

- A. варфарину
- B. гепарину
- C. фондапаринуксу
- D. дабигатрану

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНЫХ СИСТЕМ ДОСТАВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИВОДИТ К

- A. снижению стоимости фармакотерапии
- B. повышению эффективности, переносимости и безопасности терапии
- C. немедленному и неконтролируемому высвобождению ЛС
- D. повышению элиминации ЛС через ЖКТ или почки

ANSWER: B¶

СПЕЦИАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ ДОСТАВКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПОЗВОЛЯЮТ

- A. ускорить биотрансформацию и элиминацию ЛС
- B. замедлить биотрансформацию и элиминацию ЛС
- C. немедленно и неконтролируемо высвободить ЛС
- D. увеличить биодоступность и целенаправленную доставку к мишеням, пролонгировать действие ЛС

ANSWER: D

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ С МОДИФИЦИРОВАННОЙ ФОРМОЙ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ ПОЗВОЛЯЮТ

- A. повысить биодоступность
- B. ускорить элиминацию
- C. ускорить биотрансформацию
- D. уменьшить биодоступность

ANSWER: A¶

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА СО СПЕЦИАЛЬНЫМИ СИСТЕМАМИ ДОСТАВКИ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. другими солями действующего вещества для пролонгации действия и улучшения элиминации
- B. пролонгированными формами, в которых действующее вещество растворено или диспергировано в массе носителя, защищено оболочкой или интегрировано в виде прибора
- C. другими эфирами действующего вещества для пролонгации действия, улучшения всасывания и биотрансформации
- D. лекарственными формами с немедленным и неконтролируемым высвобождением ЛС

ANSWER: B¶

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО МОНИТОРИНГА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МИНИМАЛЬНОЙ РАВНОВЕСНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЗАБОР КРОВИ ПАЦИЕНТА НЕОБХОДИМО ПРОВЕСТИ

- A. сразу после приема очередной дозы препарата
- B. перед приемом очередной дозы препарата
- C. через 2 часа после приема очередной дозы препарата
- D. в любое время на фоне применения препарата

ANSWER: B¶

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО МОНИТОРИНГА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МАКСИМАЛЬНОЙ РАВНОВЕСНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЗАБОР КРОВИ ПАЦИЕНТА НЕОБХОДИМО ПРОВЕСТИ

- A. перед введением очередной дозы препарата
- B. сразу после окончания введения очередной дозы препарата
- C. через 2 часа после введения очередной дозы препарата
- D. через пять периодов полувыведения после отмены препарата

ANSWER: B¶

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ МОНИТОРИНГ ВАНКОМИЦИНА ПРОВОДИТСЯ НЕ РАНЕЕ, ЧЕМ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ

- A. 2 доз препарата
- B. 3 доз препарата
- C. 4 доз препарата
- D. 5 доз препарата

ANSWER: C

ОПТИМАЛЬНОЕ ВРЕМЯ ОТБОРА КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПИКОВОЙ РАВНОВЕСНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ВАНКОМИЦИНА ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ИНФУЗИИ ЧЕРЕЗ

- A. 1 час
- B. 2 часа
- C. 3 часа
- D. 6 часов

ANSWER: A¶

ОПТИМАЛЬНОЕ ВРЕМЯ ОТБОРА КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ ОСТАТОЧНОЙ РАВНОВЕСНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ВАНКОМИЦИНА ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ

- A. непосредственно перед введением очередной дозы
- B. непосредственно после введения очередной дозы
- C. через 3 часа после завершения инфузии
- D. через 6 часов после завершения инфузии

ANSWER: A

СМЕРТНОСТЬ И ЧИСЛО ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МОЖЕТ БЫТЬ УМЕНЬШЕНЫ ПРИ ДОСТИЖЕНИИ КОНЦЕНТРАЦИЙ ДИГОКСИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ

- A. 0,2–0,4 нг/мл
- B. 0,5–0,9 нг/мл
- C. 1–1,5 нг/мл
- D. 1,6–2,0 нг/мл

ANSWER: B

ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ОПТИМАЛЬНЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ДИГОКСИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ СОСТАВЛЯЕТ

- A. 2,1 - 4,0 нг/мл
- B. 0,8 - 1,1 нг/мл
- C. 4,5 - 8,0 нг/мл
- D. 8,5 - 12,0 нг/мл

ANSWER: B

ОТБОР ПРОБ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ РАВНОВЕСНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ДИГОКСИНА В ПЛАЗМЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ ПОСЛЕ НАЧАЛА ПРИЕМА ПРЕПАРАТА ЧЕРЕЗ

- A. 3–4 дня
- B. 5–6 дней
- C. 7–10 дней
- D. 11–14 день

ANSWER: C

ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ИНТОКСИКАЦИЮ СЕРДЕЧНЫМ ГЛИКОЗИДОМ ВЗЯТИЕ КРОВИ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ДИГОКСИНА ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ

- A. сразу после приема препарата
- B. через 6 часов после приема препарата
- C. через 8–12 часов после приема препарата
- D. при появлении симптомов интоксикации

ANSWER: D

У МЕДЛЕННЫХ МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ПРИ ПОЛИМОРФИЗМЕ ГЕНА Р-ГЛИКОПРОТЕИНА РЕКОМЕНДОВАНО

- A. фармакогенетическое исследование
- B. проведение терапевтического лекарственного мониторинга
- C. типирование генов HLA II: локус DQB 1
- D. исследование кариотипа лимфоцитов периферической крови с выявлением хромосомных aberrаций

ANSWER: B

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ С ПРЕПАРАТАМИ, С ПИЩЕЙ, АЛКОГОЛЕМ, ТАБАКОМ, ФИТОПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ НЕГАТИВНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ НЕСКОЛЬКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, НЕОБХОДИМО

- A. внимательно прочитать раздел инструкции «Взаимодействие»
- B. избегать одновременного назначения липофильных препаратов
- C. избегать одновременного назначения гидрофильных препаратов
- D. не назначать препараты с преимущественно почечным путем экскреции

ANSWER: A

ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ НЕГАТИВНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ НЕСКОЛЬКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, НЕОБХОДИМО

- A. избегать одновременного назначения липофильных препаратов
- B. не назначать препараты с преимущественно билиарным путем экскреции
- C. избегать одновременного назначения гидрофильных препаратов
- D. учесть все принимаемые пациентом ЛС и использовать компьютерные программы для исключения опасных взаимодействий

ANSWER: D

ОДНИМ ИЗ СПОСОБОВ МИНИМИЗАЦИИ ЧИСЛА НАЗНАЧАЕМЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. использование только самых необходимых, эффективность которых доказана наукой и клинической практикой
- В. отмена всех препаратов, за исключением одного
- С. применение только 1-2 лекарственных средств и остальных в виде БАДов
- Д. использование минимального количества лекарственных средств, в остальном применение гомеопатических средств

ANSWER: A¶

В ПОНЯТИЕ ПОЛИПРАГМАЗИЯ ВХОДИТ

- А. одновременное назначение пациенту большого количества ЛС и процедур (часто необоснованное)
- В. необходимость использования нескольких стандартов лечения
- С. наличие у пациента нескольких показаний к применению ЛС
- Д. применение фиксированных комбинаций ЛС

ANSWER: A¶

ПРАКТИКУ ЗАПЛАНИРОВАННОЙ ОТМЕНЫ, СНИЖЕНИЯ ДОЗЫ ИЛИ ЗАМЕНЫ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НА БОЛЕЕ БЕЗОПАСНОЕ НАЗЫВАЮТ

- А. депрескрайбинг
- В. деэскалация
- С. эскалация
- Д. прескрайбинг

ANSWER: A¶

В РАМКАХ СТРАТЕГИИ КОНТРОЛЯ АНТИМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РЕКОМЕНДОВАНО РЕГУЛЯРНО ПРОВОДИТЬ

- А. депрескрайбинг антимикробной терапии
- В. деэскалацию антимикробной терапии
- С. эскалацию антимикробной терапии
- Д. прескрайбинг антимикробной терапии

ANSWER: B¶

ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЕТСЯ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ

- А. любое
- В. после введения в организм
- С. фармакокинетическое
- Д. до введения в организм

ANSWER: D¶

В ПОНЯТИЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВХОДИТ

- А. вытеснение препарата из связи с белком
- В. ингибирование метаболизма в печени
- С. инаktivация лекарственных препаратов в растворе, подготовленном для инфузии
- Д. замедление всасывания лекарств

ANSWER: C

К ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИМ ВИДАМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ

- А. синергизм в виде суммации
- В. взаимодействие в одном растворе
- С. влияние на метаболизм других средств
- Д. синергизм в виде потенцирования

ANSWER: C

К ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИМ ТИПАМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ

- А. влияние одного на экскрецию метаболизм
- В. взаимодействие при введении препаратов «в одном шприце»
- С. получение аддитивного эффекта
- Д. синергизм в виде потенцирования эффекта

ANSWER: A¶

ТИП ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ, СВЯЗАННЫЙ С НАРУШЕНИЕМ ВСАСЫВАНИЯ, БИОТРАНСФОРМАЦИИ, ТРАНСПОРТА, ВЫВЕДЕНИЯ ОТНОСИТСЯ К

- А. фармакодинамическому
- В. функциональному
- С. фармацевтическому

D. фармакокинетическому

ANSWER: D

ТИП ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ НА УРОВНЕ РЕЦЕПТОРОВ, ФЕРМЕНТОВ ОТНОСИТСЯ К

A. фармакодинамическому

B. функциональному

C. фармацевтическому

D. фармакокинетическому

ANSWER: A

АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СЛАБЫМИ ОСНОВАНИЯМИ, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, ПОВЫШАЮЩИМИ pH ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО (ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ, БЛОКАТОРАМИ H₂-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ)

A. снижается

B. увеличивается

C. не изменяется

D. изменяется в зависимости от наличия или отсутствия *Helicobacter pylori* в желудке

ANSWER: B

БИОДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СЛАБЫМИ КИСЛОТАМИ, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, ПОВЫШАЮЩИМИ pH ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО (ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ИЛИ БЛОКАТОРАМИ H₂-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ)

A. снижается

B. увеличивается

C. не изменяется

D. изменяется в зависимости от наличия или отсутствия *Helicobacter pylori* в желудке

ANSWER: A

АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, МЕТАБОЛИЗИРУЮЩИХСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

A. снижается

B. увеличивается

C. не изменяется

D. изменяется в зависимости от лекарственной формы препарата

ANSWER: B

МОЖНО ИЗБЕЖАТЬ МЕЖЛЕКАРСТВЕННОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ПРИ АБСОРБЦИИ, РАЗВИВАЮЩЕГОСЯ ПО МЕХАНИЗМУ ОБРАЗОВАНИЯ НЕВСАСЫВАЮЩИХСЯ ХЕЛАТНЫХ СОЕДИНЕНИЙ, ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ С ИНТЕРВАЛОМ В

A. 30 минут

B. 1 час

C. ≥2 часов

D. 15 минут

ANSWER: C

АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, УСИЛИВАЮЩИМИ МОТОРИКУ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА,

A. снижается

B. увеличивается

C. зависит от нарушения функции почек

D. не изменяется

ANSWER: A

БИОДОСТУПНОСТЬ ДИГОКСИНА, МЕТАБОЛИЗИРУЮЩЕГОСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА, ПРИ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С АНТИБИОТИКАМИ ШИРОКОГО СПЕКТРА МОЖЕТ

A. уменьшаться

B. увеличиваться

C. не изменяться

D. изменяться в зависимости от принимаемой пищи

ANSWER: B

БИОДОСТУПНОСТЬ ПЕРОРАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, СНИЖАЮЩИМИ МОТОРИКУ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА,

- A. снижается
- B. увеличивается
- C. не изменяется
- D. зависит от состояния микробиома

ANSWER: B

БИОДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА (НАПРИМЕР, ДИГОКСИН), ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПРИМЕНЕНИИ С ИНГИБИТОРАМИ ЭТОГО БЕЛКА-ТРАНСПОРТЕРА (НАПРИМЕР, ВЕРАПАМИЛ)

- A. уменьшается
- B. увеличивается
- C. изменяется в зависимости от времени приема пищи
- D. не изменяется

ANSWER: B

БИОДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ-ИНГИБИТОРАМИ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА

- A. снижается
- B. не изменяется
- C. увеличивается
- D. изменяется в зависимости от состояния микробиома

ANSWER: C

ФЕНОБАРБИТАЛ (КАРВЕДИЛОЛ) ДЛЯ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА (МЕМБРАННОГО БЕЛКА МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ 1) ЯВЛЯЕТСЯ

- A. индуктором
- B. субстратом
- C. ингибитором
- D. индифферентным

ANSWER: C

АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ-ИНДУКТОРАМИ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА

- A. снижается
- B. не изменяется
- C. увеличивается
- D. изменяется в зависимости от состояния микробиома

ANSWER: A

УВЕЛИЧЕНИЕ РИСКА НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ДИГОКСИНА ПРИ СОЧЕТАННОМ ПРИЕМЕ С ВЕРАПАМИЛОМ ОБЪЯСНЯЕТСЯ

- A. увеличением абсорбции
- B. конкуренцией за связь с белками плазмы крови
- C. усилением биотрансформации
- D. уменьшением экскреции

ANSWER: B

ПОД ИНДУКЦИЕЙ МИКРОСОМАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПОДРАЗУМЕВАЮТ

- A. ускорение процесса элиминации препарата почками
- B. угнетение активности ферментов метаболизма
- C. увеличение активности ферментов метаболизма
- D. изменение химической структуры лекарственного вещества

ANSWER: C

ПОД ИНГИБИРОВАНИЕМ МИКРОСОМАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ МЕТАБОЛИЗМА ПОДРАЗУМЕВАЮТ

- A. угнетение активности ферментов метаболизма
- B. ускорение процесса элиминации препарата почками
- C. увеличение активности ферментов метаболизма
- D. изменение химической структуры лекарственного вещества

ANSWER: A

МЕТАБОЛИЗМ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, ЯВЛЯЮЩЕГОСЯ СУБСТРАТОМ ОПРЕДЕЛЕННОГО ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ, ПРИ ЕГО СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТОМ-ИНГИБИТОРОМ ЭТОГО ФЕРМЕНТА

- A. не изменяется
- B. ускоряется

- С. замедляется
- Д. изменяется в зависимости от portalного кровотока

ANSWER: С

СОВМЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА -СУБСТРАТА ОПРЕДЕЛЕННОГО ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ С ДРУГИМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ - ИНГИБИТОРОМ ЭТОГО ФЕРМЕНТА МОЖЕТ ПРИВОДИТ К

- А. ускорению метаболизма
- В. замедлению метаболизма
- С. ускорению экскреции
- Д. улучшению переносимости

ANSWER: В

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ CYP3A4, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ИНДУКТОРАМИ ЭТОГО ФЕРМЕНТА,

- А. повышается
- В. снижается
- С. не изменяется
- Д. зависит от времени приема

ANSWER: В

МЕТАБОЛИЗМ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, ЯВЛЯЮЩЕГОСЯ СУБСТРАТОМ ОПРЕДЕЛЕННОГО ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ, ПРИ ЕГО СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТОМ-ИНДУКТОРОМ ЭТОГО ФЕРМЕНТА

- А. замедляется
- В. ускоряется
- С. не изменяется
- Д. изменяется в зависимости от portalного кровотока

ANSWER: В

МЕТАБОЛИЗМ (БИОТРАНСФОРМАЦИЯ) ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ ОПРЕДЕЛЕННОГО ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ-ИНГИБИТОРАМИ

- А. снижается
- В. увеличивается
- С. не изменяется
- Д. изменяется в зависимости от функции печени

ANSWER: А

ЭФФЕКТ ПРОЛЕКАРСТВА ПРИ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ИНГИБИТОРОМ ФЕРМЕНТА ЕГО БИОТРАНСФОРМАЦИИ

- А. не изменится
- В. резко увеличится
- С. значительно снизится
- Д. изменится незначительно

ANSWER: С

ПРИ КОНКУРЕНТНОМ ИНГИБИРОВАНИИ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 2C19 ОМЕПРАЗОЛОМ АНТИАГРЕГАНТНЫЙ ЭФФЕКТ ПРОЛЕКАРСТВА КЛОПИДОГРЕЛА

- А. не изменится
- В. резко увеличится
- С. значительно снизится
- Д. изменится незначительно

ANSWER: С

ЭФФЕКТ ПРОЛЕКАРСТВА ПРИ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ИНДУКТОРОМ ЕГО ФЕРМЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИИ ПРИВОДИТ К

- А. снижению концентрации активного метаболита и эффективности
- В. повышению концентрации активного метаболита и побочным эффектам
- С. нормализации эффективности и переносимости
- Д. непредсказуемым эффективности и побочным эффектам

ANSWER: В

СУБСТРАТАМИ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЮТСЯ

- А. аторвастатин, симвастатин
- В. амитриптилин, циталопрам
- С. ибупрофен, диклофенак
- Д. рабепразол, эзомепразол

ANSWER: А

СУБСТРАТАМИ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЮТСЯ

- A. тестостерон, прогестерон
- B. цетиризин, дезлоратадин
- C. циклофосфамид, тамоксифен
- D. лозартан, ирбесартана

ANSWER: A

СИЛЬНЫМИ ИНГИБИТОРАМИ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЮТСЯ

- A. статины
- B. макролиды
- C. аминопенициллины
- D. барбитураты

ANSWER: B

СИЛЬНЫМ ИНГИБИТОРОМ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. мята перечная
- B. календула лекарственная
- C. зверобой продырявленный
- D. сок грейпфрута

ANSWER: D

УМЕРЕННЫМ ИНГИБИТОРОМ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. спиронолактон
- B. фенитоин
- C. амиодарон
- D. карбамазепин

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ БЛОКАТОРОВ МЕДЛЕННЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ В СОЧЕТАНИИ С СИМВАСТАТИНОМ В ДОЗЕ > 20 МГ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- A. нефротоксичности
- B. гепатотоксичности
- C. миопатии
- D. аритмий по типу «пируэт»

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕРАПАМИЛА В СОЧЕТАНИИ С СИМВАСТАТИНОМ В ДОЗЕ > 10 МГ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- A. миопатии
- B. гепатотоксичности
- C. токсическому эпидермальному некролизу
- D. аритмий по типу «пируэт»

ANSWER: A

ПРИМЕНЕНИЕ ДИЛТИАЗЕМА В СОЧЕТАНИИ С СИМВАСТАТИНОМ В ДОЗЕ > 10 МГ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- A. миопатии
- B. гепатотоксичности
- C. токсическому эпидермальному некролизу
- D. аритмий по типу «пируэт»

ANSWER: A

ПРИМЕНЕНИЕ АМЛОДИПИНА В СОЧЕТАНИИ С СИМВАСТАТИНОМ В ДОЗЕ > 20 МГ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- A. нефротоксичности
- B. гепатотоксичности
- C. токсическому эпидермальному некролизу
- D. миопатии

ANSWER: D

ПРИМЕНЕНИЕ АМИОДАРОНА В СОЧЕТАНИИ С СИМВАСТАТИНОМ В ДОЗЕ > 20 МГ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- A. нефротоксичности
- B. гепатотоксичности
- C. миопатии
- D. аритмий по типу «пируэт»

ANSWER: C

СИЛЬНЫМ ИНГИБИТОРОМ МИКРОСОМАЛЬНОГО ИЗОФЕРМЕНТА CYP2D6 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. тербинафин

- В. триметазидин
- С. рифампицин
- Д. эзомепразол

ANSWER: А

СИЛЬНЫМ ИНГИБИТОРОМ МИКРОСОМАЛЬНОГО ИЗОФЕРМЕНТА CYP2D6 ЯВЛЯЕТСЯ

- А. амоксициллин
- В. тринитроглицерин
- С. флуоксетин
- Д. эзомепразол

ANSWER: С

ИНДУКТОРОМ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЕТСЯ

- А. спиронолактон
- В. торасемид
- С. эплеренон
- Д. карбамазепин

ANSWER: D

ИНДУКТОРАМИ ИЗОФЕРМЕНТА CYP 3A4 ЯВЛЯЮТСЯ

- А. статины
- В. макролиды
- С. сок грейпфрута
- Д. барбитураты

ANSWER: D

ОСНОВНОЙ ИЗОФОРМОЙ ЦИТОХРОМА P450, УЧАСТВУЮЩЕЙ В МЕТАБОЛИЗМЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. CYP1A2
- В. CYP2C19
- С. CYP2C9
- Д. CYP2D6

ANSWER: С

ОСНОВНОЙ ИЗОФОРМОЙ ЦИТОХРОМА P450, УЧАСТВУЮЩЕЙ В МЕТАБОЛИЗМЕ ИБУПРОФЕНА, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. CYP1A2
- В. CYP2C19
- С. CYP2C9
- Д. CYP2D6

ANSWER: С

ОСНОВНОЙ ИЗОФОРМОЙ ЦИТОХРОМА P450, УЧАСТВУЮЩЕЙ В МЕТАБОЛИЗМЕ МЕТОПРОЛОЛА, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. CYP1A2
- В. CYP2C19
- С. CYP2C9
- Д. CYP2D6

ANSWER: D

ОСНОВНОЙ ИЗОФОРМОЙ ЦИТОХРОМА P450, УЧАСТВУЮЩЕЙ В МЕТАБОЛИЗМЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. CYP1A2
- В. CYP2C19
- С. CYP2C9
- Д. CYP2D6

ANSWER: D

ОСНОВНОЙ ИЗОФОРМОЙ ЦИТОХРОМА P450, УЧАСТВУЮЩЕЙ В МЕТАБОЛИЗМЕ ВАРФАРИНА, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. CYP3A4
- В. CYP2C19
- С. CYP2C9
- Д. CYP2D6

ANSWER: С

ОСНОВНОЙ ИЗОФОРМОЙ ЦИТОХРОМА P450, УЧАСТВУЮЩЕЙ В МЕТАБОЛИЗМЕ КЛОПИДОГРЕЛА, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. CYP3A4

- B. CYP2C19
- C. CYP2C9
- D. CYP2D6

ANSWER: B¶

ВЫВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СЛАБЫМИ КИСЛОТАМИ, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, ПОВЫШАЮЩИМИ PH МОЧИ,

- A. снижается
- B. не изменяется
- C. увеличивается
- D. изменяется в зависимости от содержания в моче уратов

ANSWER: C

ВЫВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СЛАБЫМИ КИСЛОТАМИ, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, ПОВЫШАЮЩИМИ PH МОЧИ, МОЖЕТ

- A. снижаться
- B. увеличиваться
- C. изменяться в зависимости от состояния почек
- D. не изменяться

ANSWER: B¶

ВЫВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СЛАБЫМИ ОСНОВАНИЯМИ, ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ПРЕПАРАТАМИ, СНИЖАЮЩИМИ PH МОЧИ,

- A. замедляется
- B. увеличивается
- C. не изменяется
- D. изменяется в зависимости от содержания в моче альбумина

ANSWER: B¶

ВЫВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, СЕКРЕЦИЯ КОТОРОГО ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ БЕЛКОМ-ТРАНСПОРТЕРОМ (ОРГАНИЧЕСКИХ КАТИОНОВ (OCT1), ПРИ ЕГО СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С ИНГИБИТОРОМ ЭТОГО ТРАНСПОРТЕРА

- A. снижается
- B. ускоряется
- C. не изменяется
- D. изменяется в зависимости от содержания в моче уратов

ANSWER: A¶

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА В КОМБИНАЦИИ С АНТАГОНИСТОМ АЛЬДОСТЕРОНА СПИРОНОЛАКТОНОМ В ДОЗЕ > 25 МГ/ СУТКИ МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЧИНОЙ

- A. гиперкалиемии
- B. гипокалиемии
- C. гипернатриемии
- D. гиперкальциемии

ANSWER: A¶

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОБУСЛОВЛЕНО ИХ ВЛИЯНИЕМ НА

- A. абсорбцию одного из ЛС
- B. разные этапы патогенеза патологического состояния
- C. метаболизм одного из ЛС
- D. выведение одного из ЛС

ANSWER: B¶

ПРИ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОМ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ КОНЦЕНТРАЦИЯ ОДНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ДРУГОГО

- A. возрастает до токсической
- B. изменения зависят от функции печени
- C. снижается ниже терапевтического уровня
- D. не изменяется

ANSWER: D¶

ПРИ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОМ ВЗАИМОДЕЙСТВИИ КОНЦЕНТРАЦИЯ ОДНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ДРУГОГО

- A. повышается
- B. снижается
- C. не изменяется
- D. изменяется в зависимости от печеночного метаболизма

ANSWER: C

К ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМ ТИПАМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСИТСЯ

- A. образование невсасывающихся хелатных соединений препаратов с компонентами пищи
- B. взаимодействие при введении препаратов «в одном шприце»
- C. влияние лекарственных веществ на метаболические превращения других средств
- D. потенцирование эффекта

ANSWER: D

ЕСЛИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ДВУХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРЕВЫШАЮТ СУММУ ИХ ОТДЕЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ, ТО ЭТО НАЗЫВАЕТСЯ

- A. сенситизацией
- B. суммарным эффектом
- C. аддитивным эффектом
- D. потенцированием

ANSWER: D

ЕСЛИ КОНЕЧНЫЙ ЭФФЕКТ КОМБИНАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРЕВЫШАЕТ ДЕЙСТВИЕ КАЖДОГО ИЗ КОМПОНЕНТОВ, НО МЕНЬШЕ СУММАРНОГО, ТО ОН РАСЦЕНИВАЕТСЯ КАК

- A. антагонизм
- B. аддитивный эффект
- C. потенцирование
- D. сентизация

ANSWER: B

АДДИТИВНЫМ ЭФФЕКТОМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЕТСЯ СИНЕРГИЧНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ, ПРИ КОТОРОМ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ

- A. одного препарата усиливается другим, не обладающим данным фармакологическим эффектом
- B. комбинации больше, чем действие одного из компонентов, но меньше предполагаемого эффекта их суммы
- C. комбинации равен сумме эффектов
- D. комбинации превышает сумму эффектов отдельных препаратов

ANSWER: B

К ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТЕРМИИ И ГИПЕРМЕТАБОЛИЗМУ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ (РАБДОМИОЛИЗУ) МОЖЕТ ПРИВЕСТИ СОВМЕСТНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

- A. ингибиторов АПФ и тиазидоподобных диуретиков
- B. антагонистов рецепторов ангиотензина II и тиазидоподобных диуретиков
- C. симпатолитиков (клофелина, метилдопаа, резерпина) и селективных агонистов I₁-имидазолиновых рецепторов (моксонидин)
- D. галогенсодержащих ингаляционных анестетиков (галотана, десфлурана, севофлурана) и миорелаксанта (сукцинилхолина)

ANSWER: D

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ БОЛЬШИНСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЯ В БОЛЬШИХ ДОЗАХ

- A. ускоряется
- B. замедляется
- C. изменяется в зависимости от типа алкогольного напитка
- D. изменяется в зависимости от этнической принадлежности

ANSWER: B

ХРОНИЧЕСКИЙ ПРИЕМ АЛКОГОЛЯ ПРИВОДИТ К

- A. увеличению экскреции лекарств
- B. увеличению объема распределения ЛС
- C. изменению метаболизма ЛС в печени
- D. снижению T_{1/2} ЛС

ANSWER: C

ИНТЕНСИВНОЕ КУРЕНИЕ ПРИВОДИТ К

- A. уменьшению абсорбции лекарств
- B. увеличению объема распределения лекарств
- C. увеличению связи с белками плазмы
- D. ускорению метаболизма в печени

ANSWER: D

К ИНДУКЦИИ ЦИТОХРОМА P450 И УСКОРЕНИЮ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ХОДЕ МИКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИВОДИТ

- A. пожилой возраст
- B. курение
- C. хроническое употребление алкоголя
- D. вегетарианство

ANSWER: B¶

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ТЕОФИЛЛИНА У ПАЦИЕНТОВ - КУРИЛЬЩИКОВ ПО СРАВНЕНИЮ С НЕКУРЯЩИМИ

- A. ускоряется
- B. замедляется
- C. не изменяется
- D. изменяется в зависимости от сорта табака

ANSWER: A¶

К ОБРАЗОВАНИЮ НЕВСАСЫВАЮЩИХСЯ ХЕЛАТНЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПРИВОДИТ ОДНОВРЕМЕННОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ МОЛОКА И АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

- A. аминопенициллинов
- B. цефалоспоринов
- C. фторхинолонов
- D. макролидов

ANSWER: C

ФРУКТОВЫМ СОКОМ, ЗАМЕДЛЯЮЩИМ БИОТРАНСФОРМАЦИЮ РЯДА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПУТЕМ ИНГИБИРОВАНИЯ СУРЗА4, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. персиковый
- B. апельсиновый
- C. грейпфрутовый
- D. вишневый

ANSWER: C

РИСК КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ ПРИЕМЕ ВАРФАРИНА И СОКА

- A. клюквенного
- B. апельсинового
- C. березового
- D. морковного

ANSWER: A¶

ПРИ НАЗНАЧЕНИИ НЕПРЯМЫХ ПЕРОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПАЦИЕНТА СЛЕДУЕТ ПРЕДУПРЕДИТЬ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ

- A. витамина Д3
- B. витамина ANSWER: A¶
- C. витамина К
- D. витамина В12

ANSWER: C

ПРИ НАЗНАЧЕНИИ АНТАГОНИСТОВ ВИТАМИНА К ПАЦИЕНТА СЛЕДУЕТ ПРЕДУПРЕДИТЬ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПОТРЕБЛЕНИЯ ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ С ВЫСОКИМ СОДЕРЖАНИЕМ

- A. кальция
- B. калия
- C. витамина К
- D. витамина В12

ANSWER: C

ПРИ НАЗНАЧЕНИИ НЕПРЯМЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ (ВАРФАРИНА) ПАЦИЕНТА СЛЕДУЕТ ПРЕДУПРЕДИТЬ О СОХРАНЕНИИ ПРИВЫЧНОГО УПОТРЕБЛЕНИЯ В ПИЩУ ЗЕЛЕННЫХ ОВОЩЕЙ (БРОККОЛИ, КАПУСТА, ШПИНАТ, ПЕТРУШКА), БОГАТЫХ

- A. железом
- B. калием
- C. витамином К
- D. фолиевой кислотой

ANSWER: C

ТИРАМИНОВЫЙ СИНДРОМ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ПРИЕМЕ ПИЩИ, БОГАТОЙ ВАЗОАКТИВНЫМИ АМИНАМИ (СЫР, ШОКОЛАД, ВИНО, КОЛБАСЫ), НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ИНГИБИТОРАМИ

- A. протонной помпы
- B. обратного захвата серотонина

С. моноаминоксидазы

Д. кальциневрина

ANSWER: С

ПРИ НАЗНАЧЕНИИ АНТИДЕПРЕССАНТОВ ИЗ ГРУППЫ ИНГИБИТОРОВ

МОНОАМИНОКСИДАЗЫ (МАО) ПАЦИЕНТА СЛЕДУЕТ ПРЕДУПРЕДИТЬ ОБ ИСКЛЮЧЕНИИ ИЗ РАЦИОНА ПРОДУКТОВ, БОГАТЫХ

А. кофеином

В. тирамином

С. танином

Д. витамином К

ANSWER: В

ИНДУКТОРОМ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА ЯВЛЯЕТСЯ

А. боярышник

В. пустырник

С. зеленый чай

Д. пион

ANSWER: С

НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ПЕРВОЙ ФАЗЫ МЕТАБОЛИЗМА (ИЗОФЕРМЕНТЫ СУР Р-450) ВЛИЯЮТ СОКИ

А. грейпфрутовый, клюквенный

В. томатный, сельдерейный

С. березовый, кокосовый

Д. сливовый, вишневый

ANSWER: А

ЛЕКАРСТВЕННЫМ РАСТЕНИЕМ, УСКОРЯЮЩИМ БИОТРАНСФОРМАЦИЮ РЯДА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПУТЕМ ИНДУКЦИИ СУР3А4, ЯВЛЯЕТСЯ

А. боярышник

В. пустырник

С. пион

Д. зверобой продырявленный

ANSWER: Д

ЛЕКАРСТВЕННЫМ РАСТЕНИЕМ - ИНДУКТОРОМ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА, ЯВЛЯЕТСЯ

А. боярышник

В. пустырник

С. пион

Д. зверобой продырявленный

ANSWER: Д

КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ СУР3А4, СНИЖАЕТСЯ ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С

А. экстрактом чеснока

В. экстрактом валерианы

С. экстрактом пустырника

Д. экстрактом зверобоя

ANSWER: Д

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЮЩИХСЯ СУБСТРАТАМИ СУР3А4, СНИЖАЕТСЯ ПРИ ИХ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С

А. экстрактом чеснока

В. экстрактом валерианы

С. экстрактом пустырника

Д. экстрактом зверобоя

ANSWER: А

ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭСТРОГЕНСОДЕРЖАЩИХ ОРАЛЬНЫХ

КОНТРАЦЕПТИВОВ (ОК) И ЗВЕРБОЯ ПРОДЫРЯВЛЕННОГО НЕЖЕЛАТЕЛЬНО, ТАК КАК ПОСЛЕДНИЙ МОЖЕТ

А. снизить эффективность ОК

В. повысить онкогенный эффект ОК

С. повысить эффективность ОК

Д. повысить тромбогенный потенциал ОК

ANSWER: А

КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОГЕНЕТИКА ИЗУЧАЕТ

А. воздействие ЛС на генетический аппарат больного

- В. процессы движения ЛС в организме больного
- С. влияние генетических особенностей пациентов на фармакологический ответ
- Д. влияние эпигенетических факторов на фармакологический ответ

ANSWER: С

ФАРМАКОГЕНОМИКА ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ФАРМАКОГЕНЕТИКИ ТЕМ, ЧТО

- А. исследует влияние носительства отдельных аллелей на фармакологический ответ больных
- В. изучает влияние всего генома больного на фармакологический ответ
- С. не требует определения генотипа больного
- Д. изучает влияние эпигенетических факторов на действие ЛС

ANSWER: В¶

В ПОНЯТИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ВХОДИТ

- А. развитие нескольких фармакологических эффектов при применении ЛС
- В. развитие различных изменений генетического аппарата под действием ЛС
- С. существование различных аллельных вариантов одного и того же гена, ответственного за изменение фармакологического ответа
- Д. действие одного ЛС на большое количество генов

ANSWER: С

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ОТВЕТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНЫ С

- А. хромосомными абберациями или транслокациями
- В. эпигенетическими факторами
- С. однонуклеотидными полиморфизмами генов, кодирующих ферменты биотрансформации, транспортеров и «молекул-мишеней» ЛС
- Д. геномными мутациями: моносомией и полисомией, анеуплоидией и полиплоидией

ANSWER: С

НЕ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ИЗОФЕРМЕНТА ЦИТОХРОМА P450

- А. CYP2D6
- В. CYP3A4
- С. CYP2C9
- Д. CYP2C19

ANSWER: В¶

ОПРЕДЕЛЯТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ

- А. транспортеры органических катионов
- В. β_1 -адренорецепторы
- С. калиевые каналы
- Д. рианодиновые рецепторы

ANSWER: А¶

ОПРЕДЕЛЯТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ

- А. транспортеры органических анионов
- В. β_1 -адренорецепторы
- С. калиевые каналы
- Д. рианодиновые рецепторы

ANSWER: А¶

ДНК-ЧИПЫ ПОЗВОЛЯЮТ

- А. последовательно определять носительство отдельных аллельных вариантов генов, ответственных за изменение фармакологического ответа
- В. одномоментно определять несколько (вплоть до тысяч) аллельных вариантов генов, ответственных за изменение фармакологического ответа
- С. определять активность изоферментов цитохрома p450 и транспортеров ЛС
- Д. проводить фармакопротеомный анализ

ANSWER: В¶

ОПРЕДЕЛЯТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОДИНАМИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ

- А. транспортеры органических катионов
- В. ангиотензин-превращающий фермент
- С. Р-гликопротеин
- Д. CYP2D6

ANSWER: В¶

ВОЗМОЖНО ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПРОЦЕССАХ БИОТРАНСФОРМАЦИИ
ЛС,

- А. молекул-мишеней и белков, функционально связанных с ними
- В. ионных каналов, белков клеточного цикла
- С. сигнальных белков, центров супрессии ДНК
- Д. ферментов I и II фаз биотрансформации, транспортных белков

ANSWER: D

НА ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОГУТ
ОКАЗАТЬ ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

- А. молекул-мишеней и белков, функционально связанных с ними
- В. ионных каналов, белков клеточного цикла
- С. сигнальных белков, центров супрессии ДНК
- Д. ферментов I и II фаз биотрансформации, транспортных белков и систем

ANSWER: D

НА ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА МОГУТ
ОКАЗАТЬ ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

- А. ферментов несинтетических реакций биотрансформации (I фазы)
- В. ферментов синтетических реакций биотрансформации (II фазы)
- С. транспортных белков и систем
- Д. молекул-мишеней или белков, функционально связанных с ними

ANSWER: D

ДЛЯ «ЭКСТЕНСИВНЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ХАРАКТЕРНО НОСИТЕЛЬСТВО АЛЛЕЛЯ
ГЕНА

- А. «дикого» с нормальной скоростью метаболизма ЛС
- В. «быстрого» с высокой скоростью метаболизма ЛС и снижением/отсутствием терапевтического эффекта
- С. «промежуточного» со сниженной скоростью метаболизма ЛС и назначением дозы ниже средней
- Д. «медленного» с низкой скоростью метаболизма ЛС и частым развитием НПР

ANSWER: A

ДЛЯ «МЕДЛЕННЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ХАРАКТЕРНО НОСИТЕЛЬСТВО АЛЛЕЛЯ ГЕНА

- А. «дикого» с нормальной скоростью метаболизма ЛС
- В. «быстрого» с высокой скоростью метаболизма ЛС и снижением/отсутствием терапевтического эффекта
- С. «сверх быстрого» с чрезвычайно высокой скоростью метаболизма ЛС и отсутствием эффекта
- Д. «медленного» с низкой скоростью метаболизма ЛС и частым развитием НПР

ANSWER: D

ДЛЯ «СВЕРХАКТИВНЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ХАРАКТЕРНО НОСИТЕЛЬСТВО АЛЛЕЛЯ
ГЕНА

- А. «дикого» с нормальной скоростью метаболизма ЛС
- В. «быстрого» с высокой скоростью метаболизма ЛС и снижением/отсутствием терапевтического эффекта
- С. «промежуточного» со сниженной скоростью метаболизма ЛС и назначением дозы ниже средней
- Д. «медленного» с низкой скоростью метаболизма ЛС и частым развитием НПР

ANSWER: B

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «МЕДЛЕННОМУ»
МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ
ВЫБРАТЬ ДОЗУ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА

- А. максимальную
- В. средне-терапевтическую
- С. минимальную
- Д. в зависимости от возраста

ANSWER: C

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «ЭКСТЕНСИВНОМУ»
МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ
ВЫБРАТЬ ДОЗУ

- А. минимальную
- В. средне-терапевтическую
- С. максимальную
- Д. в зависимости от возраста

ANSWER: B

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «БЫСТРОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ ВЫБРАТЬ ДОЗУ

- A. минимальную
- B. средне-терапевтическую
- C. максимальную
- D. в зависимости от возраста

ANSWER: C

АББРЕВИАТУРА VKORC1 ОЗНАЧАЕТ

- A. ген белка семейства переносчиков органических анионов
- B. ген рианодинового рецептора
- C. ген субъединицы 1 эпоксид-К редуктазного комплекса
- D. белок резистентности рака молочной железы

ANSWER: A

VKORC1 КОДИРУЕТ СУБЪЕДИНИЦУ 1 ЭПОКСИД-К РЕДУКТАЗНОГО КОМПЛЕКСА, КОТОРЫЙ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВНЫМ ФЕРМЕНТОМ ЦИКЛА ВИТАМИНА

A. ANSWER: A

B. D

C. E

D. K

ANSWER: D

АББРЕВИАТУРА BCRP ОЗНАЧАЕТ

- A. ген субъединицы 1 эпоксид-К редуктазного комплекса
- B. ген рианодинового рецептора
- C. ген белка семейства переносчиков органических анионов
- D. белок резистентности рака молочной железы

ANSWER: D

АББРЕВИАТУРА ABCB1 ОЗНАЧАТ

- A. ген субъединицы 1 эпоксид-К редуктазного комплекса
- B. ген рианодинового рецептора
- C. ген белка семейства переносчиков органических анионов
- D. ген множественной лекарственной устойчивости

ANSWER: D

АББРЕВИАТУРА SLCO1B1 ОЗНАЧАТ

- A. ген субъединицы 1 эпоксид-К редуктазного комплекса
- B. ген рианодинового рецептора
- C. ген белка семейства переносчиков органических анионов
- D. ген множественной лекарственной устойчивости

ANSWER: C

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ CYP2C9 И VKORC1 ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ

- A. клопидогрела
- B. флуоксетина
- C. азатиоприна
- D. варфарина

ANSWER: D

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА SLCO1B1 ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ

- A. варфарина
- B. статинов
- C. клопидогрела
- D. кветиапина

ANSWER: B

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ТРАМАДОЛА У ПАЦИЕНТА С ГЕНОТИПОМ «БЫСТРОГО» МЕТАБОЛИЗАТОРА ПО CYP2D6 ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ

- A. недостаточный
- B. средний
- C. выраженный
- D. зависит от клиренса креатинина

ANSWER: A

ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПАЦИЕНТУ С ДЕФИЦИТОМ

ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИЕМА

- A. моксонидина, каптоприла
- B. метопролола, атенолола
- C. омепразола, эзомепразола
- D. менадиона натрия бисульфита

ANSWER: D

У НОСИТЕЛЕЙ ГЕНОТИПА CYP2C9*1/*3 МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ НИЗКАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

- A. лозартана
- B. ирбесартана
- C. эналаприла
- D. лизиноприла

ANSWER: A

У ПАЦИЕНТОК С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – НОСИТЕЛЕЙ ГЕНОТИПА CYP2D6*1/*4 ПО СРАВНЕНИЮ С ПАЦИЕНТКАМИ С ГЕНОТИПОМ CYP2D6*1/*1 ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ТАМОКСИФЕНА В СТАНДАРТНОЙ ДОЗЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ РЕМИССИИ

- A. большая
- B. не различается
- C. меньшая
- D. зависит от производителя тамоксифена

ANSWER: C

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «МЕДЛЕННОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ГЕНУ DPYD (ДИГИДРОПИРИМИДИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ), ПОВЫШАЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. тамоксифена, трастузумаба
- B. 5-фторурацила, капецитабина
- C. меркаптопурина, азатиоприна
- D. доксорубицина, дактиномицина

ANSWER: B

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МИОРЕЛАКСАНТА КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ СУКСАМЕТОНИЯ ХЛОРИДА ДЛИТЕЛЬНОЕ АПНОЭ НА ФОНЕ ПАРАЛИЧА ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНО С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО

- A. N-ацетилтрансферазу 1 (NAT1)
- B. N-ацетилтрансферазу 2 (NAT2)
- C. бутирилхолинэстеразу (псевдохоллинэстеразу)
- D. пароксоназу

ANSWER: C

ГЕНОТИПИРОВАНИЕ ПО UGT1A1*28 ИСПОЛЬЗУЕТСЯ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ДОЗИРОВАНИЯ

- A. 5-фторурацила
- B. меркаптопурина
- C. иринотекана
- D. тамоксифена

ANSWER: C

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ 2, МОЖЕТ ВЛИЯТЬ НА ФАРМАКОКИНЕТИКУ

- A. изониазида
- B. левосимендана
- C. сульфаниламидов
- D. рифампицина

ANSWER: A

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДОЗИРОВАНИЮ ИЗОНИАЗИДА СНИЖАЕТ РИСК

- A. поражения печени
- B. полиневритов
- C. агранулоцитоза
- D. поражения почек

ANSWER: A

ФЕНОТИП АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТА

- A. антипиринового

- B. MEGX
- C. изониазидового
- D. лозартанового

ANSWER: C

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ТИОПУРИНМЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ, ВЛИЯЕТ НА ФАРМАКОКИНЕТИКУ

- A. 5-фторурацила
- B. азатиоприна
- C. иринотекана
- D. тамоксифена

ANSWER: B

ПРИ ГОМОЗИГОТНОМ НОСИТЕЛЬСТВЕ «МЕДЛЕННЫХ» АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ТИОПУРИНМЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ, ДОЗА МЕРКАПТОПУРИНА ДОЛЖНА БЫТЬ

- A. средне-терапевтической
- B. в 2 раза меньше средне-терапевтической
- C. в 10 раз меньше средне-терапевтической
- D. в 2 раза больше средне-терапевтической

ANSWER: C

ПРИ ГОМОЗИГОТНОМ НОСИТЕЛЬСТВЕ «МЕДЛЕННЫХ» АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ТИОПУРИНМЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ, РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ АЗАТИОПРИНА

- A. не требует коррекции
- B. требует увеличение суточной дозы
- C. проводится с уменьшением суточной дозы
- D. заключается в отмене препарата

ANSWER: C

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕТА1- АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ВЛИЯЕТ НА ФАРМАКОДИНАМИКУ

- A. β -адреноблокаторов
- B. инсулина
- C. β 2-адреномиметиков
- D. адренокортикотропного гормона

ANSWER: A

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕТА 2- АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ВЛИЯЕТ НА ФАРМАКОДИНАМИКУ

- A. β -адреноблокаторов
- B. инсулина
- C. β 2-адреномиметиков
- D. адренокортикотропного гормона

ANSWER: C

ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ

- A. ципрофлоксацин
- B. амоксициллин
- C. амитриптилин
- D. фексофенадин

ANSWER: C

ПОД ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНОЙ ПОДРАЗУМЕВАЮТ

- A. научную и практическую деятельности по исследованию нормальных и патологических процессов в организме человека, различных заболеваний
- B. интегральную медицину, которая включает разработку персонализированных средств лечения на основе геномики, тестирование на предрасположенность к болезням, профилактику и мониторинг лечения
- C. экстренную помощь при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента
- D. комплекс медицинских вмешательств, направленных на избавление от боли и облегчение других тяжелых проявлений заболевания, в целях улучшения качества жизни неизлечимо больных граждан

ANSWER: B

ДЕФИЦИТ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ НАСЛЕДУЕТСЯ

- A. с помощью митохондриальной ДНК
- B. аутосомно-доминантно, вне связи с полом
- C. аутосомно-рецессивно, сцеплен с X-хромосомой
- D. голандрически - сцеплен с Y-хромосомой

ANSWER: C

ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПАЦИЕНТУ С ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИЕМА

- A. моксонидина
- B. метопролола
- C. сульфаниламида
- D. омепразола

ANSWER: C

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ, СВЯЗАННАЯ С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО РИАНОДИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ (RYR1), РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. галогенсодержащих ингаляционных анестетиков
- B. местных анестетиков
- C. бензодиазепиновых производных
- D. наркотических парентеральных анальгетиков

ANSWER: A

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИ ФАРМАКОТЕРАПИИ

- A. эноксапарином
- B. фозиноприлом
- C. варфарином
- D. валсартаном

ANSWER: C

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИ ФАРМАКОТЕРАПИИ

- A. фраксипарином
- B. квинаприлом
- C. клопидогрелем
- D. телмисартаном

ANSWER: C

ПРИ ГЕНОТИПЕ CYP2C9*1 БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ВАРФАРИНА

- A. угнетается
- B. усиливается
- C. изменяется в зависимости от состояния печени
- D. не изменяется

ANSWER: D

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ДУПЛИКАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО АЛЛЕЛЯ CYP2D6*1 У ПАЦИЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИЯ МЕТОПРОЛОЛА

- A. угнетается
- B. усиливается
- C. в зависимости от пищевых предпочтений пациента
- D. не изменяется

ANSWER: B

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ И ТРАНСПОРТЕРОВ У ПАЦИЕНТА МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ МЕТОДОМ

- A. иммуноферментного анализа
- B. иммунофлюоресцентного анализа
- C. полимеразной цепной реакции
- D. высокоэффективной жидкостной хроматографии

ANSWER: C

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПРОВОДИТСЯ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА

- A. иммуноферментного анализа
- B. иммунофлюоресцентного анализа
- C. полимеразной цепной реакции
- D. высокоэффективной жидкостной хроматографии

ANSWER: C

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ГЕНОТИПА CYP2C19*1/*3 ВМЕСТО КЛОПИДОГРЕЛЯ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

- A. варфарин

- В. тикагрелор
- С. дипиридабол в пролонгированной форме
- Д. тиклопидин

ANSWER: В¶

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ДОЗИРОВАНИЯ
ВАРФАРИНА ПОКАЗАНО ПАЦИЕНТАМ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ РИСКА

- А. некрозов кожи
- В. кровотечений
- С. гепатотоксичности
- Д. нефротоксичности

ANSWER: В¶

ПРИМЕНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ВЫБОРА
МАКСИМАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОЙ ДОЗЫ СТАТИНА ПОКАЗАНО ДЛЯ СНИЖЕНИЯ РИСКА
РАЗВИТИЯ

- А. гепатотоксичности
- В. сахарного диабета
- С. миопатии
- Д. кровотечений

ANSWER: С

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ ГЕНОТИПА ТТ ПО SLCO1B1
МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА СИМВАСТАТИНА НЕ ДОЛЖНА ПРЕВЫШАТЬ

- А. 10 мг 1 раз/сут
- В. 20 мг 1 раз/сут
- С. 40 мг 1 раз/сут
- Д. 80 мг 1 раз/сут

ANSWER: В¶

ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ИЗОФОРМЫ CYP2C19 У МЕДЛЕННЫХ
МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ЭФФЕКТ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

- А. усилен и требует уменьшения суточной дозы препарата
- В. снижен и требует увеличения кратности приема препарата до 3-4 раз/сут
- С. не меняется
- Д. сохранен, но отсрочен по времени

ANSWER: В¶

ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ИЗОФОРМЫ CYP2C19 У МЕДЛЕННЫХ
МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ЭФФЕКТ КЛОПИДОГРЕЛА

- А. усилен
- В. снижен
- С. необходим контроль МНО
- Д. сохранен, но отсрочен по времени

ANSWER: В¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ
ВОЗМОЖНО ДЛЯ

- А. тамоксифена
- В. небиволола
- С. лаппаконитина
- Д. фебуксостата

ANSWER: А¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ
ВОЗМОЖНО ДЛЯ

- А. иринотекана
- В. дабигатрана
- С. аденозина
- Д. фенофибрата

ANSWER: А¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ
ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- А. варфарина
- В. верапамила
- С. софосбувира
- Д. вориконазола

ANSWER: А¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. клопидогрела
- B. азатиоприна
- C. метоклопрамида
- D. эзетимиба

ANSWER: A¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. гормональных контрацептивов
- B. апиксабана
- C. рифампицина
- D. индометацина

ANSWER: A¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. капецитабина
- B. фебуксостата
- C. диклофенака
- D. амоксициллина

ANSWER: A¶

ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. 5-фторурацила
- B. фебуксостата
- C. диклофенака
- D. амоксициллина

ANSWER: A¶

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ТЕРАПИИ ВАРФАРИНОМ ВКЛЮЧАЕТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ

- A. CYP2C19, CYP3A4, SLCO1B1
- B. CYP2C9, CYP4F2, VKORC1
- C. CYP2D6, c3435t P-гликопротеина, ABCB1
- D. CYP2A6, CYP 2E1, MDR1

ANSWER: B¶

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ НЕОБХОДИМО ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ

- A. глюкокортикостероидных
- B. противоопухолевых
- C. сахароснижающих
- D. биосимиляров

ANSWER: B¶

ПРИМЕНЕНИЕ ЦИКЛОСПОРИНА У МЕДЛЕННЫХ МЕТАБОЛИЗАТОРОВ С ПОЛИМОРФИЗМОМ P-ГЛИКОПРОТЕИНА 3435TT ПРИВЕДЕТ К РАЗВИТИЮ

- A. аллергии, дерматита
- B. нефро- и нейротоксичности
- C. сахарного диабета
- D. тошноты, диареи

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНО ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТАМ

- A. с ВИЧ перед началом терапии абакавиром
- B. с хроническим гепатитом C перед началом лечения софосбувиром
- C. перед назначением дабигатрана
- D. всем в условиях стационарного лечения

ANSWER: A¶

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПОКАЗАНО

- A. при хроническом гепатите C перед применением софосбувира
- B. при отягощенном семейном анамнезе по тромбозам перед назначением оральных контрацептивов
- C. перед началом терапии дабигатраном
- D. всем пациентам в условиях стационарного лечения

ANSWER: B

ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ПОКАЗАНО

- A. перед назначением дабигатрана
- B. при хроническом гепатите С перед началом терапии софосбувиром
- C. пациенткам в период беременности для выбора ЛС
- D. детям и подросткам с эпилепсией при лечении карбамазепином

ANSWER: D

ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПОКАЗАНО ПАЦИЕНТАМ

- A. с высоким риском развития нежелательных реакций на фоне проводимой фармакотерапии
- B. принимающим большое количество ЛС
- C. работающим с ионизирующим излучением
- D. в период беременности для выбора ЛС

ANSWER: A

ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПОКАЗАНО

- A. пациенткам в период беременности для выбора ЛС
- B. при назначении лекарственных препаратов с узким терапевтическим диапазоном
- C. при применении большого количества лекарственных препаратов у одного пациента
- D. пациентам, работающим с ионизирующим излучением

ANSWER: B

ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПОКАЗАНО

- A. при применении большого количества лекарственных препаратов у одного пациента
- B. пациентам с туберкулезом легких в анамнезе
- C. при применении лекарственных препаратов эффективных у ограниченного числа пациентов
- D. пациентам, работающим с ионизирующим излучением

ANSWER: C

ГЕН - ЭТО

- A. набор экзонов и интронов, кодирующих мРНК, содержащую первичную информацию по белку
- B. участок ДНК, кодирующий структуру молекулы белка или РНК
- C. участок молекулы ДНК, состоящий из трех оснований
- D. участок РНК, содержащий информацию о структуре белка

ANSWER: B

ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ РЕКОМЕНДОВАНО ДЛЯ ВЫБОРА КАРБАМАЗЕПИНА У ЛИЦ МОНГОЛОИДНОЙ РАСЫ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ

- A. синдрома Гийена-Барре (аутоиммунной воспалительной полирадикулоневропатии)
- B. эпилептического статуса
- C. синдрома Стивенса-Джонсона (эпидермального некролиза)
- D. аггравации генерализованных тонико-клонических приступов

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ ТРЕБОВАНИЙ К ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ТЕСТУ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. возможность использования без регламентации проведения исследования
- B. ассоциация «дикого» варианта гена с развитием измененного фармакологического ответа
- C. возможность использования без указаний на отсутствие преимуществ применения теста по сравнению с традиционным подходом
- D. достаточно высокая частота аллельного варианта в популяции

ANSWER: D

ОСНОВНЫМ ТРЕБОВАНИЕМ К ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ТЕСТУ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. возможность использования без регламентации проведения исследования
- B. ассоциация «дикого» варианта гена с развитием измененного фармакологического ответа
- C. возможность использования без указаний на отсутствие преимуществ его применения по сравнению с традиционным подходом
- D. ассоциация аллельного варианта гена с развитием НПР или недостаточной эффективностью

ANSWER: D

СЛЮНУ ДЛЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ДНК НЕОБХОДИМО ИСПОЛЬЗОВАТЬ НЕ ПОЗДНЕЕ, ЧЕМ ЧЕРЕЗ

- A. 12 часов
- B. 24 часа
- C. 3 часа

D. 48 часов

ANSWER: B¶

ДЛЯ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТ

A. мочу, пот, кал

B. кровь, буккальный эпителий, слюну

C. кожный биопсийный материал

D. выдыхаемый воздух, волосы

ANSWER: B¶

ТРАНСПОРТЕР Р-ГЛИКОПРОТЕИН КОДИРУЕТСЯ ГЕНОМ

A. 5-HTR1A

B. CHRM2

C. CYP2D6

D. MDR1

ANSWER: D¶

ПУТЕМ ПАССИВНОЙ ДИФфуЗИИ ЧЕРЕЗ ГЕМАТОПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР В ОСНОВНОМ ПРОНИКАЮТ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

A. высокомолекулярные, амфифильные

B. низкомолекулярные, жирорастворимые

C. высокомолекулярные, гидрофильные

D. низкомолекулярные, гидрофильные

ANSWER: B¶

ЧЕРЕЗ ПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПРОНИКАЮТ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩИЕ

A. высокой степенью ионизации

B. высокой молекулярной массой

C. высокой способностью связывания с белками плазмы крови

D. липофильными свойствами

ANSWER: D¶

У ЛАКТИРУЮЩИХ ЖЕНЩИН В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПРОНИКАЮТ ЧЕРЕЗ ПОЛУПРОНИЦАЕМУЮ ЛИПИДНУЮ МЕМБРАНУ ИЗ ПЛАЗМЫ КРОВИ В МОЛОКО ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩИЕ

A. высокой способностью связывания с белками плазмы крови

B. высокой молекулярной массой

C. липофильными свойствами

D. высокой степенью ионизации

ANSWER: C

ХОРОШО ПРОНИКАЮТ В ГРУДНОЕ МОЛОКО ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

A. со средним молекулярным весом, гидрофильные, слабые кислоты

B. с низким молекулярным весом, липофильные, неионизированные

C. с высоким молекулярным весом, умеренно липофильные, слабые основания

D. субстраты Р-гликопротеина

ANSWER: B¶

ТРАНСПОРТЕРОМ, ОТВЕЧАЮЩИМ ЗА АКТИВНЫЙ ЭФФЛЮКС ЛС ЧЕРЕЗ ГЕМАТОПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР, ЯВЛЯЕТСЯ

A. Р-гликопротеин

B. CYP 2A1

C. CYP 3A4

D. CYP2C19

ANSWER: A¶

ТРАНСПОРТЕР, ОТВЕЧАЮЩИЙ ЗА АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ ЛС ЧЕРЕЗ ГЕМАТОПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР

A. BCRP

B. OATP-B

C. CYP 3A4

D. PEPT1

ANSWER: A¶

ПРОТЕИН РЕЗИСТЕНТНОСТИ РАКА ГРУДИ (BCRP) ОТВЕЧАЕТ ЗА

A. активный транспорт через плаценту

B. пассивную диффузию через плаценту

C. биотрансформацию ЛС в тканях плаценты

D. облегченную диффузию через плаценту

ANSWER: A¶

СЕМЕЙСТВО ПРОТЕИНОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (MPR) ОТВЕЧАЮТ ЗА

- A. активный транспорт через плаценту
- B. пассивную диффузию через плаценту
- C. биотрансформацию ЛС в тканях плаценты
- D. облегченную диффузию через плаценту

ANSWER: A¶

У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН РАБОТАЕТ ПРИНЦИП «ВСЕ ИЛИ НЕЧЕГО» В ТЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКИХ НЕДЕЛЬ

- A. 1
- B. 4
- C. 8
- D. 12

ANSWER: B¶

ОТКЛОНЕНИЯ ОТ НОРМЫ, ВЫРАЖЕННЫЕ В РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ, В РЕЗУЛЬТАТЕ НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ, НО НЕ СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ И ОРГАНИЗМА В ЦЕЛОМ, ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ КАК

- A. врожденные аномалии развития (ВАР)
- B. врожденные пороки развития (ВПР)
- C. врожденные уродства (ВУ)
- D. норма

ANSWER: A¶

СТОЙКИЕ ГРУБЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ, ТКАНЕЙ ИЛИ ВСЕГО ОРГАНИЗМА, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ИЛИ ОТДЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ, ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ КАК

- A. врожденные аномалии развития (ВАР)
- B. врожденные пороки развития (ВПР)
- C. врожденные уродства (ВУ)
- D. норма

ANSWER: B¶

НАРУШЕНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ, ХИМИЧЕСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ, ПРИВОДЯЩЕЕ К ВОЗНИКНОВЕНИЮ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ АНОМАЛИЙ И ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ У ЛЮДЕЙ ОПРЕДЕЛЯЮТ КАК

- A. тератогенез
- B. фетотоксичность
- C. мутагенез
- D. канцерогенез

ANSWER: A¶

КОМПЛЕКС СПЕЦИФИЧЕСКИХ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТОВ И НАРУШЕНИЙ ФИЗИЧЕСКОГО И ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ ЖЕНЩИН, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛИЗМОМ, НАЗЫВАЮТ

- A. алкогольной фетопатией
- B. постнатальной фетопатией
- C. диабетической фетопатией
- D. фиброзом эндометрия

ANSWER: A¶

У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ В КАЧЕСТВЕ ЖАРОПОНИЖАЮЩЕГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТНОСИТЕЛЬНО БЕЗОПАСНО ПРИМЕНЯТЬ

- A. ибупрофен
- B. парацетамол
- C. метамизол
- D. диклофенак

ANSWER: B¶

ПРИЕМ НЕСТЕРОИДНОГО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ У ПЛОДА

- A. задержку умственного развития
- B. внутриутробную асфиксию
- C. внутриутробное закрытие артериального протока
- D. дефекты нервной трубки

ANSWER: C

ПРИЕМ НЕСТЕРОИДНОГО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

- A. задержке умственного развития
- B. внутриутробной асфиксии
- C. слабости родовой деятельности
- D. дефекту нервной трубки

ANSWER: C

У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ В КАЧЕСТВЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТНОСИТЕЛЬНО БЕЗОПАСНО ПРИМЕНЯТЬ

- A. каптоприл
- B. атенолол
- C. эналаприл
- D. метилдопу

ANSWER: D

ПРИЕМ НЕСЕЛЕКТИВНЫХ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ВО ВРЕМЯ ПЕРВОГО ТРИМЕСТРА МОЖЕТ БЫТЬ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО

- A. потери слуха
- B. изменения кожных покровов
- C. гипотрофии
- D. преждевременного закрытия артериального протока

ANSWER: C

У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ В КАЧЕСТВЕ ПРОТИВОРВОТНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТНОСИТЕЛЬНО БЕЗОПАСНО ПРИМЕНЯТЬ

- A. тиамин
- B. метоклопрамид
- C. домперидон
- D. ондансетрон

ANSWER: A

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ ЛАКТАЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. галоперидол
- B. метилдопа
- C. метоклопрамид
- D. бромокриптин

ANSWER: D

НАИБОЛЕЕ БЫСТРОЕ ПОДАВЛЕНИЕ ЛАКТАЦИИ (ЧЕРЕЗ 3-4 ЧАСА) ОБЕСПЕЧИВАЕТ

- A. бромокриптин
- B. метилдопа
- C. галоперидол
- D. каберголин

ANSWER: D

НАИБОЛЕЕ ДЛИТЕЛЬНОЕ ПОДАВЛЕНИЕ ЛАКТАЦИИ ОБЕСПЕЧИВАЕТ

- A. бромокриптин
- B. метилдопа
- C. галоперидол
- D. каберголин

ANSWER: D

НАДЛЕЖАЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА (GCP) ЯВЛЯЕТСЯ МЕЖДУНАРОДНЫМ СТАНДАРТОМ

- A. требований к организации производства и контроля качества лекарственных средств для медицинского и ветеринарного применения
- B. научных доклинических исследований на лабораторных животных в качестве субъекта
- C. этическим, научным, планирования, документального оформления проведения клинических исследований с участием человека в качестве субъекта
- D. норм, правил и указаний, направленных на обеспечение согласованности и достоверности результатов лабораторных исследований

ANSWER: C

ПРИНЦИПЫ НАДЛЕЖАЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ (GCP) ДОЛЖНЫ СОБЛЮДАТЬ

- A. все, кто имеет медицинское образование и работает в медицинских учреждениях
- B. спонсор, монитор, исследователь, пациент, участвующие в клиническом исследовании
- C. все сотрудники разных специальностей университета, который лицензирован на проведение клинических исследований

Д. сотрудники производственного комплекса, на котором производится изучаемое лекарственное вещество

ANSWER: В

ВРАЧ-ИССЛЕДОВАТЕЛЬ ДОЛЖЕН СОБЛЮДАТЬ ПРИНЦИПЫ НАДЛЕЖАЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ (GCP)

А. для четкой организации производства и контроля качества лекарственных средств для медицинского и ветеринарного применения

В. так как несоблюдение принципов GCP караются законом Российской Федерации

С. для защиты прав и безопасности участников исследования, гарантии точности и конфиденциальности данных об испытуемых

Д. чтобы обеспечить согласованность и достоверность результатов исследований in vitro

ANSWER: С

ОБЯЗАННОСТЯМИ СПОНСОРА В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

А. подписание информированного согласия у конкретных пациентов, обеспечение конфиденциальности данных о пациентах, ведение первичной документации

В. отбор пациентов в клиническое исследование в соответствии с критериями включения и невключения, получение разрешения Локального этического комитета

С. кодирование и выдача лекарственного препарата, регистрация возврата препарата и серьезных неблагоприятных побочных реакций

Д. разработка протокола, информированного согласия, страхование пациентов, получение одобрения Национального этического комитета, организация контроля качества исследования

ANSWER: D

КОНТРАКТНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ОРГАНИЗАЦИЕЙ (CRO - Clinical Research Organisation) В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

А. физическое лицо/коммерческая организация при Национальном Этическом Комитете, которая выполняет все функции спонсора

В. научно-исследовательская организация при Министерстве здравоохранения, которая контролирует работу спонсора и исследовательских центров на протяжении всего исследования

С. физическое лицо или коммерческая/научно-исследовательская организация, которая выполняет по договору со спонсором одну или более из его функций

Д. специальный отдел в составе спонсора, который выполняет все функции спонсора по данному исследованию

ANSWER: С

ПРЕИМУЩЕСТВОМ ПРИВЛЕЧЕНИЯ КОНТРАКТНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ (CRO, Clinical Research Organisation) В КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЯВЛЯЕТСЯ

А. уменьшение сроков проведения доклинических исследований, создания протокола, информированного согласия, брошюры исследователя

В. проведение его в городах или странах, где нет представительства спонсора; использование дополнительных ресурсов (человеческих, оборудования) для увеличения скорости проведения клинических исследований

С. обеспечение инспекторского контроля качества проведения клинического исследования при многоцентровом исследовании

Д. независимое исследование, не связанное со спонсором, для увеличения статистической достоверности получаемых результатов

ANSWER: В

СО-ИССЛЕДОВАТЕЛЕМ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

А. исследователь, отвечающий за координацию деятельности исследователей всех центров, участвующих в многоцентровом клиническом исследовании

В. руководитель группы исследователей в исследовательском центре

С. любой член исследовательского коллектива, назначенный главным исследователем и осуществляющий под его контролем значимые процедуры в исследовательском центре

Д. монитор спонсора, который является менеджером данного клинического исследования

ANSWER: С

ПОДПИСАТЬ ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТА НА УЧАСТИЕ В ИСПЫТАНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НЕОБХОДИМО

А. после согласования аналитических данных больного с монитором или аудитором исследования

В. после медикаментозного тестирования дозы препарата в водном периоде исследования

С. до включения в исследование, до совершения любого действия, выполняемого для целей исследования, до назначения плацебо/отмывочного периода

Д. после проведения клинико-инструментального исследования в соответствии с клиническим исследованием и после отмывочного периода

ANSWER: C

ФОРМА ПИСЬМЕННОГО ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ДОЛЖНА БЫТЬ

- A. прочитана, подписана и датирована только пациентом
- B. прочитана, обсуждена, подписана, датирована пациентом и врачом, свидетелем, если это необходимо в соответствии с протоколом
- C. подписана и датирована главным врачом ЛПУ и пациентом по настоянию исследователя
- D. подписана представителем спонсора, лечащим врачом и пациентом

ANSWER: B¶

ИЗМЕНЕННАЯ ФОРМА ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ В ХОДЕ МНОГОЦЕНТРОВОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДОЛЖНА БЫТЬ

- A. срочно подписана всеми пациентами, принимающими участие в клиническом исследовании, на очередном визите или по вызову исследователя без экспертизы Этическим Комитетом
- B. передана спонсором на экспертизу в Национальный Этический комитет, после получения одобрения - в локальный Этический комитет, затем подписана всеми пациентами на визитах или по вызову исследователя
- C. приложена к первичному информированному согласию без подписания новой формы
- D. передана главным исследователем на экспертизу главному врачу ЛПУ и в локальный Этический комитет, при получении одобрения - подписана всеми пациентами на визитах или по вызову исследователя

ANSWER: B¶

К УЯЗВИМЫМ ГРУППАМ ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОТНОСЯТ

- A. детей, беременных, учащихся медицинских учебных заведений; неизлечимых пациентов, с психическими заболеваниями, с деменцией, престарелых, заключенных, служащих вооруженных сил
- B. страдающих пищевой и лекарственной перекрестной аллергией, бронхиальной астмой, анамнестическим аллергическим шоком
- C. страдающих эзофагитом, эрозивным гастритом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и желудка, неспецифическим язвенным колитом
- D. имеющих сердечно-сосудистые заболевания: ишемическую болезнь сердца, кардиомиопатии, перикардиты, атеросклероз, ХСН

ANSWER: A¶

К УЯЗВИМЫМ ГРУППАМ ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОТНОСЯТ

- A. детей, беременных, учащихся медицинских учебных заведений;
- B. страдающих пищевой и лекарственной перекрестной аллергией, бронхиальной астмой,
- C. страдающих эзофагитом, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и желудка
- D. имеющих сердечно-сосудистые заболевания: ишемическую болезнь сердца, кардиомиопатии

ANSWER: A¶

К УЯЗВИМЫМ ГРУППАМ ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОТНОСЯТ

- A. неизлечимых пациентов, с психическими заболеваниями, с деменцией, престарелых
- B. страдающих бронхиальной астмой, анамнестическим аллергическим шоком
- C. страдающих эзофагитом, эрозивным гастритом, неспецифическим язвенным колитом
- D. имеющих ишемическую болезнь сердца, кардиомиопатии, ХСН

ANSWER: A¶

К УЯЗВИМЫМ ГРУППАМ ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОТНОСЯТ

- A. заключенных, служащих вооруженных сил
- B. страдающих пищевой и лекарственной перекрестной аллергией
- C. страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и желудка
- D. имеющих кардиомиопатии, перикардиты, ХСН

ANSWER: A¶

ПО ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВУ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ У РЕБЕНКА НЕОБХОДИМО ОБЯЗАТЕЛЬНО ПОЛУЧИТЬ ПИСЬМЕННОЕ ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА УЧАСТИЕ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ В ВОЗРАСТЕ

- A. ≥ 6 лет
- B. ≥ 12 лет
- C. ≥ 15 лет
- D. ≥ 18 лет

ANSWER: C

ЭТИЧЕСКИЙ КОМИТЕТ МОЖЕТ ОСВОБОДИТЬ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОТ ПИСЬМЕННОГО ДОКУМЕНТИРОВАНИЯ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ ПРИ

- A. риске участия в исследовании для пациента, не превышающим средний
- B. ретроспективном исследовании с изучением документов, существовавших до его начала

С. риске участия в клиническом исследовании для пациента, не превышающим минимальный
D. исследовании зарегистрированного лекарственного средства в Госреестре лекарственных средств РФ, при деменции пациента или при нахождении его в критическом состоянии

ANSWER: B¶

ЭТИЧЕСКИЙ КОМИТЕТ МОЖЕТ ОСВОБОДИТЬ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОТ ПИСЬМЕННОГО ДОКУМЕНТИРОВАНИЯ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ ПРИ

A. риске участия в исследовании для пациента, не превышающим средний
B. при рисках, связанных с нарушением конфиденциальности
C. риске участия в клиническом исследовании для пациента, не превышающим минимальный
D. исследовании зарегистрированного лекарственного средства в Госреестре лекарственных средств РФ, при деменции пациента или при нахождении его в критическом состоянии

ANSWER: B¶

ЭТИЧЕСКИЙ КОМИТЕТ МОЖЕТ ОСВОБОДИТЬ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ОТ ПИСЬМЕННОГО ДОКУМЕНТИРОВАНИЯ ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ ПРИ

A. риске участия в исследовании для пациента, не превышающим средний
B. при необходимости скрыть часть информации от пациента
C. риске участия в клиническом исследовании для пациента, не превышающим минимальный
D. исследовании зарегистрированного лекарственного средства в Госреестре лекарственных средств РФ, при деменции пациента или при нахождении его в критическом состоянии

ANSWER: B¶

ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТА, ПРЕДУСМОТРЕННОЕ КЛИНИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ, МОЖЕТ БЫТЬ ПРОВЕДЕНО

A. до подписания формы информированного согласия, чтобы удостовериться, что он может быть включен в исследование
B. после того, как он дал устное согласие на участие в клиническом исследовании
C. после того, как он лично подписал и датировал форму информированного согласия
D. как только исследователь получил согласие лечащего врача пациента на включение его в исследование

ANSWER: C

ОБЯЗАННОСТИ ИССЛЕДОВАТЕЛЯ В ПРОЦЕССЕ ПРОВЕДЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ПРАВИЛАМ НАДЛЕЖАЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ (GCP) ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В

A. разработке индивидуальной регистрационной карты, информированного согласия, брошюры для исследователя и рекламы для пациентов
B. соблюдении протокола, этических норм, получении информированного согласия пациента, заполнении первичной документации и индивидуальной регистрационной карты пациента, регистрации нежелательных явлений
C. разработке протокола исследования и журналов регистрации выдачи/возврата лекарственных средств, подаче всех документов в Национальный этический комитет для получения разрешения на проведение клинического исследования
D. разработке форм регистрации серьезных неблагоприятных лекарственных реакций, доставке в офис спонсора индивидуальных регистрационных карт, первичной документации, возвращенных упаковок исследуемого лекарственного средства

ANSWER: B¶

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ ДОЛЖЕН РАЗРЕШИТЬ ДОСТУП КО ВСЕМ ОТНОСЯЩИМСЯ К КЛИНИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ ЗАПИСЯМ МОНИТОРУ, АУДИТОРУ, ПРЕДСТАВИТЕЛЯМ ИНСПЕКЦИИ ПО ПРЕДВАРИТЕЛЬНОМУ ЗАПРОСУ

A. в виде прямого доступа ко всем документам
B. после анонимизации всех документов
C. после удаления первичных документов, раскрывающих личность больного
D. в случае специального разрешения Национального этического комитета

ANSWER: A¶

К ПЕРВИЧНОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ОТНОСЯТ

A. протокол исследования, брошюру исследователя, рекламные проспекты для набора пациентов, журналы регистрации выдачи/возврата исследуемого лекарственного препарата
B. историю болезни/амбулаторную карту, результаты лабораторных анализов и инструментальных исследований, информированное согласие
C. индивидуальную регистрационную карту пациента, файл исследователя, журнал распределения функций исследователю и со-исследователям
D. заключения Национального этического и Локального этического комитетов, все поправки к протоколу исследования, измененные формы информированного согласия

ANSWER: B

ПЕРВИЧНАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ НЕОБХОДИМА ДЛЯ ДОКАЗАТЕЛЬСТВА ТОГО, ЧТО

- A. пациент существует, защищен, удовлетворяет критериям включения/невключения, данные индивидуальной регистрационной карты соответствуют первичной документации
- B. действительно получено одобрение Национального этического и Локального этического комитетов на проведение исследования, на поправки к протоколу исследования, на изменение форм информированного согласия
- C. все функции исследователя и со-исследователей полностью выполняются в соответствии с их делегированием
- D. ведется активная переписка со спонсором, монитором, аудитором, выполняются все их замечания по исправлению недочетов и ошибок, изложенных в отчетах

ANSWER: A

ПЕРВИЧНАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ВЕДЕТСЯ ДЛЯ

- A. родственников и лечащих врачей пациента
- B. монитора, аудитора, инспектора
- C. представителей Национального этического и Локального этического комитетов
- D. главного врача ЛПУ, где проводится исследование

ANSWER: B

ЗАПИСИ В ПЕРВИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДОКУМЕНТАЦИИ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ДОЛЖНЫ БЫТЬ С ПРОСТАВЛЕННОЙ ДАТОЙ И ВРЕМЕНЕМ, ВЕРИФИЦИРОВАНЫ

- A. главным врачом ЛПУ, где проводится исследование
- B. монитором
- C. представителем Локального этического комитета
- D. исследователем

ANSWER: D

ИДЕНТИФИКАЦИОННЫЙ СПИСОК ПАЦИЕНТОВ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ (УЧАСТВУЮЩИХ В ИССЛЕДОВАНИИ С ПРИСВОЕНИЕМ НОМЕРА) ВЕДЕТ

- A. спонсор, хранит у себя и к нему не должен иметь доступ монитор
- B. монитор, хранит в офисе спонсора
- C. исследователь и к нему не должен иметь доступ спонсор
- D. аудитор, хранит у главного врача ЛПУ

ANSWER: C

МНОГОЦЕНТРОВЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ, ПРОВОДИМОЕ

- A. разработчиком в различных странах по разным протоколам
- B. разработчиком в ≥ 2 -х медицинских организациях по единому протоколу
- C. производителем в ≥ 2 -х лабораторных центрах in vitro по индивидуальным протоколам
- D. производителем в различных странах с оценкой токсичности и потенциальной мутагенности in vitro по единому протоколу

ANSWER: B

МЕЖДУНАРОДНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ДЛЯ МЕДИЦИНСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ, ПРОВОДИМОЕ

- A. разработчиком в ≥ 2 -х медицинских организациях по разным протоколам
- B. разработчиком в различных странах по единому протоколу
- C. производителем в разных странах в ≥ 2 -х лабораторных центрах in vitro по индивидуальным протоколам
- D. производителем в различных странах с оценкой токсичности и потенциальной мутагенности in vivo по единому протоколу

ANSWER: B

МЕТОД РАНДОМИЗАЦИИ - ЭТО РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ

- A. в порядке включения в исследование
- B. по идентичным возрасту и полу
- C. случайное
- D. по сопутствующим заболеваниям

ANSWER: C

ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА I ФАЗЫ ПРОВОДИТСЯ

- A. первое подтверждение терапевтического эффекта препарата, оценка безопасности и

переносимости в лабораторных условиях

В. первоначальная оценка фармакокинетики и фармакодинамики, переносимости при испытании на людях

С. оценка терапевтических преимуществ и возможности взаимодействий с сопутствующими препаратами, безопасности

Д. оценка пользы нового препарата с точки зрения экономики здравоохранения

ANSWER: В¶

ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА II ФАЗЫ ПРОВОДИТСЯ

А. первое подтверждение терапевтического эффекта препарата, подбор эффективной дозы и кратности приема, оценка безопасности и переносимости

В. первоначальная оценка фармакокинетики и фармакодинамики, переносимости при испытании на людях

С. оценка терапевтических преимуществ и возможности взаимодействий с сопутствующими препаратами, безопасности

Д. оценка пользы нового препарата с точки зрения экономики здравоохранения

ANSWER: А¶

ПРИ КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА III ФАЗЫ ПРОВОДИТСЯ

А. первое исследование терапевтического эффекта препарата, оценки безопасности и переносимости в лабораторных условиях

В. первоначальная оценка фармакокинетики и фармакодинамики, переносимости при испытании на людях

С. оценка терапевтических преимуществ и возможности взаимодействий с сопутствующими препаратами, безопасности

Д. оценка пользы нового препарата с точки зрения экономики здравоохранения

ANSWER: С

РЕГИСТРАЦИЯ И ПРОДАЖА В АПТЕЧНОЙ СЕТИ НОВОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НАЧИНАЕТСЯ ПОСЛЕ

А. II фазы

В. III а фазы

С. III б фазы

Д. IV фазы

ANSWER: С

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА IV ФАЗЫ (ПОСТМАРКЕТИНГОВОЕ, ПОСТРЕГИСТРАЦИОННОЕ) ПРОВОДЯТ С ЦЕЛЬЮ

А. одобрения и регистрации препарата на территории государства по определенным показаниям

В. сравнения эффективности и безопасности нового ЛС с препаратом данной фармакологической группы в различных возрастных и расовых категориях; выявления ранее неизвестных побочных реакций и факторов риска

С. получения данных о фармацевтическом рынке ЛС для оценки конъюнктурных тенденций и прогнозов его развития

Д. первое исследование терапевтического эффекта препарата, эффективной дозы и кратности приема, оценки безопасности и переносимости

ANSWER: В¶

ПОД МАРКЕТИНГОВЫМ ИССЛЕДОВАНИЕМ В МЕДИЦИНЕ ПОДРАЗУМЕВАЮТ

А. контролируемое сравнительное исследование IV фазы для выявления взаимодействий с сопутствующими препаратами

В. многоцентровое двойное слепое контролируемое исследование у пациентов с сопутствующими заболеваниями

С. бизнес-исследование с получением данных о фармацевтическом рынке ЛС для оценки конъюнктурных тенденций и прогнозов его развития

Д. сравнения эффективности и безопасности нового ЛС с препаратом данной фармакологической группы в различных возрастных и расовых категориях; выявления ранее неизвестных побочных реакций и факторов риска

ANSWER: С

ПОНЯТИЕ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА ВКЛЮЧАЕТ

А. получение хорошего клинического эффекта от применения препарата

В. хорошую переносимость лечения препаратом

С. приверженность больного лечению с регулярным прием препарата в соответствии с предписанием врача

D. получение клинического эффекта только в период использования истинного препарата и его отсутствие в период получения пациентом плацебо

ANSWER: C

МЕТОДАМИ ОЦЕНКИ КОМПЛАЕНТНОСТИ ПАЦИЕНТА В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

A. опрос пациента и его родственников на предмет соблюдения рекомендаций врача по приему лекарственного средства

B. отслеживание динамики клинического эффекта на фоне приема лекарственного средства и развития побочных эффектов

C. объективизация динамики клинического эффекта с помощью инструментальных и лабораторных исследований

D. подсчет количества выданного, принятого и возвращенного препарата; определение концентрации исследуемого препарата в биологических средах

ANSWER: D

НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЕ ЯВЛЕНИЕ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ - ЭТО

A. неожиданная реакция при приеме обычных доз препарата, применяемых для профилактики, диагностики и лечения заболевания

B. любое неблагоприятное с медицинской точки зрения явление в жизни пациента, который принимает исследуемый препарат, независимо от того, связано оно или нет с приемом данного препарата

C. побочная реакция, ранее никогда не описанная

D. нежелательная побочная реакция, которая привела к госпитализации, полной утрате трудоспособности или смерти

ANSWER: B

ПРОГНОЗИРУЕМЫЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОБУСЛОВЛЕННЫ

A. нарушением иммунобиологических свойств организма

B. аллергическими реакциями немедленного или замедленного типа

C. дефектами системы метаболизма

D. фармакологическими свойствами лекарственного средства

ANSWER: D

ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ СЕРЬЕЗНОГО НЕЖЕЛАТЕЛЬНОГО ЯВЛЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЛЕДУЕТ

A. не сообщать о нем незамедлительно спонсору, а проинформировать лечащего врача пациента

B. вначале провести обследование пациента в стационаре, уточнить причину его развития и после этого сообщить спонсору

C. немедленно заполнить медицинскую карту пациента и форму нежелательного явления в индивидуальной регистрационной карте, собрать все доступные первичные документы, относящиеся к серьезному нежелательному явлению, и сообщить спонсору

D. отправить электронное сообщение аудитору и инспектору, в Национальный этический комитет, занести данные в протокол исследования

ANSWER: C

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ ДОЛЖЕН СООБЩАТЬ СПОНСОРУ О РАЗВИВШЕМСЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОМ ЯВЛЕНИИ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ,

A. если оно относится к непредвиденному

B. если оно связано с основными фармакологическими свойствами препарата

C. если оно относится к серьезному нежелательному

D. всегда

ANSWER: D

КОНЕЧНЫМИ ТВЕРДЫМИ (ПЕРВИЧНЫМИ) ТОЧКАМИ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

A. смертность от данного заболевания и общая смертность от всех причин

B. изменения клинических или функциональных характеристик заболевания - предикторов риска осложнений болезни

C. изменения клинических или функциональных характеристик заболевания, характеризующих динамику качества жизни пациента

D. показатели экономического характера

ANSWER: A

МЯГКИМИ СУРРОГАТНЫМИ ТОЧКАМИ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

A. смертность от данного заболевания и общая смертность от всех причин

B. изменение клинических или функциональных характеристик заболевания - предикторов риска

осложнений болезни и смерти, качества жизни

С. частота развития патологии - фатального или не фатального инфаркта миокарда, инсульта и т. д.

Д. серьезные осложнения, показатели экономического характера

ANSWER: B¶

ИССЛЕДОВАТЕЛЬ МОЖЕТ ПРОВОДИТЬ ПРОЦЕДУРУ РАСКРЫТИЯ КОДА ПРЕПАРАТА, ПОЛУЧАЕМОГО ПАЦИЕНТОМ,

А. по запросу пациента

В. по запросу лечащего врача

С. всегда после окончания исследования

Д. только в соответствии с протоколом в целях обеспечения безопасности пациента

ANSWER: D¶

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТАНДАРТ КОНТРОЛЯ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ, ПРОВОДИМОГО В СООТВЕТСТВИИ С НАДЛЕЖАЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКОЙ, ПОДРАЗУМЕВАЕТ

А. контроль всех этапов исследования главным врачом ЛПУ

В. инспекцию больничным этическим комитетом первичной документации и индивидуальной регистрационной карты

С. мониторинг и аудит спонсором, инспекцию всей документации Министерством здравоохранения

Д. проверку Локальным этическим комитетом 100% информированных согласий пациентов, первичной документации пациентов

ANSWER: C

ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ВОПРОСОВ ПО ОТБОРУ ПАЦИЕНТОВ, ПО ЗАПОЛНЕНИЮ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕГИСТРАЦИОННОЙ КАРТЫ И СООБЩЕНИЙ О СЕРЬЕЗНЫХ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ ИССЛЕДОВАТЕЛЬ ДОЛЖЕН ОБРАЩАТЬСЯ К

А. главному врачу ЛПУ

В. монитору

С. аудитору

Д. инспектору

ANSWER: B¶

ПОД «ВАЛИДНЫМИ ДАННЫМИ» В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПОДРАЗУМЕВАЮТ

А. неверные, ненадежные, недостоверные

В. непредвиденные, непредсказуемые

С. равнозначные во всех центрах

Д. надежные, корректные, достоверные

ANSWER: D¶

ПЕРВИЧНОЙ КОНЕЧНОЙ ТОЧКОЙ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОКАРДИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

А. частота госпитализаций

В. смерть от инфаркта миокарда

С. частота приступов стенокардии в неделю

Д. уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛНП)

ANSWER: B¶

ВТОРИЧНОЙ КОНЕЧНОЙ ТОЧКОЙ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

А. частота госпитализаций

В. общая смертность

С. смерть от данного заболевания

Д. частота инсультов и инфарктов

ANSWER: A¶

«СУРРОГАТНОЙ» КОНЕЧНОЙ ТОЧКОЙ В КЛИНИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА МОЖЕТ БЫТЬ

А. общая смертность

В. уровень АД

С. острый инфаркт миокарда

Д. острое нарушение мозгового кровообращения

ANSWER: B¶

МЕЖДУНАРОДНЫМ СТАНДАРТОМ ПРОВЕДЕНИЯ КАЧЕСТВЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ С УЧАСТИЕМ ЧЕЛОВЕКА В КАЧЕСТВЕ СУБЪЕКТА ИССЛЕДОВАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

А. GMP

- B. GCP
- C. GLP
- D. GSM

ANSWER: B

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, В КОТОРОМ УЧАСТНИКОВ В СЛУЧАЙНОМ ПОРЯДКЕ РАСПРЕДЕЛЯЮТ В ГРУППЫ (ПО МЕНЬШЕЙ МЕРЕ В ДВЕ – ОСНОВНУЮ И КОНТРОЛЬНУЮ) ЯВЛЯЕТСЯ

- A. когортным
- B. нерандомизированным
- C. рандомизированным
- D. обсервационным

ANSWER: C

ИЗ ПРЕДСТАВЛЕННЫХ ВИДОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НАИВЫСШИМ УРОВНЕМ ДОКАЗАТЕЛЬНОСТИ ОБЛАДАЮТ

- A. нерандомизированные контролируемые исследования
- B. неконтролируемые исследования и мнения специалистов
- C. рандомизированные контролируемые исследования
- D. систематические обзоры, метаанализ рандомизированных клинических исследований

ANSWER: D

СРЕДНЕЕ ЧИСЛО БОЛЬНЫХ, КОТОРЫХ НЕОБХОДИМО ЛЕЧИТЬ ОПРЕДЕЛЕННЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ В ТЕЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕННОГО ВРЕМЕНИ, ЧТОБЫ ДОСТИЧЬ ОПРЕДЕЛЕННОГО БЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ИЛИ ПРЕДОТВРАТИТЬ ОДИН НЕБЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ОБОЗНАЧАЕТСЯ

- A. RRR (Relative risk reduction)
- B. ARR (Absolute risk reduction)
- C. NNT (number needed to treat)
- D. OR (Odds ratio)

ANSWER: C

МЕТОДОМ СТАТИСТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА РЕЗУЛЬТАТОВ НЕСКОЛЬКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ С ИТОГОВОЙ ОЦЕНКОЙ В ВИДЕ ОДНОГО ВЗВЕШЕННОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. систематический обзор
- B. метаанализ
- C. кластерный анализ
- D. анализ данных в подгруппах

ANSWER: B

ВИД КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ, В КОТОРОМ ЧЕТКО СФОРМУЛИРОВАН ИЗУЧАЕМЫЙ ВОПРОС, ПОДРОБНО ОПИСАНЫ МЕТОДЫ ПОИСКА, ОТБОРА, ОЦЕНКИ И ОБОБЩЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РАЗЛИЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, НАЗЫВАЕТСЯ

- A. кластерный анализ
- B. систематический обзор
- C. мета-анализ
- D. анализ данных в подгруппах

ANSWER: B

ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК (RR, relative risk) РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ ПРИЕМЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, СОСТАВЛЯЕТ 1.4

- A. частота развития ХБП в популяции, обусловленных приемом данного ЛС, составила 1.4%
- B. частота развития ХБП у лиц, принимавших данное ЛС, в 1,4 раза выше по сравнению с лицами, не принимавших его
- C. частота развития ХБП на фоне приема данного препарата составляет 1.4 случая на 1000 человек в год
- D. снижение заболеваемости ХБП в 1.4 раза на фоне применения данного ЛС

ANSWER: B

РАЗНОВИДНОСТЬЮ ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. методология добавленные годы жизни с поправкой на качество жизни)
- B. анализ минимизации затрат
- C. расчет DDD (Defined Daily Dose, установленная суточная доза ЛС)
- D. анализ стоимость–эффективность

ANSWER: C

КОНЦЕПЦИЯ QALY (QUALITY-ADJUSTED LIFE-YEAR, ДОБАВЛЕННЫЕ ГОДЫ ЖИЗНИ С ПОПРАВКОЙ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ) ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПО

- А. минимизации затрат
- В. стоимости–эффективности
- С. стоимости–полезности
- Д. стоимости фармакотерапии

ANSWER: С

УСТАНОВЛЕННУЮ СУТОЧНУЮ ДОЗУ (DDD, DEFINED DAILY DOSE) ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ОПРЕДЕЛЯЕТ

- А. Всемирная организация здравоохранения
- В. Министерство здравоохранения РФ
- С. Росздравнадзор
- Д. Роспотребнадзор

ANSWER: А

МЕТОДОМ ОЦЕНКИ РАЦИОНАЛЬНОСТИ РАСХОДОВАНИЯ ДЕНЕЖНЫХ СРЕДСТВ ПУТЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПО ТРЕМ КЛАССАМ В СООТВЕТСТВИИ СО СТЕПЕНЬЮ ИХ ЖИЗНЕННОЙ НЕОБХОДИМОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. расчет DDD (установленная суточная доза ЛС)
- В. ABC/VEN анализ
- С. концепция QALY (quality-adjusted life-year, добавленные годы жизни с поправкой на качество жизни)
- Д. модель «дерево решений»

ANSWER: В

ОРИГИНАЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, КОТОРОЕ

- А. может начать выпускать любая фармакологическая фирма после срока истечения патента
- В. содержит впервые полученную фармацевтическую субстанцию, эффективность и безопасность которой подтверждены доклинических и клинических исследованиях
- С. имеет доказанные био- и/или терапевтическую эквивалентности в отношении референтного лекарственного средства
- Д. выпускается известной фармакологической компанией, зарекомендовавшей себя на международном рынке

ANSWER: В

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫМ (ДЖЕНЕРИЧЕСКИМ) ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, КОТОРОЕ

- А. выпускается известной фармакологической компанией, зарекомендовавшей себя на международном рынке
- В. содержит впервые полученную фармацевтическую субстанцию, эффективность и безопасность которой подтверждены в доклинических и клинических исследованиях
- С. имеет такие же качественный и количественный состав действующего вещества, такую же лекарственную форму, что и оригинальное ЛС, и био- или терапевтическая эквивалентность которого подтверждена исследованиями
- Д. имеет такую же лекарственную форму, что и оригинальное ЛС, доказанную фармацевтическую эквивалентность в отношении референтного лекарственного средства

ANSWER: С

ВЗАИМОЗАМЕНЯЕМЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, КОТОРОЕ

- А. выпускается известной фармакологической компанией, зарекомендовавшей себя на международном рынке
- В. содержит впервые полученную фармацевтическую субстанцию, эффективность и безопасность которой подтверждена в доклинических и клинических исследованиях
- С. имеет такую же лекарственную форму, что и оригинальное ЛС, фармакологическая эквивалентность которого подтверждена соответствующими исследованиями
- Д. имеет доказанные био- и/или терапевтическую эквивалентности в отношении референтного лекарственного средства

ANSWER: Д

БИОСИМИЛЯРЫ - ЭТО

- А. воспроизведенные биологические продукты, схожие по параметрам качества, эффективности и безопасности с референтным биологическим ЛС, но не являются дженериками
- В. гомеопатические средства в большом разведении, не имеющие доказательной базы
- С. биологические лекарственные средства в той же лекарственной форме, прошедшие все фазы доклинических и клинических исследований

D. брендовые генотерапевтические лекарственные средства, пользующиеся уважением потребителей

ANSWER: A¶

ОРИГИНАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ РЕГИСТРИРУЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ

A. разработанной инновационной активной субстанции

B. доказательных данных эффективности в многоцентровых рандомизированных клинических исследованиях

C. доклинических исследований фармакологического эффекта, токсичности, мутагенности и тератогенности

D. патентования химической формулы, методов синтеза и производства

ANSWER: B¶

ПРИЗНАКОМ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА ЯВЛЯЕТСЯ

A. почти полное соответствие оригинальному ЛС по химическому составу, но вспомогательные вещества и покрытие таблетки как правило иные

B. патентование методов синтеза и особенностей производственного процесса

C. доказанность клинической эффективности и хорошей переносимости, исследования наполнителей и покрытия таблетки

D. наличие информативной инструкции с изложением результатов доклинических и клинических исследований

ANSWER: A¶

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО

A. лекарственной формой препарата

B. международным непатентованным названием

C. технологией производства

D. длительностью патентной защиты

ANSWER: C

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО

A. длительностью патентной защиты на субстанцию

B. международным непатентованным названием

C. вспомогательными веществами и покрытием таблетки

D. лекарственной формой препарата

ANSWER: C

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО

A. длительностью патентной защиты

B. сравнительно низкой ценой

C. международным непатентованным названием

D. лекарственной формой продукта

ANSWER: B¶

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО

A. длительностью патентной защиты субстанции

B. солевой формой и количеством действующего вещества

C. международным непатентованным названием

D. лекарственной формой продукта

ANSWER: B¶

ДЖЕНЕРИК МОЖЕТ БЫТЬ ПРОИЗВЕДЕН ТОЛЬКО ДЛЯ ПРЕПАРАТОВ

A. гомеопатических

B. биологических

C. генотерапевтических

D. химических

ANSWER: D

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЙ ПРЕПАРАТ РЕГИСТРИРУЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ

A. доклинических исследований фармакологического эффекта, токсичности, мутагенности и тератогенности

B. химического состава и фармакокинетической и/или терапевтической эквивалентности

C. доказательных данных многоцентровых рандомизированных клинических исследований

D. патентования химической формулы, методов синтеза и производства

ANSWER: B¶

В ПОНЯТИЕ БИОЭКВИВАЛЕНТНОСТЬ ВХОДИТ СРАВНИТЕЛЬНАЯ

A. фармакокинетика оригинального/ референтного и воспроизведенного/генерического препаратов

B. фармакодинамика оригинального/референтного и воспроизведенного/генерического препаратов

C. переносимость оригинального/референтного и воспроизведенного/генерического препаратов

D. безопасность оригинального/референтного и воспроизведенного/генерического препаратов

ANSWER: A¶

БИОЭКВИВАЛЕНТНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ЗАВИСИТ ОТ

- A. фармакодинамических характеристик
- B. физико-химических характеристик
- C. лекарственной формы
- D. технологии изготовления лекарственной формы

ANSWER: D¶

СОГЛАСНО ТРЕБОВАНИЯМ ВОЗ ДОПУСТИМАЯ РАЗНИЦА ПО БИОЭКВИВАЛЕНТНОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТ ОРИГИНАЛА МОЖЕТ СОСТАВЛЯТЬ

- A. 1-3%
- B. 5-8%
- C. 10-15%
- D. 20-25%

ANSWER: D¶

ПРОЦЕСС СОЗДАНИЯ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО ОТЛИЧАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ

- A. доклинических
- B. фармакологической эквивалентности
- C. биоэквивалентности
- D. количественного состава

ANSWER: A¶

ПРОЦЕСС СОЗДАНИЯ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО ОТЛИЧАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ

- A. клинических I-II-III фаз
- B. фармакологической эквивалентности
- C. биоэквивалентности
- D. количественного состава

ANSWER: A¶

ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА КАК ПРАВИЛО ИМЕЮТ

- A. доклинические исследования эффективности и безопасности
- B. три этапа клинических исследований
- C. патентную защиту технологии изготовления
- D. малоинформативную инструкцию

ANSWER: D¶

ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. исследование только IV фазы клинической эффективности
- B. приобретение дешевой субстанции
- C. укорочение доклинических исследований на лабораторных животных
- D. приобретение дешевого патента на технологию изготовления

ANSWER: B¶

ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. исследование только IV фазы клинической эффективности
- B. отсутствие поисковых исследований инновационной субстанции
- C. укорочение доклинических исследований на лабораторных животных
- D. приобретение дешевого патента на технологию изготовления

ANSWER: B¶

ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. исследование только IV фазы клинической эффективности
- B. меньшие затраты на рекламное продвижение фармацевтического продукта
- C. укорочение доклинических исследований на лабораторных животных
- D. приобретение дешевого патента на технологию изготовления

ANSWER: B¶

ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. исследование только IV фазы терапевтической эффективности
- B. отсутствие I-II-III фаз клинических исследований эффективности и безопасности

- С. укороченное доклиническое исследование на лабораторных животных
- Д. приобретение дешевого патента на технологию изготовления

ANSWER: В

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ ЭКВИВАЛЕНТЕН ПРЕПАРАТУ СРАВНЕНИЯ, ЕСЛИ ОН

- А. содержит такую же активную субстанцию и по результатам клинических исследований обладает такой же эффективностью и безопасностью
- В. имеет аналогичные субстанцию, наполнители, покрытие таблетки и обладает аналогичными фармакопейными свойствами
- С. по результатам доклинических исследований обладает такой же токсичностью, мутагенностью и канцерогенностью
- Д. аналогичен по скорости всасывания, значению максимальной концентрации в крови и скорости выведения у добровольцев

ANSWER: А

ПО ЮРИДИЧЕСКИМ ТРЕБОВАНИЯМ ВОСПРОИЗВЕДЕННОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО ДОЛЖНО ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛА ПО

- А. наполнителю, покрытию таблетки или драже
- В. технологии изготовления субстанции
- С. размеру, цвету и форме таблетки или драже
- Д. международному непатентованному названию

ANSWER: С

ПАТЕНТНАЯ ЗАЩИТА ИННОВАЦИОННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОЗНАЧАЕТ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ ПРАВА В ТЕЧЕНИЕ СРОКА ДЕЙСТВИЯ ПАТЕНТА НА

- А. использование торгового названия брендового препарата
- В. применение его в пределах изученных возрастных категорий пациентов
- С. использование препарата только по изученным показаниям в клинических исследованиях
- Д. изготовление и продажу его в обмен на раскрытие новой субстанции и технологии по истечению срока действия защиты

ANSWER: Д

ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВОСПРОИЗВЕДЕННЫХ БИОСИНТЕТИЧЕСКИХ ПРОДУКТОВ (БИОАНАЛОГОВ, БИОСИМИЛЯРОВ):

- А. имеют значительные отличия в структуре молекулы, активности, эффективности и иммуногенности
- В. являются точной копией оригинального биологического лекарственного средства
- С. исследуются по методикам, которые на 100% подтверждают идентичность их оригинальному биопрепарату
- Д. все подвергаются последовательным клиническим исследованиям четырех фаз по правилам GCP

ANSWER: А

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА ИМЕЮТ

- А. низкий молекулярный вес и простую химическую структуру
- В. высокий молекулярный вес и многомерную уникальную пространственную структуру
- С. хороший профиль безопасности в отношении иммуногенности и токсичности
- Д. метаболизм с помощью ферментов системы Р450 с образованием активных и неактивных продуктов

ANSWER: В

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. веществами химического синтеза (ксенобиотиками)
- В. по структуре хорошо охарактеризованными, гомогенными веществами
- С. белками, аналогичными белкам организма человека
- Д. веществами с низкой молекулярной массой - менее 1 кДа

ANSWER: С

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕЩЕСТВАМИ

- А. химического синтеза (ксенобиотиками)
- В. по структуре хорошо охарактеризованными, гомогенными
- С. с катаболизмом как у эндогенных белков
- Д. с низкой молекулярной массой - менее 1 кДа

ANSWER: С

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕЩЕСТВАМИ

- А. термостабильными
- В. по структуре гомогенными
- С. термочувствительными

D. химического синтеза (ксенобиотиками)

ANSWER: C

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕЩЕСТВАМИ

A. химического синтеза (ксенобиотиками)

B. по структуре хорошо охарактеризованными, гомогенными

C. с высокой молекулярной массой - более 1 кДа

D. с низкой молекулярной массой - менее 1 кДа

ANSWER: C

РАЗВИТИЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОСТИ (ПОЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ПРЕПАРАТУ) ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

A. ускорение выведения препарата

B. снижение всасывания и распределения

C. ускорение катаболизма препарата

D. усиление связывания с липидными мембранами

ANSWER: A

РАЗВИТИЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОСТИ (ПОЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ПРЕПАРАТУ) ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

A. снижение терапевтической эффективности

B. усиление связывания с липидными мембранами

C. ускорение катаболизма препарата

D. снижение всасывания и распределения

ANSWER: A

РАЗВИТИЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОСТИ (ПОЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ПРЕПАРАТУ) ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

A. ускорение катаболизма препарата

B. аллергические реакции анафилактические, цитотоксические, иммунокомплексные

C. усиление связывания с апо-белками липидов крови

D. снижение всасывания и распределения при парентеральном введении

ANSWER: B

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РАЗРАБОТКИ ОРИГИНАЛЬНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СОСТАВЛЯЕТ

A. 1-4 года

B. 5-9 лет

C. 10-15 лет

D. 16-20 лет

ANSWER: C

ЭКСКЛЮЗИВНЫЕ ПРАВА (6-20 ЛЕТ) НА ОРИГИНАЛЬНОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО ПРИ ПАТЕНТОВАНИИ ХИМИЧЕСКОЙ ФОРМУЛЫ, МЕТОДОВ СИНТЕЗА И ПРОИЗВОДСТВА ПРИНАДЛЕЖАТ

A. министерству здравоохранения страны, где продается ЛС

B. государству, в котором был разработан и впервые зарегистрирован препарат

C. органам фармаконадзора Всемирной организации здравоохранения

D. фармакологической компании-создателю препарата

ANSWER: D

ПРЕИМУЩЕСТВОМ ОРИГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ЯВЛЯЕТСЯ

A. возможность в последующем изменения состава наполнителей

B. доказанные эффективность и относительная безопасность

C. возможность изменения в последующем технологии изготовления

D. применение его в педиатрии без исследования у детей различных возрастов

ANSWER: B

ПРЕИМУЩЕСТВОМ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПЕРЕД ХИМИЧЕСКИМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. более высокий молекулярный вес

B. отсутствие взаимодействий с другими препаратами и пищей

C. нетоксичность, т.к. метаболизм осуществляется как у эндогенных белков человека

D. большая устойчивость к воздействиям внешней среды

ANSWER: C

ПРЕИМУЩЕСТВОМ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПЕРЕД ХИМИЧЕСКИМ

ЯВЛЯЕТСЯ

- А. более высокий молекулярный вес
- В. отсутствие взаимодействий с другими препаратами и пищей
- С. таргетное (направленное) действие
- Д. большая устойчивость к воздействиям внешней среды

ANSWER: С

ПРЕИМУЩЕСТВОМ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПЕРЕД ХИМИЧЕСКИМ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. отсутствие взаимодействий с другими препаратами и пищей
- В. более высокий молекулярный вес
- С. экологичность производства - не загрязняют окружающую среду
- Д. большая устойчивость к воздействиям внешней среды

ANSWER: С

К БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСЯТ

- А. инсулин
- В. метформин
- С. акарбозу
- Д. гликлазид

ANSWER: А¶

К БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСЯТ

- А. глибенкламид
- В. эритропоэтин
- С. лансопразол
- Д. ивабрадин

ANSWER: В¶

ФАРМАКОНАДЗОР, СОГЛАСНО ОПРЕДЕЛЕНИЮ ВОЗ, ЭТО -

- А. контролирующий орган, ответственный за обеспечение безопасности медицинской деятельности в Российской Федерации
- В. организация, осуществляющая контроль за соблюдением норм и требований в области здравоохранения, включая обеспечение качества медицинской помощи и безопасности пациентов
- С. научные исследования и виды деятельности, связанные с выявлением, оценкой, пониманием и предотвращением возможных негативных последствий медицинского применения ЛС
- Д. научный центр экспертизы и госконтроля ЛС, разрабатывающий требования к проведению клинических исследований и учету НПР новых ЛС

ANSWER: С

ОДНОЙ ИЗ ЗАДАЧ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. организация производства и контроля качества лекарственных средств для медицинского применения
- В. выявление и учет неблагоприятных побочных реакций для обеспечения безопасности больного
- С. контроль за соблюдением норм и требований в области здравоохранения, обеспечение качества медицинской помощи
- Д. регистрация оригинальных и воспроизведенных лекарственных средств

ANSWER: В¶

ОДНОЙ ИЗ ЗАДАЧ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. разработка системы требований к планированию и проведению доклинических и клинических исследований ЛС
- В. установление причинно-следственной связи «НПР- лекарство»
- С. контроль за соблюдением норм и требований в области здравоохранения, обеспечение качества медицинской помощи
- Д. регистрация оригинальных и воспроизведенных лекарственных средств

ANSWER: В¶

ОДНОЙ ИЗ ЗАДАЧ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. раннее распознавание риска, связанного с применением лекарственного средства
- В. контроль за соблюдением норм в области здравоохранения, обеспечение качества медицинской помощи
- С. контроль за соблюдением технологии изготовления лекарственных средств и их регистрации
- Д. анализ эффективности инновационных ЛС для решения вопроса о регистрации их для применения в медицинской практике

ANSWER: А¶

ОДНОЙ ИЗ ЗАДАЧ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. анализ эффективности оригинальных ЛС для решения вопроса о регистрации их для применения

в медицинской практике

В. контроль за соблюдением технологии изготовления лекарственных средств и их регистрации

С. контроль соблюдения технологии регистрации инновационных и воспроизведенных лекарственных средств

Д. предупреждение НПР и принятие соответствующих мер

ANSWER: D

ОДНОЙ ИЗ ЗАДАЧ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. анализ эффективности инновационных ЛС для решения вопроса о регистрации их для применения в медицинской практике

В. контроль за соблюдением норм в области здравоохранения, обеспечение качества медицинской помощи

С. контроль соблюдения технологии регистрации оригинальных и воспроизведенных лекарственных средств

Д. обнаружение увеличения частоты возникновения известных побочных реакций

ANSWER: D

ЗАДАЧАМИ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. проверка качества ЛС, анализ эффективности оригинальных ЛС в целях регистрации их для применения в медицинской практике

В. контроль за соблюдением норм в области здравоохранения, обеспечение качества медицинской помощи

С. идентификация факторов риска и возможных механизмов, лежащих в основе побочных реакций

Д. контроль соблюдения технологии регистрации инновационных и воспроизведенных лекарственных средств

ANSWER: C

ЗАДАЧАМИ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. раннее обнаружение неизвестных до сих пор реакций и взаимодействий ЛС, распространение информации, необходимой для усовершенствования назначения ЛС

В. проверка качества ЛС, анализ эффективности оригинальных ЛС для решения вопроса о регистрации их для применения в медицинской практике

С. контроль за соблюдением норм и требований в области здравоохранения, обеспечение качества медицинской помощи

Д. контроль соблюдения технологии регистрации оригинальных и воспроизведенных лекарственных средств

ANSWER: A

MEDDRA (МЕДИЦИНСКИЙ СЛОВАРЬ РЕГУЛЯТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ) ЯВЛЯЕТСЯ

А. справочником лекарственных средств Всемирной организации здравоохранения

В. международным стандартом кодирования информации по безопасности ЛС на протяжении всего жизненного цикла ЛС (до и после регистрации)

С. международной анатомо-терапевтическо-химической классификацией лекарственных средств

Д. терминологией Всемирной организации здравоохранения по побочным реакциям: положительным и неблагоприятным

ANSWER: B

MEDDRA (МЕДИЦИНСКИЙ СЛОВАРЬ РЕГУЛЯТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ) ЯВЛЯЕТСЯ

А. способом представления статистических данных о потреблении лекарственных средств

В. международной анатомо-терапевтическо-химической классификацией лекарственных средств

С. международным языком регуляторных органов, специалистов здравоохранения и исследовательских организаций для кодирования НПР

Д. перечнем ЛС, считающихся наиболее экономически эффективными вариантами решения ключевых проблем со здоровьем

ANSWER: C

MEDDRA (МЕДИЦИНСКИЙ СЛОВАРЬ РЕГУЛЯТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ) ЯВЛЯЕТСЯ

А. способом представления статистических данных о потреблении лекарственных средств

В. международным форматом отчетности о эффективности лекарственных средств при различных нозологиях

С. обязательным форматом отчетности и составления раздела «Нежелательные реакции» инструкции к ЛС

Д. перечнем ЛС, считающихся наиболее экономически эффективными вариантами решения ключевых проблем со здоровьем

ANSWER: C

MEDDRA (МЕДИЦИНСКИЙ СЛОВАРЬ РЕГУЛЯТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ) РАЗРАБОТАН

А. Всемирной организацией здравоохранения

- В. Международным союзом по теоретической и прикладной химии (IUPAC)
С. Центром сотрудничества ВОЗ по международному мониторингу лекарственных средств в Упсале
D. Международным Советом по Гармонизации технических требований к регистрации ЛС (ICH)

ANSWER: D¶

ВИД ДЕЯТЕЛЬНОСТИ, СВЯЗАННЫЙ С ВЫЯВЛЕНИЕМ, ОЦЕНКОЙ, ПОНИМАНИЕМ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЕМ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, НАЗЫВАЕТСЯ

- A. фармакоэпидемиологией
В. фарминспекцией
С. фармакокинетикой
D. фармаконадзором

ANSWER: D¶

О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ/НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДОЛЖНЫ СООБЩАТЬ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА

- A. врачи всех специальностей
В. сотрудники Министерства здравоохранения
С. редакторы медицинских журналов
D. члены национального Этического комитета

ANSWER: A¶

О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ/НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДОЛЖНЫ СООБЩАТЬ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА

- A. сотрудники Министерства здравоохранения
В. медсестры и провизоры
С. редакторы медицинских журналов
D. члены Этического комитета

ANSWER: B¶

О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ/НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДОЛЖНЫ СООБЩАТЬ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА

- A. Сотрудники Министерство здравоохранения
В. производители лекарственных средств
С. редакторы медицинских журналов
D. члены Этического комитета

ANSWER: B¶

О НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ/НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДОЛЖНЫ СООБЩАТЬ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА

- A. сотрудники Министерства здравоохранения
В. представители страховых компаний
С. редакторы медицинских журналов
D. члены Этических комитетов

ANSWER: B

ОДНИМ ИЗ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ/ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ И РЕГИСТРАЦИИ ИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ретроспективный анализ анамнеза пациента
В. ретроспективный анализ историй болезней
С. постмаркетинговое клиническое исследование
D. данные, полученные in vitro

ANSWER: C

МЕТОДОМ ПОЛУЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ/ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ И РЕГИСТРАЦИИ ИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ретроспективный анализ анамнеза пациента
В. ретроспективный анализ историй болезней
С. активный мониторинг стационара
D. данные, полученные in vitro

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ/ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ И РЕГИСТРАЦИИ ИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. спонтанные сообщения
В. ретроспективный анализ историй болезней
С. ретроспективный анализ анамнеза пациента
D. данные, полученные in vitro

ANSWER: A¶

ОДНИМ ИЗ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ/НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ И РЕГИСТРАЦИИ ИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. данные, полученные in vitro
- B. категории тератогенности FDA
- C. ретроспективный анализ анамнеза пациента
- D. метаанализ нескольких клинических исследований

ANSWER: D

ОДНИМ ИЗ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ ИНФОРМАЦИИ О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ/ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЯВЛЕНИЯХ И РЕГИСТРАЦИИ ИХ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. данные, полученные in vitro
- B. ретроспективный анализ историй болезней
- C. создание моделей на животных
- D. рецептурный анализ

ANSWER: D

СБОР СПОНТАННЫХ СООБЩЕНИЙ О НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В РФ ОСУЩЕСТВЛЯЕТ

- A. Роспотребнадзор
- B. Федеральное медико-биологическое агентство (ФМБА)
- C. Фармаконадзор в системе Росздравнадзора
- D. Федеральная служба государственной статистики (Росстат)

ANSWER: C

ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ФАРМАКОНАДЗОРА ЯВЛЯЕТСЯ АНАЛИЗ

- A. спонтанных сообщений о подозреваемых НПР
- B. фармакоэпидемиологических исследований
- C. дорегистрационных клинических исследований
- D. исследований с участием здоровых добровольцев

ANSWER: A

НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ «НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЕ ЯВЛЕНИЕ/НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ – ЛЕКАРСТВО» ЯВЛЯЕТСЯ

- A. субъективная оценка экспертом/экспертами
- B. объективная оценка экспертом/экспертами
- C. выявление полиморфизма генов, кодирующих ферменты биотрансформации данного ЛС
- D. выявление полиморфизма генов, кодирующих транспортеры данного ЛС

ANSWER: A

РАСПРОСТРАНЕННЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ «НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЕ ЯВЛЕНИЕ/ НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ – ЛЕКАРСТВО» ЯВЛЯЕТСЯ

- A. объективная оценка экспертом/экспертами
- B. стандартизованная оценка с применением алгоритма Наранжо
- C. выявление полиморфизма генов, кодирующих ферменты биотрансформации данного ЛС
- D. выявление полиморфизма генов, кодирующих транспортеры данного ЛС

ANSWER: B

ОЦЕНКА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ «ОПРЕДЕЛЕННАЯ НПР» ПО ШКАЛЕ НАРАНЖО СООТВЕТСТВУЕТ КОЛИЧЕСТВУ БАЛЛОВ

- A. ≥ 9
- B. 5-8
- C. 1-4
- D. ≤ 0

ANSWER: A

ОЦЕНКА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ «ВЕРОЯТНАЯ НПР» ПО ШКАЛЕ НАРАНЖО СООТВЕТСТВУЕТ КОЛИЧЕСТВУ БАЛЛОВ

- A. ≥ 9
- B. 5-8
- C. 1-4
- D. ≤ 0

ANSWER: B

ОЦЕНКА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ «ВОЗМОЖНАЯ НПР» ПО ШКАЛЕ НАРАНЖО СООТВЕТСТВУЕТ КОЛИЧЕСТВУ БАЛЛОВ

- A. ≥ 9
- B. 5-8

C. 1-4

D. ≤ 0

ANSWER: C

ОЦЕНКА ПРИЧИННО-СЛЕДСТВЕННОЙ СВЯЗИ «СОМНИТЕЛЬНАЯ НПР» ПО ШКАЛЕ НАРАНЖО СООТВЕТСТВУЕТ КОЛИЧЕСТВУ БАЛЛОВ

A. ≥ 9

B. 5-8

C. 1-4

D. ≤ 0

ANSWER: C

ПОСЛЕ РЕГИСТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТЧЕТЫ ФАРМКОМПАНИИ О БЕЗОПАСНОСТИ ДОЛЖНЫ ПРЕДОСТАВЛЯТЬСЯ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА В ПЕРВЫЕ 2 ГОДА С ЧАСТОТОЙ

A. каждый месяц

B. каждые 3 месяца

C. каждые 6 месяцев

D. каждые 12 месяцев

ANSWER: C

СО 2 ПО 4 ГОДЫ ПОСЛЕ РЕГИСТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТЧЕТЫ ФАРМКОМПАНИИ О БЕЗОПАСНОСТИ ДОЛЖНЫ ПРЕДОСТАВЛЯТЬСЯ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА С ЧАСТОТОЙ

A. 2 раза в год

B. 1 раз в год

C. 1 раз в 2 года

D. каждые 4 месяца

ANSWER: B

ПОСЛЕ 4 ЛЕТ РЕГИСТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТЧЕТЫ ФАРМКОМПАНИИ О БЕЗОПАСНОСТИ ДОЛЖНЫ ПРЕДОСТАВЛЯТЬСЯ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА С ЧАСТОТОЙ

A. 2 раза в год

B. 1 раз в год

C. 1 раз в 2 года

D. 1 раз в 3 года

ANSWER: D

МЕТОД СПОНТАННЫХ СООБЩЕНИЙ О ПОДОЗРЕВАЕМОЙ НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА ЭТО

A. добровольное информирование практическими врачами

B. обязательные отчеты по безопасности ЛС фирмами-производителями

C. активное выявление и анализ НПР клиническим фармакологом

D. сопоставление числа и качественной характеристики НПР с количеством назначений ЛС по выписанным рецептам

ANSWER: A

ПРЕИМУЩЕСТВОМ МЕТОДА СПОНТАННЫХ СООБЩЕНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ

A. регистрация любых НПР, на новые и старые препараты, относительная дешевизна

B. высокий показатель регистрации НПР, позволяющий выявить весь спектр НПР

C. возможность определить частоту встречаемости конкретной НПР, четкое определение тесноты причинно-следственной связи с ЛС

D. возможность определить количество пациентов, получающих данный препарат, достаточное количество данных о НПР

ANSWER: A

НЕДОСТАТКОМ МЕТОДА СПОНТАННЫХ СООБЩЕНИЙ О НПР ЯВЛЯЕТСЯ НЕВОЗМОЖНОСТЬ

A. выявления групп риска по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям

B. четкого определения тесноты причинно-следственной связи ЛС с развившейся НПР

C. изучения взаимодействий ЛС между собой и с пищей

D. выявления истинной частоты НПР, «недосообщения» о НПР

ANSWER: D

НЕДОСТАТКОМ МЕТОДА СПОНТАННЫХ СООБЩЕНИЙ О НПР ЯВЛЯЕТСЯ

A. невозможность выявления групп риска по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям

B. четкого определения тесноты причинно-следственной связи НПР с ЛС

С. изучения взаимодействий ЛС между собой и с пищей

Д. предоставление неполных данных, затрудняющих интерпретацию сообщения

ANSWER: D

НЕДОСТАТКАМИ МЕТОДА РЕГИСТРАЦИИ НПР В ПОСТРЕГИСТРАЦИОННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ ЯВЛЯЮТСЯ

А. низкий уровень оформления сообщений о НПР в индивидуальной регистрационной карте пациента

В. строгая рандомизация пациентов, не позволяющая выявлять группы риска; отсутствие изучения взаимодействий ЛС

С. регистрация только неожиданных НПР и исключение регистрации ранее внесенных в инструкцию НПР

Д. отсутствие приоритета изучения безопасности применения ЛС, основная цель - исследование эффективности ЛС

ANSWER: B

ПРЕИМУЩЕСТВОМ МЕТОДА АКТИВНОГО МОНИТОРИНГА НПР КЛИНИЧЕСКИМ ФАРМАКОЛОГОМ ЯВЛЯЕТСЯ

А. возможность получить сведения о НПР в короткие сроки, по различным группам ЛС

В. трудоемкость, затрата времени для работы с пациентами, лечащими врачами, с архивом

С. активное выявление НПР, возможность оценки их частоты, длительный мониторинг

Д. возможность инициации изъятия ЛС, вызвавшего НПР из аптечной сети РФ

ANSWER: C

НЕДОСТАТКАМИ МЕТОДА АКТИВНОГО МОНИТОРИНГА НПР КЛИНИЧЕСКИМ ФАРМАКОЛОГОМ ЯВЛЯЮТСЯ НЕВОЗМОЖНОСТЬ

А. получения сведений о НПР лекарственных средств, не используемых в данном ЛПУ, трудоемкость и дороговизна

В. оценки частоты НПР при пассивном их выявлении и при коротком наблюдении

С. выявления групп риска из-за строгой рандомизации пациентов в стационаре, изучения взаимодействий ЛС

Д. четкого определения тесноты причинно-следственной связи ЛС с развившейся НПР

ANSWER: A¶

МЕТОД РЕЦЕПТОРНОГО МОНИТОРИНГА БЕЗОПАСНОСТИ ЛЕКАРСТВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

А. сопоставлении числа и качественной характеристики НПР с количеством назначений ЛС по выписанным рецептам

В. добровольном информировании практическими врачами организаций Фармаконадзора о выписанных рецептах и НПР

С. отправке сообщений провизорами о количестве предъявленных пациентами рецептов на ЛС и НПР

Д. сопоставлении летальных исходов с количеством выданных рецептов на конкретный препарат

ANSWER: A¶

ПРЕИМУЩЕСТВОМ МЕТОДА РЕЦЕПТОРНОГО МОНИТОРИНГА БЕЗОПАСНОСТИ ЛЕКАРСТВ ЯВЛЯЕТСЯ

А. возможность получить сведения о НПР в короткие сроки, особенно в педиатрии

В. трудоемкость, с затратой времени для работы с пациентами, лечащими врачами, с архивом

С. четкое определение тесноты причинно-следственной связи ЛС с развившейся НПР

Д. наименьшая экономическая составляющая данного способа по сравнению со всеми остальными

ANSWER: A¶

МЕТОД МЕТААНАЛИЗА БЕЗОПАСНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В АНАЛИЗЕ

А. числа и качественной характеристики НПР с количеством назначений ЛС по выписанным рецептам

В. добровольных сообщений о НПР практическими врачами в органы Фармаконадзора

С. обязательных регулярных отчетов по безопасности ЛС фирмами-производителями

Д. объединенных результатов клинических исследований для оценки фармакоэпидемиологических данных безопасности ЛС

ANSWER: D¶

ОСНОВНОЙ ФОРМОЙ СООБЩЕНИЯ О НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИИ В РОССИИ ЯВЛЯЕТСЯ

А. заключение врачебной комиссии ЛПУ

В. карта-извещение Росздравнадзора

С. письмо с описанием НПР от пациента

Д. статистический талон амбулаторного пациента» № 025-6/у-89

ANSWER: В¶

ПОНЯТИЕ «СИГНАЛ» ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ВОЗ КАК

А. побочная реакция, возникающая при применении ЛС, при которой доказано существование прямой причинной связи между явлением и ЛС

В. побочный эффект с категорией причинно-следственной связи между неблагоприятным явлением и ЛС – «неизвестна»

С. поступившая информация о возможной причинной связи между неблагоприятным явлением и ЛС, которая не была выявлена ранее

Д. любые неблагоприятные побочные реакции, которые вне зависимости от дозы ЛС приводят к смерти или к стойкой потере трудоспособности

ANSWER: С

РЕЗУЛЬТАТОМ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО ФАРМАКОНАДЗОРУ МОЖЕТ БЫТЬ

А. инициирование профессионального разбирательства или преследования врача, если по его спонтанному сообщению была выявлена врачебная ошибка

В. отзыв препарата с рынка или ограничение его применения по требованию регулирующих инстанций

С. прекращение наблюдения за безопасностью препарата

Д. создание Минздравом лабораторной модели развившейся НПР в ответ на введение ЛС

ANSWER: В¶

РЕЗУЛЬТАТОМ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО ФАРМАКОНАДЗОРУ МОЖЕТ БЫТЬ

А. инициирование профессионального разбирательства или преследования врача, если по спонтанному сообщению была выявлена врачебная ошибка

В. внесение дополнений в инструкцию по применению ЛС

С. прекращение наблюдения за безопасностью препарата

Д. создание Минздравом лабораторной модели развившейся НПР в ответ на введение ЛС

ANSWER: В¶

РЕЗУЛЬТАТОМ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПО ФАРМАКОНАДЗОРУ МОЖЕТ БЫТЬ

А. инициирование профессионального разбирательства или преследования врача, если по спонтанному сообщению была выявлена его врачебная ошибка

В. прекращение наблюдения за безопасностью препарата

С. создание Минздравом лабораторной модели развившейся НПР в ответ на введение ЛС

Д. отзыв препарата с рынка или ограничение его применения по инициативе компании-производителя

ANSWER: Д¶

СРОКИ СООБЩЕНИЙ О НПР С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ ИЛИ УГРОЗОЙ ДЛЯ ЖИЗНИ СОГЛАСНО ПРИКАЗУ РОСЗДРАВНАДЗОРА ОТ 15.02.2017 D. N 1071 «ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПОРЯДКА ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ФАРМАКОНАДЗОРА» СОСТАВЛЯЮТ РАБОЧИХ ДНЕЙ

А. 1

В. 2

С. 3

Д. 5

ANSWER: С

СРОКИ СООБЩЕНИЙ О СЕРЬЕЗНЫХ НПР, ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ ЛС, ПЕРЕДОЗИРОВКЕ, УГРОЗЕ ЖИЗНИ, ОТСУТСТВИИ ЭФФЕКТА СОГЛАСНО ПРИКАЗУ РОСЗДРАВНАДЗОРА ОТ 15.02.2017 D. N 1071 «ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПОРЯДКА ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ФАРМАКОНАДЗОРА» СОСТАВЛЯЮТ КАЛЕНДАРНЫХ ДНЕЙ

А. 15

В. 10

С. 5

Д. 3

ANSWER: А¶

СРОКИ СООБЩЕНИЯ В ОРГАНЫ ФАРМАКОНАДЗОРА О ИНДИВИДУАЛЬНОЙ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ, ЯВИВШЕЙСЯ ОСНОВАНИЕМ ДЛЯ ВЫПИСКИ ЛС ПО ТОРГОВОМУ НАИМЕНОВАНИЮ В РАМКАХ ПРОГРАММ ЛЬГОТНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ, СОСТАВЛЯЮТ РАБОЧИХ ДНЕЙ

А. 15

В. 10

С. 5

D. 3

ANSWER: C

РАЗВИТИЕ ЯТРОГЕННОЙ (ЛЕКАРСТВЕННОЙ) АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВОЗМОЖНО НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ

A. неселективных ингибиторов ксантиноксидазы

B. топических деконгестантов

C. недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов

D. ингибиторов протонной помпы

ANSWER: B

РАЗВИТИЕ ЯТРОГЕННОЙ (ЛЕКАРСТВЕННОЙ) АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВОЗМОЖНО НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ

A. H₂ гистаминоблокаторов

B. топических глюкокортикостероидов

C. ингибиторов кальциневрина

D. ингибиторов протонной помпы

ANSWER: C

РАЗВИТИЕ ЯТРОГЕННОЙ (ЛЕКАРСТВЕННОЙ) АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВОЗМОЖНО НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ

A. антагонистов альдостерона

B. системных глюкокортикостероидов

C. производных сульфонилмочевины

D. пролонгированных нитратов

ANSWER: B

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВОЗМОЖНА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ

A. дифенгидрамина

B. преднизолона

C. лоратадина

D. ацетилцистеина

ANSWER: B

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВОЗМОЖНА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ

A. омепразола

B. дексаметазона

C. дезлоратадина

D. индапамида

ANSWER: B

РАЗВИТИЕ ЯТРОГЕННОЙ (ЛЕКАРСТВЕННОЙ) АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ВОЗМОЖНО НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ

A. селективных ингибиторов ксантиноксидазы

B. активаторов калиевых каналов

C. агонистов имидазолиновых рецепторов

D. нестероидных противовоспалительных препаратов

ANSWER: D

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВОЗМОЖНА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

A. парацетамола

B. лоратадина

C. кетопрофена

D. метформина

ANSWER: C

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВОЗМОЖНА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

A. индапамида

B. нимесулида

C. ко-тримоксазола

D. вориконазола

ANSWER: B

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ВОЗМОЖНА ПРИ

ПРИМЕНЕНИИ

- A. метформина
- B. дезлоратадина
- C. диклофенака
- D. варфарина

ANSWER: C

ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У РЕБЕНКА ИЛИ ПОДРОСТКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ I СТЕПЕНИ БЕЗ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НАЗНАЧАЕТСЯ

- A. комплексно: ингибиторы АПФ и тиазидные диуретики
- B. при неэффективности немедикаментозного лечения в течение 6-12 месяцев
- C. при неэффективности немедикаментозного лечения в течение 2-4 недель
- D. одновременно с физиотерапией

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЕМ К ПРОВЕДЕНИЮ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ СЛУЖИТ ВЫЯВЛЕНИЕ

- A. артериальной гипертензии 1 степени с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний
- B. артериального давления >95-ого перцентиля при измерениях на визитах к врачу, но при нормальных значениях дома
- C. повышенных цифр артериального давления при стрессовых ситуациях
- D. артериальной гипертензии 1 степени без факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний

ANSWER: A

УРОВЕНЬ ЦЕЛЕВОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ/ВЫСОКОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ФАКТОРОВ РИСКА ДОЛЖЕН БЫТЬ

- A. < 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста
- B. от 95-го перцентиля до 99-го перцентиля + 5 мм.рт.ст.
- C. >99-й перцентиля + 5 мм.рт.ст.
- D. < 80-го перцентиля для данного возраста, пола и роста

ANSWER: A

УРОВЕНЬ ЦЕЛЕВОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПРИ ОТСУТСТВИИ ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНОВ МИШЕНЕЙ ДОЛЖЕН БЫТЬ

- A. < 90-го перцентиля для данного возраста, пола и роста
- B. < 95-го перцентиля для данного возраста, пола и роста
- C. >99-й перцентиля + 5 мм.рт.ст.
- D. < 80-го перцентиля для данного возраста, пола и роста

ANSWER: B

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У РЕБЕНКА ИЛИ ПОДРОСТКА ПРОВОДИТСЯ ЧЕРЕЗ

- A. 1-2 недели
- B. 2-4 недели
- C. 8-12 недель
- D. 24 недели

ANSWER: B

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНУЮ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИЮ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕКОМЕНДОВАНО НАЧИНАТЬ С

- A. комбинации 2-х препаратов в малых дозах
- B. монотерапии в минимальной дозе
- C. малых транквилизаторов
- D. анксиолитиков или атарактиков

ANSWER: B

ПРЕПАРАТАМИ ПЕРВОГО РЯДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. тиазидные диуретики
- B. бета-адреноблокаторы
- C. ингибиторы АПФ
- D. агонисты имидазолиновых рецепторов

ANSWER: C

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНУЮ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИЮ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕКОМЕНДОВАНО НАЧИНАТЬ С

- А. комбинации 2-х препаратов в малых дозах
- В. монотерапии петлевым диуретиком
- С. монотерапии тиазидным диуретиком
- Д. монотерапии ингибитором АПФ

ANSWER: D

ANSWER: C

КАЧЕСТВЕ ПРЕПАРАТОВ СТАРТОВОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИСПОЛЬЗУЮТ

- А. ингибиторы АПФ
- В. агонисты имидазолиновых рецепторов
- С. петлевые диуретики
- Д. недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов

ANSWER: A

ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕКОМЕНДОВАНЫ

- А. бета-адреноблокаторы
- В. ингибиторы АПФ
- С. селективные агонисты имидазолиновых рецепторов
- Д. антагонисты альдостерона

ANSWER: B

К ИНГИБИТОРАМ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ОТНОСЯТ

- А. лозартан
- В. каптоприл
- С. ивабрадин
- Д. триметазидин

ANSWER: B

У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ПЕРОРАЛЬНОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОР АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

- А. фозиноприл
- В. каптоприл
- С. рамиприл
- Д. лизиноприл

ANSWER: B

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ПЕРОРАЛЬНОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОР АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

- А. каптоприл
- В. периндоприл
- С. зофеноприл
- Д. валсартан

ANSWER: A

К ИНГИБИТОРАМ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ОТНОСЯТ

- А. кандесартан
- В. эналаприл
- С. алискирен
- Д. ивабрадин

ANSWER: B

У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ПЕРОРАЛЬНОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОР АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

- А. периндоприл
- В. эналаприл
- С. квинаприл
- Д. зофеноприл

ANSWER: B

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ПЕРОРАЛЬНОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОР АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

- А. эналаприл
- В. рамиприл
- С. хинаприл
- Д. лозартан

ANSWER: A¶

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ПЕРОРАЛЬНОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОР АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

- A. фозиноприл
- B. лизиноприл
- C. лозартан
- D. кандесартан

ANSWER: A¶

К ИНГИБИТОРАМ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ОТНОСЯТ

- A. валсартан
- B. периндоприл
- C. ивабрадин
- D. алискирен

ANSWER: B¶

К ОЧЕНЬ ЧАСТЫМ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ЭФФЕКТАМ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ОТНОСЯТ

- A. нарушение зрения
- B. тошноту
- C. сухой кашель
- D. гинекомастию

ANSWER: C

К ОЧЕНЬ ЧАСТЫМ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ЭФФЕКТАМ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ОТНОСЯТ

- A. протеинурию
- B. повышение трансаминаз
- C. гиперкалиемию
- D. гиперлипидемию

ANSWER: C

ПРИЧИНОЙ ПОЯВЛЕНИЯ СУХОГО КАШЛЯ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. повышение концентрации брадикинина в эпителии дыхательных путей
- B. развитие бронхообструкции
- C. нарушение работы мукоцилиарного аппарата
- D. увеличение секрета бронхов

ANSWER: A¶

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЯВЛЯЮТСЯ

- A. язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки
- B. энцефалопатия, нейросенсорная тугоухость
- C. анемия, сердечная недостаточность
- D. стеноз почечных артерий или устья аорты

ANSWER: D¶

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ЯВЛЯЮТСЯ

- A. язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки
- B. хроническая обструктивная болезнь легких
- C. гипергомоцистеинемия
- D. гиперкалиемия

ANSWER: D¶

У ПАЦИЕНТОВ С ОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

- A. бета-адреноблокаторов
- B. ингибиторов АПФ
- C. ингибиторов H₂-гистаминовых рецепторов
- D. антикоагулянтов

ANSWER: B¶

ПРИ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ ИНГИБИТОРОВ АПФ ДЕТАМ В КАЧЕСТВЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО СРЕДСТВА СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ

- A. бета-адреноблокатор

- В. тиазидный диуретик
- С. калийсберегающий диуретик
- Д. блокатор рецептора ангиотензина II

ANSWER: D

ПРИ ПОЯВЛЕНИИ СУХОГО НАДСАДНОГО КАШЛЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИНГИБИТОРА АПФ В КАЧЕСТВЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО СРЕДСТВА У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАНО ЗАМЕНИТЬ ЕГО НА

- А. кардиоселективный бета-адреноблокатор
- В. тиазидоподобный диуретик
- С. другой ингибитор АПФ
- Д. блокатор рецептора ангиотензина II

ANSWER: D

РЕКОМЕНДОВАНО НАБЛЮДЕНИЕ ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ И ГРУДНЫМИ ДЕТЬМИ, КОТОРЫЕ ПОДВЕРГАЛИСЬ ВНУТРИУТРОБНОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ ИНГИБИТОРАМИ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА, ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ

- А. выраженной гипотензии, гиперкалиемии, олигурии, неврологических расстройств
- В. бронхообструкции, гипергликемии, тромбоцитопении, нейтропении
- С. анемии, надпочечниковой недостаточности, гиперурикемии
- Д. кровотечений из ЖКТ, мышечной дистонии, апноэ, диареи

ANSWER: A

К БЛОКАТОРАМ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ОТНОСЯТ

- А. моксонидин
- В. валсартан
- С. эналаприл
- Д. ивабрадин

ANSWER: B

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕКОМЕНДОВАН БЛОКАТОР РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

- А. валсартан
- В. эпросартан
- С. периндоприл
- Д. фозиноприл

ANSWER: A

К БЛОКАТОРАМ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ОТНОСЯТ

- А. метилдопа
- В. кандесартан
- С. каптоприл
- Д. триметазидин

ANSWER: B

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕКОМЕНДОВАН БЛОКАТОР РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

- А. кандесартан
- В. телмисартан
- С. алискирен
- Д. эналаприл

ANSWER: A

К БЛОКАТОРАМ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ОТНОСЯТ

- А. клонидин
- В. лозартан
- С. периндоприл
- Д. ранолазин

ANSWER: B

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕКОМЕНДОВАН БЛОКАТОР РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

- А. лозартан
- В. телмисартан
- С. зофеноприл
- Д. каптоприл

ANSWER: A

У ПОДРОСТКОВ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕКОМЕНДОВАН БЛОКАТОР РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II

- A. ирбесартан
- B.эпросартан
- C. периндоприл
- D. эналаприл

ANSWER: A¶

АБСОЛЮТНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ БЛОКАТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II ЯВЛЯЕТСЯ

- A. язвенная болезнь желудка
- B.беременность
- C. анемия
- D. гиперурикемия

ANSWER: B¶

ДЛЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕКОМЕНДОВАНЫ ПРЕПАРАТЫ ПЕРВОГО РЯДА

- A. антагонисты альдостероновых рецепторов
- B.дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов
- C. агонисты имидазолиновых рецепторов
- D. недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов

ANSWER: B¶

ДЛЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕКОМЕНДОВАНЫ

- A. антагонисты альдостероновых рецепторов
- B.дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов
- C. петлевые диуретики
- D. сердечные гликозиды

ANSWER: B¶

У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ПРОЛОНГИРОВАННЫЙ ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЙ БЛОКАТОР КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

- A. лерканидипин
- B.верапамил ретард
- C. нифедипин ретард
- D. дилтиазем ретард

ANSWER: C

У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЙ БЛОКАТОР КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

- A. лерканидипин
- B.верапамил ретард
- C. амлодипин
- D. дилтиазем ретард

ANSWER: C

У ДЕТЕЙ НАЧАЛЬНУЮ СУТОЧНУЮ ДОЗУ АМЛОДИПИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ РАССЧИТЫВАЮТ НА

- A. кг массы тела
- B.возраст в годах
- C. площадь поверхности тела
- D. индекс массы тела

ANSWER: A¶

У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РАЗРЕШЕН К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЙ БЛОКАТОР КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ

- A. лерканидипин
- B.верапамил
- C. дилтиазем
- D. фелодипин

ANSWER: D¶

ДИГИДРОПИРИДИНОВЫЕ БЛОКАТОРЫ МЕДЛЕННЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ ДЕТЯМ С

- A. аллергией на белок коровьего молока
- B.нарушением функции почек
- C. выраженным стенозом устья аорты

D. аллергией на сульфаниламиды

ANSWER: C

ОЖИДАЕМОЙ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИЕЙ ДЛЯ ДИГИДРОПИРИДИНОВЫХ БЛОКАТОРОВ МЕДЛЕННЫХ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ ЯВЛЯЕТСЯ

A. гипертонический криз

B. нарушение функции почек

C. синусовая тахикардия

D. тошнота

ANSWER: C

ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ВЫБОР ТИАЗИДНЫХ И ТИАЗИДОПОДОБНЫХ ДИУРЕТИКОВ РЕКОМЕНДОВАН ПРИ НАЛИЧИИ

A. бронхоспазма

B. брадикардии

C. цефалгий

D. ожирения

ANSWER: D

ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ МОГУТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАНЫ

A. ингибиторы карбоангидразы

B. тиазидные диуретики в низких дозах

C. антагонисты альдостерона

D. петлевые диуретики перорально

ANSWER: B

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТИАЗИДОВЫХ ДИУРЕТИКОВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ANSWER: C

A. ингибции реабсорбции натрия и магния в проксимальных канальцах, в петле Генле

B. ингибции реабсорбции ионов натрия, хлора, бикарбоната и воды в дистальных канальцах нефрона

C. неселективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов

D. селективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: B

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ГИДРОХЛОРТИАЗИДА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ANSWER: C

A. ингибции реабсорбции натрия и магния в проксимальных канальцах, в петле Генле

B. ингибции реабсорбции ионов натрия, хлора, бикарбоната и воды в дистальных канальцах нефрона

C. неселективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов

D. селективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: B

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНДАПАМИДА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ANSWER: C

A. ингибции реабсорбции ионов натрия в кортикальном сегменте петли нефрона с увеличением выделения ионов натрия, хлора, в меньшей степени калия и магния, уменьшением артериолярного и ОПСС

B. ингибитор реабсорбции натрия и хлора в дистальных и проксимальных канальцах, в петле Генле с увеличением диуреза

C. неселективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов с увеличением экскреции ионов натрия, хлора и воды с мочой, снижении кислотности мочи

D. селективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов, подавлении калийвыводящего эффекта альдостерона, снижении синтеза пермеаз

ANSWER: A

ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ВЫБОР БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ РЕКОМЕНДОВАН ПРИ НАЛИЧИИ

A. гиперкинетического типа кровообращения, тахикардии, гиперсимпатикотонии

B. ожирения, инсулинорезистентности

C. брадикардии, атриовентрикулярной блокады

D. бронхоспазма

ANSWER: A

НОВОРОЖДЕННЫМ ДЕТЯМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

ПЕРОРАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА

- A. небиволола
- B. соталолола
- C. пропранолола
- D. карведилола

ANSWER: C

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

- A. неселективные бета-адреноблокаторы
- B. тиазидные диуретики
- C. ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
- D. блокаторы медленных кальциевых каналов

ANSWER: A

НЕ РЕКОМЕНДОВАНЫ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

- A. ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл), блокаторы рецептора ангиотензина II (валсартан, ирбесартан)
- B. недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем)
- C. тиазидные (хлорталидон, гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики
- D. дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (нифедипин ретард, амлодипин, фелодипин)

ANSWER: B

НЕ РЕКОМЕНДОВАНЫ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

- A. бета-адреноблокаторы (пропранолол, биспролол, аенолол)
- B. ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл), блокаторы рецептора ангиотензина II (валсартан, ирбесартан)
- C. калийсберегающие диуретики (спиронолактон, амилорид), препараты центрального действия (метилдопа, моксонидин)
- D. тиазидные (хлорталидон, гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики
- D. дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (нифедипин ретард, амлодипин, фелодипин)

ANSWER: C

НЕ РЕКОМЕНДОВАНЫ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

- A. бета-адреноблокаторы (пропранолол, биспролол, аенолол)
- B. ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл), блокаторы рецептора ангиотензина II (валсартан, ирбесартан)
- C. α-адреноблокаторы (фентоламин, празозин), вазодилататоры (гидралазин, нитропруссид натрия)
- D. тиазидные (хлорталидон, гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики
- D. дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (нифедипин ретард, амлодипин, фелодипин)

ANSWER: C

КАК ИСКЛЮЧЕНИЕ ТОЛЬКО ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВТОРИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ

- A. петлевые (фуросемид, торасемид) и калийсберегающие диуретики (спиронолактон, амилорид)
- B. ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл), блокаторы рецептора ангиотензина II (валсартан, ирбесартан)
- C. тиазидные (хлорталидон, гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики
- D. дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (нифедипин ретард, амлодипин, фелодипин)

ANSWER: A

КАК ИСКЛЮЧЕНИЕ ТОЛЬКО ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВТОРИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ

- A. препараты центрального действия (метилдопа, моксонидин)
- B. ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл), блокаторы рецептора ангиотензина II (валсартан, ирбесартан)
- C. тиазидные (хлорталидон, гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики
- D. дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (нифедипин ретард, амлодипин, фелодипин)

ANSWER: A

КАК ИСКЛЮЧЕНИЕ ТОЛЬКО ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВТОРИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ

ГИПЕРТЕНЗИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ

- А. ингибиторы АПФ (эналаприл, фозиноприл), блокаторы рецептора ангиотензина II (валсартан, ирбесартан)
- В. тиазидные (хлорталидон, гидрохлортиазид) и тиазидоподобные (индапамид) диуретики
- С. дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (нифедипин ретард, амлодипин, фелодипин)
- Д. α -адреноблокаторы (фентоламин, празозин) и вазодилататоры (гидралазин, нитропруссид натрия)

ANSWER: D

ГИНЕКОМАСТИЮ У МУЖЧИН ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ СПОСОБЕН ВЫЗВАТЬ

- А. гидрохлортиазид
- В. торасемид
- С. спиронолактон
- Д. фуросемид

ANSWER: C

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ АНТАГОНИСТОВ АЛЬДОСТЕРОНА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гипергликемия
- В. гинекомастия
- С. глюкозурия
- Д. приапизм

ANSWER: B

НЕ ВХОДИТ В СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМЫХ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ДЕТЕЙ

- А. эналаприл
- В. бисопролол
- С. моксонидин
- Д. валсартан

ANSWER: C

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫЙ ПРЕПАРАТ МОКСОНИДИН ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ОТНОСЯТ К

- А. селективным агонистам имидазолиновых рецепторов
- В. неселективным антагонистам имидазолиновых рецепторов
- С. антагонистам медленных кальциевых каналов
- Д. селективным блокаторам рецепторов ангиотензина II

ANSWER: A

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ МОКСОНИДИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. язвенная болезнь желудка
- В. хроническая обструктивная болезнь легких
- С. слабость синусового узла
- Д. сахарный диабет 2 типа

ANSWER: C

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ МОКСОНИДИНА МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

- А. обострению язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки
- В. приступам бронхиальной астмы
- С. депрессии
- Д. тромбоцитопении

ANSWER: C

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. пропранолол
- В. метилдопа
- С. эналаприл
- Д. валсартан

ANSWER: B

ПРЕПАРАТОМ РЕЗЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. соталол

В.нифедипин ретард

С. кандесартан

Д. фозиноприл

ANSWER: В

ПРЕПАРАТОМ РЕЗЕРВА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

А. лозартан калия

В.метопролол сукцинат

С. амлодипина малеат

Д. периндоприл аргинин

ANSWER: В

АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ

А. урапидил

В.метопролол

С. магния сульфат

Д. фуросемид

ANSWER: С

У ПАЦИЕНТОВ С ОБСТРУКТИВНОЙ ФОРМОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

А. недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов

В.нитратов

С. антагонистов альдостерона

Д. антиагрегантов

ANSWER: В

ПРИМЕНЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА ЭСМОЛОЛА ВОЗМОЖНО У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ИНТРАОПЕРАЦИОННО ПРИ

А. гипертрофической обструктивной кардиомиопатии

В.осложненном гипертоническом кризе

С. врожденных пороках сердца с обеднением малого круга

Д. стабильной артериальной гипертензии

ANSWER: В

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНического КРИЗА С ОТЕКОМ ЛЕГКИХ ПАЦИЕНТУ, ИМЕЮЩЕМУ В АНАМНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКУЮ РЕАКЦИЮ НА СУЛЬФАНИЛАМИДЫ, НЕ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ

А. торасемид

В.спиронолактон

С. эплеренон

Д. маннитол

ANSWER: А

ПАЦИЕНТУ, ИМЕЮЩЕМУ В АНАМНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКУЮ РЕАКЦИЮ НА АЛЛОПУРИНОЛ, СЛЕДУЕТ С ОСТОРОЖНОСТЬЮ НАЗНАЧАТЬ ДИУРЕТИК

А. торасемид

В.спиронолактон

С. индапамид

Д. маннитол

ANSWER: А

ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ТИПА ГЕМОФИЛИИ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ РЕКОМЕНДОВАНО ОПРЕДЕЛЕНИЕ

А. протромбинового времени

В.концентрации факторов свертывания

С. активированного частичного тромбопластинового времени

Д. международного нормализованного отношения

ANSWER: В

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНГИБИТОРНОЙ ФОРМЫ ГЕМОФИЛИИ ТИПА А ЯВЛЯЕТСЯ

А. транексамовая кислота

В.преднизолон

С. эптакон альфа активированный

Д. этамзилат

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ ВСЕМИРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕКОМЕНДУЕТ ПРИМЕНЕНИЕ

- A. витамина K1 (фитоменадиона)
- B. витамина K3 (менадиона натрия бисульфита)
- C. транексамовой кислоты
- D. аминакапроновой кислоты

ANSWER: A

ФИЛЛОХИНОН ОБОЗНАЧАЮТ КАК ВИТАМЕР ВИТАМИНА

- A. K 1
- B. K 2
- C. K 3
- D. K 4

ANSWER: A

МЕНАДИОН НАТРИЯ БИСУЛЬФИТ ОБОЗНАЧАЮТ КАК ВИТАМЕР ВИТАМИНА

- A. K 1
- B. K 2
- C. K 3
- D. K 4

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- A. витамина K1 (фитоменадиона)
- B. витамина K3 (менадиона натрия бисульфита)
- C. транексамовой кислоты
- D. аминакапроновой кислоты

ANSWER: B

МЕНАДИОН НАТРИЯ БИСУЛЬФИТ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. синтетической жирорастворимой формой витамина E
- B. синтетическим водорастворимым аналогом витамина K
- C. природным витамином - производным люцерны
- D. природной формой витамина A в виде циклического непредельного спирта

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНА K - МЕНАДИОНА НАТРИЯ БИСУЛЬФИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- A. профилактика геморрагической болезни новорождённых
- B. гемолитическая болезнь новорождённых
- C. лечение геморрагической болезни новорождённых
- D. болезнь Виллебранда

ANSWER: A

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МЕНАДИОНА НАТРИЯ БИСУЛЬФИТА ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- A. рабдомиолиза
- B. геморрагической болезни новорожденных
- C. гемолитической анемии
- D. хронической почечной недостаточности

ANSWER: C

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НОВОРОЖДЕННОГО С ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- A. витамина K1 (фитоменадиона)
- B. витамина K3 (менадиона натрия бисульфита)
- C. транексамовой кислоты
- D. протромбинового комплекса или свежзамороженной плазмы

ANSWER: D

МЕХАНИЗМ АНТИАГРЕГАНТНОГО ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ СВЯЗАН

- A. нарушением синтеза АДФ
- B. активацией плазмينا
- C. блокадой фактора Виллебранда

D. угнетением выработки тромбосана A2

ANSWER: D

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

A. нарушении агрегации тромбоцитов вследствие блокады циклооксигеназы I типа

B. селективном антагонизме P2Y12 пуринового рецептора тромбоцита к АДФ

C. нарушении синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X)

D. блокаде образования тромбина

ANSWER: A

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ КЛОПИДОГРЕЛА

A. нарушении агрегации тромбоцитов вследствие блокады циклооксигеназы I типа

B. селективном антагонизме P2Y12 пуринового рецептора тромбоцита к АДФ

C. нарушении синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X)

D. блокаде образования тромбина

ANSWER: B

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТИКАГРЕЛОРА

A. нарушении агрегации тромбоцитов вследствие блокады циклооксигеназы I типа

B. селективном антагонизме P2Y12 пуринового рецептора тромбоцита к АДФ

C. нарушении синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X)

D. ингибитор фосфодиэстеразы

ANSWER: B

ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЙ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВОЗМОЖНО ДЛЯ

A. клопидогрела

B. дабигатрана

C. апиксабан

D. тикагрелора

ANSWER: A

К ПЕРОРАЛЬНЫМ АНТИАГРЕГАНТАМ ОТНОСЯТ

A. тикагрелор

B. бивалирубин

C. апиксабан

D. эптифибатид

ANSWER: A

ЛАБОРАТОРНЫЙ ТЕСТ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ С АДЕНОЗИНДИФОСФАТОМ ОЦЕНИВАЕТ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

A. варфарина

B. надропарина

C. дипиридамола

D. тикагрелора

ANSWER: D

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ТИКАГРЕЛОРА ЯВЛЯЕТСЯ

A. одышка

B. рвота

C. кашель

D. гипокалиемия

ANSWER: A

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ПРАСУГРЕЛА ОСНОВАН НА

A. нарушении агрегации тромбоцитов вследствие блокады циклооксигеназы I типа

B. селективном антагонизме P2Y12 пуринового рецептора тромбоцита к АДФ

C. нарушении синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X)

D. ингибции фосфодиэстеразы тромбоцитов

ANSWER: B

К ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ АНТИАГРЕГАНТАМ ОТНОСЯТ

A. тикагрелор

B. бивалирубин

C. апиксабан

D. эптифибатид

ANSWER: D

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ДИПИРИДАМОЛА

A. нарушении агрегации тромбоцитов вследствие блокады циклооксигеназы I типа

B. селективном антагонизме P2Y12 пуринового рецептора тромбоцита к АДФ

- С. нарушении синтеза витамин К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X)
- D. ингибитор фосфодиэстеразы

ANSWER: D

ДВОЙНАЯ АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- A. варфарин+ацетилсалициловая кислота
- B. эноксапарин+дипиридамол
- C. тикагрелор+ацетилсалициловая кислота
- D. ривароксабан+ацетилсалициловая кислота

ANSWER: C

ДВОЙНАЯ АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- A. клопидогрел +ацетилсалициловая кислота
- B. эноксапарин+дипиридамол
- C. апиксабан+ацетилсалициловая кислота
- D. ривароксабан+ацетилсалициловая кислота

ANSWER: A

ИЗМЕНЧИВОСТЬ АНТИКОАГУЛЯНТНОГО ЭФФЕКТА НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА СВЯЗАНА С

- A. непредсказуемой связью с белками плазмы крови
- B. быстрым прохождением через гистогематические барьеры
- C. интенсивным захватом эндотелиальными клетками, мононуклеарами и макрофагами
- D. индивидуальными отличиями пациентов в интенсивности его метаболизма

ANSWER: C

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ СОСТАВЛЯЕТ

- A. 15 - 40 мин
- B. 40 - 90 мин
- C. 4- 6 час
- D. 10 – 12 час

ANSWER: C

КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА С ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРОВОДЯТ ПОД КОНТРОЛЕМ

- A. активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) 1 раз в сутки
- B. активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) каждые 6 часов
- C. времени кровотечения
- D. международного нормализованного отношения (МНО)

ANSWER: B

АНТИКОАГУЛЯНТНЫЙ ЭФФЕКТ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕЧЕБНЫХ ДОЗ

НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА СЧИТАЕТСЯ ОПТИМАЛЬНЫМ, ЕСЛИ ВРЕМЯ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПО СРАВНЕНИЮ С НОРМОЙ

- A. удлинится в 4-5 раз
- B. удлинится в 2-3 раза
- C. сократится в 2-3 раза
- D. сократится в 4-5 раз

ANSWER: B

АНТИКОАГУЛЯНТНЫЙ ЭФФЕКТ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕЧЕБНЫХ ДОЗ

НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА СЧИТАЮТ ОПТИМАЛЬНЫМ, ЕСЛИ АЧТВ И ТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ ПО СРАВНЕНИЮ С НОРМОЙ

- A. увеличатся 2 раза
- B. сократятся в 2 раза
- C. не изменятся
- D. увеличатся в 4 раза

ANSWER: A

ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ВВЕДЕНИИ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА ПО 5 000 ЕД КАЖДЫЕ 8-12 ЧАСОВ НЕОБХОДИМ КОНТРОЛЬ

- A. времени свертывания каждые 8 часов
- B. АЧТВ каждые 6 часов
- C. АЧТВ не требуется

D. АЧТВ и тромбинового времени каждые 8 часов

ANSWER: C

«ГЕПАРИНОВЫЙ ЗАМОК» - ЭТО ВВЕДЕНИЕ ГЕПАРИНА С ФИЗРАСТВОРОМ

A. длительно, до нескольких часов в порт-систему

B. локально в вены конечностей для предотвращения тромбоза

C. в венозно-артериальные шунты малого таза для предотвращения тромбозмболии

D. в порт-системы до и после каждой инфузии для предотвращения образования тромбов в инфузионной системе

ANSWER: D

ПРЕИМУЩЕСТВОМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ ПО СРАВНЕНИЮ С НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. отсутствие метаболизма

B. длительный период полувыведения

C. преимущественное воздействие на тромбин

D. низкий риск кровотечений

ANSWER: B

ПРЕИМУЩЕСТВОМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ ПО СРАВНЕНИЮ С НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. большая связь с белками плазмы, макрофагами и эндотелиальными клетками

B. быстрая всасываемость, лучшая биодоступность, предсказуемость и стабильность антикоагуляционного действия

C. быстрый метаболизм и гепатобилиарная элиминация

D. более легкая и малозатратная технология изготовления

ANSWER: B

ПРЕИМУЩЕСТВОМ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ ПО СРАВНЕНИЮ С НЕФРАКЦИОНИРОВАННЫМ ГЕПАРИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. большая связь с белками плазмы, макрофагами и эндотелиальными клетками

B. более редкое возникновение аутоиммунных тромбоцитопений и геморрагических осложнений

C. быстрый метаболизм и гепатобилиарная элиминация

D. более легкая и малозатратная технология изготовления

ANSWER: B

К НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМ ГЕПАРИНАМ ОТНОСЯТ

A. эноксапарин

B. фенилин

C. ривароксабан

D. гирудин

ANSWER: A

К НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМ ГЕПАРИНАМ ОТНОСЯТ

A. надропарин

B. варфарин

C. дабигатран

D. тикагрелор

ANSWER: A

К НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМ ГЕПАРИНАМ ОТНОСЯТ

A. бивалирудин

B. прасугрел

C. ривароксабан

D. надропарин

ANSWER: D

К НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫМ ГЕПАРИНАМ ОТНОСЯТ

A. дальтепарин

B. клопидогрел

C. апиксабан

D. прасугрел

ANSWER: A

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЯВЛЯЕТСЯ

A. варфарин

B. эноксапарин

C. ривароксабан

D. тикагрелор

ANSWER: B¶

В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЕ, ПРИНИМАВШЕЙ ВАРФАРИН (БОЛЕЕ 5 МГ/СУТ) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЗА МЕХАНИЧЕСКОГО ПРОТЕЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

A. эноксапарин под контролем клиренса креатинина

B. эноксапарин под контролем анти Ха активности

C. эноксапарин под контролем АЧТВ

D. эноксапарин под контролем МНО

ANSWER: B¶

В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ РЕКОМЕНДОВАНЫ

A. ингибиторы тромбина

B. ингибиторы Ха фактора

C. низкомолекулярные гепарины

D. антагонисты витамина К

ANSWER: C

У БЕРЕМЕННЫХ С ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ РИСКОМ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ВОЗМОЖНО НАЗНАЧЕНИЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ В ДОЗЕ

A. профилактической

B. лечебной

C. промежуточной

D. индивидуальной (под контролем коагулограммы)

ANSWER: B¶

ПРИ ВЫСОКОМ РИСКЕ ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РОДОВ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ АНТИКОАГУЛЯНТНУЮ ТЕРАПИЮ В ТЕЧЕНИЕ

A. 2 недель

B. 6 месяцев

C. 6 недель

D. 3 недель

ANSWER: C

БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЕ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ И ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ СЛЕДУЕТ РЕКОМЕНДОВАТЬ

A. ведение беременности без назначения антикоагулянтов/ антиагрегантов

B. назначение низкомолекулярного гепарина под контролем анти Ха активности

C. ежедневный прием ацетилсалициловой кислоты

D. ежедневный прием варфарина под контролем МНО

ANSWER: B¶

ПАЦИЕНТКЕ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ И ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ В АНАМНЕЗЕ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ РЕКОМЕНДОВАНО

A. назначение низкомолекулярного гепарина под контролем анти Ха активности в течение 6 недель

B. принимать ацетилсалициловую кислоту в течение 6 месяцев

C. ведение без назначения антикоагулянтов/антиагрегантов

D. назначение нефракционированного гепарина под контролем АЧТВ в течение 4 недель

ANSWER: A¶

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕПАРИНОМ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ НЕБЛАГОПРИЯТНАЯ ПОБОЧНАЯ РЕАКЦИЯ

A. дизурия

B. тромбоцитопения

C. диспепсия

D. головокружение

ANSWER: B¶

КРИТЕРИЙ ГЕПАРИН-ИНДУЦИРОВАННОЙ АУТОИММУННОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

A. снижение числа тромбоцитов на 10% от исходного уровня на 5-е сутки терапии гепарином

B. снижение числа тромбоцитов на 50% от исходного уровня на 5-е сутки терапии гепарином

C. развитие геморрагического синдрома

D. применение фондапаринукса в анамнезе

ANSWER: B¶

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ НЕФРАКЦИОНИРОВАННОГО ГЕПАРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. гепарин-индуцированная тромбоцитопения
- B. тромбоэмболия легочной артерии
- C. гемолитико-уремический синдром
- D. экстракорпоральное кровообращение

ANSWER: A¶

ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ ПРИ

- A. остром инфаркте миокарда
- B. ДВС-синдроме
- C. тромбофлебите
- D. геморрагическом инсульте

ANSWER: D¶

АЛЬТЕРНАТИВНЫМ АНТИКОАГУЛЯНТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ГЕПАРИН-ИНДУЦИРОВАННУЮ ТРОМБОЦИТОПЕНИЮ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. эноксапарин
- B. надропарин
- C. фондапаринукс
- D. парнапарин

ANSWER: C

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ДЕЙСТВИЯ ГЕПАРИНА И СНИЖЕНИЯ РИСКА ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ИСПОЛЬЗУЮТ ВВЕДЕНИЕ

- A. протамина сульфата
- B. витамина К3 (менадиона натрия бисульфита)
- C. транексамовой кислоты
- D. свежезамороженной плазмы

ANSWER: A¶

РИСК ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И НЕОБХОДИМОСТЬ НАЗНАЧЕНИЯ ПЕРОРАЛЬНЫХ АНТИКОАГУЛЯНТОВ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ РИТМА СЕРДЦА ПО ТИПУ ПОСТОЯННОЙ ИЛИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ОЦЕНИВАЮТ ПО ШКАЛЕ

- A. SCORE
- B. SCORE2
- C. CHA2DS2-VASc
- D. HAS BLED

ANSWER: C

РИСК ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ РИТМА СЕРДЦА ПО ТИПУ ПОСТОЯННОЙ ИЛИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ОЦЕНИВАЮТ ПО ШКАЛЕ

- A. SCORE
- B. SCORE2
- C. CHA2DS2-VASc
- D. HAS BLED

ANSWER: D¶

ПАЦИЕНТУ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И РИСКОМ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПО ШКАЛЕ CHA2DS2-VASc 4 БАЛЛА ПРИЕМ АНТИКОАГУЛЯНТОВ РЕКОМЕНДОВАН В ТЕЧЕНИЕ

- A. 10 лет
- B. 1 года
- C. 6 месяцев
- D. неопределенно долгого времени

ANSWER: D¶

ВИТАМИН К ВЫПОЛНЯЕТ РОЛЬ РЕГУЛЯТОРА

- A. коагуляционного каскада
- B. водно-солевого обмена
- C. системы биотрансформации в печени
- D. экскреторной функции почек

ANSWER: A¶

АНТИКОАГУЛЯНТОМ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНТАГОНИСТ ВИТАМИНА К) ЯВЛЯЕТСЯ

- A. варфарин
- B. дабигитран
- C. апиксабан
- D. ривароксабан

ANSWER: A

АНТИКОАГУЛЯНТОМ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНТАГОНИСТ ВИТАМИНА К) ЯВЛЯЕТСЯ

- A. дипиридамол
- B. фениндион
- C. апиксабан
- D. ривароксабан

ANSWER: B

ДЛЯ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ВИТАМИНА К ХАРАКТЕРНО

- A. плохое проникновение через плаценту
- B. хорошее проникновение через плаценту
- C. высокое накопление в периферических тканях
- D. плохое всасывание в желудке

ANSWER: A

ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ТЕРАПИИ

АНТАГОНИСТОМ ВИТАМИНА К ПРОВОДИТСЯ С ПОМОЩЬЮ

- A. международного нормализованного отношения (МНО)
- B. тромбинового времени
- C. активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ)
- D. активированного времени рекальцификации белка фибрина

ANSWER: A

ПРИЕМ ВАРФАРИНА В СОЧЕТАНИИ С ДИЕТОЙ БОГАТОЙ ПРОДУКТАМИ, СОДЕРЖАЩИМИ ВИТАМИН К, МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ

- A. уменьшением его биодоступности
- B. повышением его биодоступности
- C. снижением его эффективности
- D. усилением его эффективности

ANSWER: C

ЛИСТОВЫЕ ОВОЩИ И РАСТИТЕЛЬНОЕ МАСЛО СОДЕРЖАТ ПРИРОДНУЮ ФОРМУ ЖИРОРАСТВОРИМОГО ВИТАМИНА К1

- A. менадион
- B. менатетрон
- C. филлохинон
- D. менахинон

ANSWER: C

ПРИРОДНЫМ ЖИРОРАСТВОРИМЫМ ВИТАМИНОМ К2, КОТОРЫЙ СОДЕРЖИТСЯ В СЫРАХ, ПЕЧЕНОЧНОМ ПАШТЕТЕ, ЯИЧНЫХ ЖЕЛТКАХ ИЛИ СИНТЕЗИРУЕТСЯ В КИШЕЧНИКЕ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. менадион
- B. менадиол
- C. филлохинон
- D. менахинон

ANSWER: D

СИНТЕТИЧЕСКИМ ВОДОРАСТВОРИМЫМ ВИТАМИНОМ К3 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. менадион
- B. менатетрон
- C. филлохинон
- D. менахинон

ANSWER: A

РЕЗУЛЬТАТ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВАРФАРИНА И ЦЕФТРИАКСОНА

- A. повышается риск кровотечения
- B. повышается риск тромбозов
- C. увеличивается риск тромбоцитопении
- D. нет риска лекарственного взаимодействия

ANSWER: A¶

РЕЗУЛЬТАТ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ВАРФАРИНА И РИФАМПИЦИНА

- A. повышается риск кровотечения
- B. повышается риск тромбозов
- C. повышается риск тромбоцитопении
- D. нет риска лекарственного взаимодействия

ANSWER: B¶

ПЕРОРАЛЬНЫЙ АНТИКОАГУЛЯНТ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНТАГОНИСТ ВИТАМИНА К) НАЗНАЧАЮТ ДЛИТЕЛЬНО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ

- A. инфаркта миокарда при атеросклерозе коронарных артерий
- B. тромбоэмболических осложнений после хирургических вмешательств
- C. тромбоэмболии легочной артерии
- D. тромбоэмболических осложнений на фоне приема оральных контрацептивов

ANSWER: C

ПЕРОРАЛЬНЫЙ АНТИКОАГУЛЯНТ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНТАГОНИСТ ВИТАМИНА К) НАЗНАЧАЮТ ДЛИТЕЛЬНО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ

- A. инфаркта миокарда
- B. тромбоэмболических осложнений после хирургических вмешательств
- C. тромбоэмболии при фибрилляции предсердий у пациентов высокого риска
- D. тромбоэмболических осложнений на фоне приема оральных контрацептивов

ANSWER: C

ПЕРОРАЛЬНЫЙ АНТИКОАГУЛЯНТ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (АНТАГОНИСТ ВИТАМИНА К) НАЗНАЧАЮТ ДЛИТЕЛЬНО ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ

- A. инфаркта миокарда
- B. тромбоэмболических осложнений после хирургических вмешательств
- C. тромбоэмболических осложнений на фоне приема оральных контрацептивов
- D. тромбоэмболических осложнений у пациентов с механическими протезами аортального или митрального клапанов

ANSWER: D¶

В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЕ, ПРИНИМАВШЕЙ РАНЕЕ ВАРФАРИН (МЕНЕЕ 5 МГ/СУТ) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЗА МЕХАНИЧЕСКОГО ПРОТЕЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

- A. варфарин под контролем МНО
- B. эноксапарин под контролем анти Ха активности
- C. дабигатран без контроля коагулограммы
- D. ривароксабан без контроля коагулограммы

ANSWER: A¶

В I ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЕ, ПРИНИМАВШЕЙ РАНЕЕ ВАРФАРИН (БОЛЕЕ 5 МГ/СУТ) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЗА МЕХАНИЧЕСКОГО ПРОТЕЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

- A. эноксапарин под контролем СКФ
- B. эноксапарин под контролем анти Ха активности
- C. эноксапарин под контролем АЧТВ
- D. эноксапарин под контролем МНО

ANSWER: B¶

ПАЦИЕНТКЕ, РАНЕЕ ПРИНИМАВШЕЙ ВАРФАРИН ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЗА МЕХАНИЧЕСКОГО ПРОТЕЗА АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА, ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ С 12 ПО 36 НЕДЕЛИ ГЕСТАЦИИ МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

- A. ривароксабан
- B. дабигатран
- C. варфарин
- D. апиксабан

ANSWER: C

ОЖИДАЕМОЙ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ДЛЯ ВАРФАРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. кровотечение
- B. головная боль
- C. тошнота

D. отеки

ANSWER: A

ПРИ РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА ВАРФАРИНА НЕОБХОДИМО ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. протамина сульфата

B. протромбинового комплекса

C. транексамовой кислоты

D. менадиона натрия бисульфита

ANSWER: B

ПРИ РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА ВАРФАРИНА НЕОБХОДИМО ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. протамина сульфата

B. свежемороженой плазмы

C. транексамовой кислоты

D. менадиона натрия бисульфита

ANSWER: B

ПРИ РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА ФЕНИНДИОНА НЕОБХОДИМО ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. протамина сульфата

B. протромбинового комплекса

C. транексамовой кислоты

D. менадиона натрия бисульфита

ANSWER: B

ПРИ РАЗВИТИИ ТЯЖЕЛОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА АНТАГОНИСТА ВИТАМИНА К НЕОБХОДИМО ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. протамина сульфата

B. протромбинового комплекса

C. транексамовой кислоты

D. менадиона натрия бисульфита

ANSWER: B

ПРИ РАЗВИТИИ НОСОВОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА ВАРФАРИНА РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЕНИЕ

A. тиосульфата натрия

B. местных гемостатиков

C. менадиона натрия бисульфита

D. этамзилата

ANSWER: B

ДЛЯ ДОЛГОСРОЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ РЕКОМЕНДОВАНЫ

A. прямые пероральные антикоагулянты

B. антиагреганты

C. непрямые антикоагулянты

D. низкомолекулярные гепарины

ANSWER: A

ПЕРОРАЛЬНЫМ АНТИКОАГУЛЯНТОМ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (ИНГИБИТОРОМ Ха ФАКТОРА) ЯВЛЯЕТСЯ

A. ривароксабан

B. варфарин

C. дабигатран

D. клопидогрел

ANSWER: A

ПЕРОРАЛЬНЫМ АНТИКОАГУЛЯНТОМ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (ИНГИБИТОРОМ Ха ФАКТОРА) ЯВЛЯЕТСЯ

A. варфарин

B. апиксабан

C. дабигатран

D. клопидогрел

ANSWER: B

ПЕРОРАЛЬНЫМ АНТИКОАГУЛЯНТОМ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ (ИНГИБИТОРОМ ТРОМБИНА) ЯВЛЯЕТСЯ

А. апиксабан
В. прасугрел
С. дабигатран
D. клопидогрел
ANSWER: C

ДЛЯ КОНТРОЛЯ БЕЗОПАСНОСТИ ТЕРАПИИ ПЕРОРАЛЬНЫМИ ПРЯМЫМИ
АНТИКОАГУЛЯНТАМИ НЕОБХОДИМ КОНТРОЛЬ

А. креатинина крови и расчет клиренса креатинина
В. активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ)
С. анти Ха активности и агрегации тромбоцитов
D. международного нормализованного отношения (МНО)

ANSWER: A¶

ДЛЯ ДОЛГОСРОЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У
ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ИСПОЛЬЗУЮТ
ПЕРОРАЛЬНЫЕ ПРЯМЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ

А. фениндион
В. дабигатран
С. дальтепарин
D. эноксапарин

ANSWER: B¶

ПОДБОР СУТОЧНОЙ ДОЗЫ ДАБИГАТРАНА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ
ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ

А. с учетом клиренса креатинина по формуле Кокрофта-Голта
В. под контролем МНО (международного нормализованного отношения)
С. под контролем Д-димера
D. под контролем АЧТВ (активированного частичного тромбопластинового времени)

ANSWER: A¶

ПОВЫШАЕТСЯ ТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ В КОАГУЛОГРАММЕ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ

А. варфарина
В. дабигатрана
С. дипиридамола
D. апиксабана

ANSWER: B¶

ДЛЯ ДОЛГОСРОЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У
ПАЦИЕНТОВ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ИСПОЛЬЗУЮТ
ПЕРОРАЛЬНЫЕ ПРЯМЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ

А. варфарин
В. ривароксабан
С. надропарин
D. тикагрелор

ANSWER: B¶

РИСК ГЕМОМРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ СОЧЕТАНИИ
АНТИКОАГУЛЯНТОВ С

А. витамином К
В. антиагрегантами
С. активаторами образования тромбопластина
D. ингибиторами фибринолиза

ANSWER: B¶

К НЕПРЯМЫМ ФИБРИНОЛИТИКАМ ОТНОСЯТ

А. алтеплазу
В. апиксабан
С. надропарин
D. тикагрелор

ANSWER: A¶

НЕПРЯМОЙ ФИБРИНОЛИТИК

А. урокиназа
В. ривароксабан
С. эноксапарин
D. клопидогрел

ANSWER: A¶

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ НЕПРЯМЫХ ФИБРИНОЛИТИКОВ

- A. активации антитромбина III
- B. ингибирования тромбина
- C. активации плазминогена
- D. ингибирования плазминогена

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЯМЫХ ФИБРИНОЛИТИКОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. острый инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST на ЭКГ
- B. тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии
- C. острый ишемический инсульт в течение 3-4,5 часов
- D. тромбоз глубоких вен голени

ANSWER: C

ИНГИБИТОРОМ ФИБРИНОЛИЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. фибринолизин
- B. транексамовая кислота
- C. этамзилат
- D. менадиона натрия бисульфит

ANSWER: B

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СИМПТОМНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЯТЬ

- A. пропранолол/сotalол, индапамид, верапамил
- B. дилтиазем, изосорбид мононитрат, гидралазин
- C. каптоприл/эналаприл, карведилол, спиронолактон
- D. трифосаденин, нитроглицерин, омега 3 жирные кислоты

ANSWER: C

СМЕРТНОСТЬ И ЧАСТОТУ ГОСПИТАЛИЗАЦИЙ ДЕТЕЙ С ХСН СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА <40% СНИЖАЮТ

- A. антиаритмические средства III класса, антитромбоцитарные средства
- B. блокаторы медленных кальциевых каналов, цитопротекторы
- C. ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов
- D. негликозидные инотропные средства: ингибиторы фосфодиэстеразы и стимуляторы β -рецепторов

ANSWER: C

ПРЕПАРАТАМИ ПЕРВОЙ ЛИНИИ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВСЕХ СТАДИЙ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. сердечные гликозиды
- B. блокаторы медленных кальциевых каналов
- C. ингибиторы АПФ
- D. пролонгированные нитраты

ANSWER: C

ЦЕЛЮ НАЗНАЧЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. диуретический эффект, нефропротекция
- B. коррекция водно-электролитного баланса, гепатопротекция
- C. уменьшение симптомов сердечной недостаточности, повышение выживаемости больных
- D. снижение оксидативного стресса, ангиопротекция

ANSWER: C

К ОЧЕНЬ ЧАСТЫМ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ЭФФЕКТАМ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ОТНОСЯТ

- A. нарушение зрения
- B. тошноту
- C. сухой кашель
- D. гинекомастию

ANSWER: C

ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ДЕТАМ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

НЕОБХОДИМО КОНТРОЛИРОВАТЬ ПОКАЗАТЕЛИ

А. печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ)

В. калия, креатинина

С. креатинфосфокиназы

Д. ионизированного кальция, натрия

ANSWER: В

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

НЕОБХОДИМО ПРЕКРАТИТЬ ПРИ КЛИРЕНСЕ КРЕАТИНИНА МЕНЕЕ

А. 30 мл/мин

В. 40 мл/мин

С. 50 мл/мин

Д. 60 мл/мин

ANSWER: А

КОМПЛЕКСНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, СОДЕРЖИТ КРОМЕ САКУБИТРИЛА КОМБИНАЦИИ С

А. каптоприл

В. валсартан

С. торасемид

Д. спиронолактон

ANSWER: В

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ САКУБИТРИЛА, ВХОДЯЩЕГО В КАРДИОПРОТЕКТИВНЫЙ КОМПЛЕКС С ВАЛСАРТАНОМ, ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ИНГИБИЦИИ

А. АПФ

В. неприлизина

С. PCSK9

Д. карбоангидразы

ANSWER: В

ПРОТИВОПОКАЗАНО ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА ВАЛСАРТАН+САКУБИТРИЛ С

А. ингибитором АПФ

В. блокатор кальциевых каналов

С. ингибитором PCSK9

Д. ингибитором карбоангидразы

ANSWER: А

ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ПРЕПАРАТА

ВАЛСАРТАН+САКУБИТРИЛ В ТЕЧЕНИЕ 36 ЧАСОВ ПОСЛЕ ОТМЕРЫ

А. ингибитора АПФ

В. блокатора кальциевых каналов

С. ингибитора PCSK9

Д. ингибитора карбоангидразы

ANSWER: А

ПРИМЕНЕНИЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ АССОЦИИРУЕТСЯ С

А. улучшением соотношения электролитов и липидов крови

В. уменьшением дисфункции эндотелия сосудов и гепатопротекцией

С. уменьшением клинической симптоматики и улучшением прогноза больных

Д. предотвращением метаболического ацидоза и инсулинорезистентности

ANSWER: С

ПЕРИОД ТИТРОВАНИЯ ДОЗ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ С

СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ МОГУТ РАЗВИТЬСЯ ПРЕХОДЯЩИЕ НАРУШЕНИЯ В ВИДЕ

А. гипогликемии, гиперурикемии, гипернатриемии

В. гипотонии, брадикардии, усугубления сердечной недостаточности

С. гипергликемии, нейтропении, суправентрикулярной тахикардии

Д. тромбоцитопении, удлинения QT-интервала на ЭКГ

ANSWER: В

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ АЛЬФА1- И БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА

- A. атенолола
- B. карведилола
- C. соталола
- D. пропранолола

ANSWER: B

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРА

- A. атенолол
- B. бисопролола
- C. соталола
- D. пропранолола

ANSWER: B

АЛЬФА1- И БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОМ ПЕРВОГО РЯДА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. соталол
- B. карведилол
- C. метопролола тартрат
- D. пропранолол

ANSWER: B

БОЛЬНОМУ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ РЕКОМЕНДОВАН ПРИЕМ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРА С ДОКАЗАННОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ

- A. атенолол
- B. соталол
- C. карведилол
- D. пропранолол

ANSWER: C

У РЕБЕНКА ПРИ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИНГИБИТОРОМ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА, БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОМ, ДИУРЕТИКОМ К ТЕРАПИИ РЕКОМЕНДОВАНО ДОБАВИТЬ

- A. верапамил
- B. спиронолактон
- C. дилтиазем
- D. валсартан

ANSWER: B

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СПИРОНОЛАКТОНА

- A. блокада медленных кальциевых каналов
- B. блокада рецепторов ангиотензина II
- C. неселективная блокада минералокортикостероидных рецепторов
- D. селективная блокада минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: C

ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИМЕНЕНИЕ МАЛЫХ ДОЗ СПИРОНОЛАКТОНА В КОМБИНАЦИИ С ИНГИБИТОРОМ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРЕДОТВРАЩАЕТ ИЛИ УМЕНЬШАЕТ РАЗВИТИЕ

- A. поражения печени, тромбоза вен нижних конечностей
- B. гиперкалиемии, гипернатриемии
- C. фиброза легочной ткани, тромбоэмболии легочной артерии
- D. фиброза, ремоделирования сердца

ANSWER: D

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ АНТАГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРОВ АЛЬДОСТЕРОНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. гиперкалиемия
- B. гипокалиемия
- C. глюкозурия
- D. остеопороз

ANSWER: A

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ АНТАГОНИСТОВ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. гипергликемия

В. гинекомастия

С. глюкозурия

Д. протеинурия

ANSWER: В

ГИНЕКОМАСТИЮ У МУЖЧИН ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ СПОСОБЕН ВЫЗВАТЬ

А. гидрохлортиазид

В. торасемид

С. спиронолактон

Д. фуросемид

ANSWER: С

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОВЫШАЕТСЯ РИСК ГИПЕРКАЛИЕМИИ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПРИМЕНЕНИИ С

А. дигоксином

В. эналаприлом

В. изосорбида динитратом

Д. бисопрололом

ANSWER: В

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПОВЫШАЕТСЯ РИСК ГИПЕРКАЛИЕМИИ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПРИМЕНЕНИИ С

А. карведилолом

В. спиронолактоном

В. гидрохлортиазидом

Д. лозартаном

ANSWER: В

ПРИ СНИЖЕНИИ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ <30 МЛ/МИН/1,73 М² ГИПЕРКАЛИЕМИЮ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ПРИМЕНЕНИЕ

А. спиронолактона

В. ивабрадина

С. фуросемида

Д. дигоксина

ANSWER: А

ПРИ ПОВЫШЕНИИ УРОВНЯ КРЕАТИНИНА У ДЕТЕЙ ≥ 220 МКМОЛЬ/Л СПИРОНОЛАКТОН СЛЕДУЕТ

А. назначить в половинной дозе

В. назначить через день

С. продолжать в той же дозе

Д. отменить

ANSWER: Д

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭПЛЕРЕНОНА

А. блокада медленных кальциевых каналов

В. ингибция карбоангидразы

С. неселективная блокада минералокортикостероидных рецепторов

Д. селективная блокада минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: Д

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ДИУРЕТИКА ЭПЛЕРЕНОНА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

А. ингибции реабсорбции натрия и хлора в дистальных и проксимальных канальцах, в петле Генле

В. ингибции карбоангидразы с уменьшением образованием бикарбоната, транспорта натрия внутрь нефрона, сосудов головного мозга, ресничного тела глаза

С. снижении реабсорбции глюкозы и натрия в почечных канальцах, осмотическом диурезе, снижении АД

Д. селективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов, увеличении уровня альдостерона в крови

ANSWER: Д

ОДНИМ ИЗ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2-го ТИПА, ИСПОЛЬЗУЕМОМ В ЛЕЧЕНИИ ХСН, ЯВЛЯЕТСЯ

А. снижение клубочковой фильтрации

В. урикозурия

- С. гипергликемия
- Д. гипернатриурия

ANSWER: D

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2 -го ТИПА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- А. ингибиции абсорбции глюкозы, натрия и калия в тонком и толстом отделах кишечника
- В. ингибиции карбоангидразы с уменьшением образованием бикарбоната, транспорта натрия внутрь нефрона, сосудов головного мозга, ресничного тела глаза
- С. снижении реабсорбции глюкозы и натрия в почечных канальцах, осмотическом диурезе, снижении АД, уменьшении пред- и постнагрузки
- Д. снижении активности ферментов метаболизма инкретинов, улучшении функции бета-клеток поджелудочной железы

ANSWER: С

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФУРОСЕМИДА

- А. ингибиция реабсорбции натрия и хлора в дистальных и проксимальных канальцах, в петле Генле
- В. ингибиция карбоангидразы
- С. неселективная блокада минералокортикостероидных рецепторов
- Д. ингибиция реабсорбции натрия в дистальных канальцах

ANSWER: А

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ФУРОСЕМИДА

- А. гиперкалиемия
- В. гипокалиемия
- С. ацидоз
- Д. повышение внутриглазного давления

ANSWER: С

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ТОРАСЕМИДА

- А. ингибиция реабсорбции натрия и хлора в дистальных и проксимальных канальцах, в петле Генле
- В. ингибиция карбоангидразы
- С. неселективная блокада минералокортикостероидных рецепторов
- Д. ингибиция реабсорбции натрия в дистальных канальцах

ANSWER: А

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПЕТЛЕВЫХ ДИУРЕТИКОВ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- А. гипоурикемии
- В. гиперкальциурии
- С. гиперурикемии
- Д. гипогликемии

ANSWER: С

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕТЛЕВЫХ ДИУРЕТИКОВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ОБОСТРЕНИЕ

- А. колита
- В. панкреатита
- С. бронхиальной астмы
- Д. подагры

ANSWER: D

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОЙ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЕНИЕ ДИУРЕТИКОВ ,

- А. петлевых
- В. тиазидных
- С. калийсберегающих
- Д. осмотических

ANSWER: D

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ОСМОТИЧЕСКОГО ДИУРЕТИКА МАННИТОЛА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- А. удержании воды в канальцах и увеличении объема мочи, перемещении жидкости из тканей в сосудистое русло, повышении ОЦК

В.ингибции реабсорбции натрия и калия в дистальных канальцах, снижении АД
С. снижении реабсорбции глюкозы и натрия в почечных канальцах, осмотическом диурезе, уменьшении пред- и постнагрузки
D. селективной блокаде минералокортикостероидных рецепторов, увеличении уровня альдостерона в крови

ANSWER: A¶

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АЦЕТАЗОЛАМИДА

А. блокада медленных кальциевых каналов
В.ингибция карбоангидразы
С. неселективная блокада минералокортикостероидных рецепторов
D. селективная блокада минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: B¶

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ АЦЕТАЗОЛАМИДА

А. снижает внутриглазное давление
В.снижает pH мочи
С. увеличивает внутричерепное давление
D. повышает внутриглазное давление

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ДИУРЕТИКА АЦЕТАЗОЛАМИДА ЯВЛЯЕТСЯ

А. острый приступ глаукомы
В.гипертонический криз
С. симптоматическая артериальная гипертензия
D. резистентная артериальная гипертензия

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ДИУРЕТИКА АЦЕТАЗОЛАМИДА ЯВЛЯЕТСЯ

А. гипертонический криз
В.симптоматическая артериальная гипертензия
С. внутричерепная гипертензия
D. резистентная артериальная гипертензия

ANSWER: C

АЦЕТАЗОЛАМИД ПРОТИВОПОКАЗАН БОЛЬНЫМ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ИЗ-ЗА РИСКА

А. алкалоза
В.почечной недостаточности
С. энцефалопатии
D. кровотечения

ANSWER: C

АЦЕТАЗОЛАМИД ПРОТИВОПОКАЗАН ПРИ НАЛИЧИИ В АНАМНЕЗЕ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ

А. фторхинолонов
В.макролидов
С. пенициллина
D. ко-тримоксазола

ANSWER: D¶

ОБРАЗОВАНИЕ КАМНЕЙ В МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЯХ ВОЗМОЖНО ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ

А. фуросемида
В.торасемида
С. ацетазоламида
D. индапамида

ANSWER: C

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ИНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ (ДИГОКСИНА) ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

А. урежении частоты сердечных сокращений
В.повышении сократительной способности миокарда
С. замедлении проводимости
D. повышении активности гетеротопных очагов автоматизма

ANSWER: B¶

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ (ДИГОКСИНА)

- A. ингибитор неприлизина
 - B. селективный блокатор минералокортикостероидных рецепторов
 - C. ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа
 - D. блокатор транспортной Na^+/K^+ -АТФ-азы
- ANSWER: D

ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ОПТИМАЛЬНЫЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ УРОВЕНЬ ДИГОКСИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ СОСТАВЛЯЕТ

- A. 2,1 - 4,0 нг/мл
- B. 0,8 - 1,1 нг/мл
- C. 4,5 - 8,0 нг/мл
- D. 8,5 - 12,0 нг/мл

ANSWER: B

ВСАСЫВАНИЕ ДИГОКСИНА, МЕТАБОЛИЗИРУЮЩЕГОСЯ ПОД ДЕЙСТВИЕМ НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА, ПРИ СОВМЕСТНОМ ПРИМЕНЕНИИ С АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ШИРОКОГО СПЕКТРА АКТИВНОСТИ МОЖЕТ

- A. уменьшаться
- B. увеличиваться
- C. не изменяться
- D. изменяться в зависимости от принимаемой пищи

ANSWER: B

К ЧАСТЫМ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ЭФФЕКТАМ ДИГОКСИНА ОТНОСЯТ

- A. нарушение зрения
- B. тошноту, рвоту
- C. сухой кашель
- D. гинекомастию

ANSWER: B

НЕ ВЛИЯЮТ НА ПРОГНОЗ У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА $< 40\%$, НО УЛУЧШАЮТ СИМПТОМАТИКУ

- A. антиаритмические средства III класса, ацетилсалициловая кислота
- B. ингибиторы АПФ, кардиоселективные бета-адреноблокаторы
- C. недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов
- D. антагонисты минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: A

НЕ ВЛИЯЮТ НА ПРОГНОЗ У ДЕТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА $< 40\%$, НО УЛУЧШАЮТ СИМПТОМАТИКУ

- A. дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов
- B. ингибиторы АПФ, кардиоселективные бета-адреноблокаторы
- C. недигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов
- D. антагонисты минералокортикостероидных рецепторов

ANSWER: A

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- A. недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов
- B. блокаторов рецепторов ангиотензина II
- C. петлевых диуретиков
- D. бета-адреноблокаторов

ANSWER: A

ДОЗИРОВАННЫЙ АЭРОЗОЛЬНЫЙ ИНГАЛЯТОР ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ПОРОШКОВОГО

- A. простотой использования
- B. скоростью наступления эффекта
- C. способом инициации потока лекарственных частиц
- D. размером лекарственных частиц

ANSWER: C

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ИНГАЛЯЦИЙ ЧЕРЕЗ НЕБУЛАЙЗЕР ДЛЯ РАЗВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

- A. раствор соды

В. вода для инъекций
С. раствор декстрозы
D. раствор натрия хлорида
ANSWER: D

НАЗНАЧЕНИЕ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АГОНИСТОВ β_2 -АДРЕНорецепторов быстрого действия необходимо для

А. обеспечения противовоспалительного эффекта
В. купирования бронхоспазма
С. профилактики бронхоспазма, провоцируемого физической нагрузкой
D. улучшения отхождения мокроты

ANSWER: B

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА БРОНХОСПАЗМА ПРИМЕНЯЮТ

А. ингаляционные агонисты β_2 -адренорецепторов длительного действия
В. ингаляционные агонисты β_2 -адренорецепторов короткого действия
С. ингаляционные глюкокортикостероиды
D. пероральные глюкокортикостероиды

ANSWER: B

О ПОЛНОЙ ОБРАТИМОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УВЕЛИЧЕНИЕ ОФВ₁ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ АГОНИСТОВ β_2 -АДРЕНорецепторов БОЛЕЕ, ЧЕМ НА

А. 12%
В. 10%
С. 30%
D. 40%

ANSWER: A

К СЕЛЕКТИВНЫМ КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИМ АГОНИСТАМ β_2 -АДРЕНорецепторов ОТНОСЯТ

А. фенотерол
В. салметерол
С. индакатерол
D. формотерол

ANSWER: A

К СЕЛЕКТИВНЫМ КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИМ АГОНИСТАМ β_2 -АДРЕНорецепторов ОТНОСЯТ

А. атенолол
В. салбутамол
С. индакатерол
D. формотерол

ANSWER: B

К БЫСТРОДЕЙСТВУЮЩИМ АГОНИСТАМ β_2 -АДРЕНорецепторов ОТНОСЯТ

А. атенолол
В. соталол
С. салбутамол
D. карведилол

ANSWER: C

БРОНХОРАСШИРЯЮЩИЙ ЭФФЕКТ САЛЬБУТАМОЛА РЕАЛИЗУЕТСЯ ЧЕРЕЗ

А. блокаду гистаминовых рецепторов
В. стимуляцию α_1 -адренорецепторов
С. стимуляцию β_2 -адренорецепторов
D. активацию выработки лейкотриенов

ANSWER: C

ПОСЛЕ ОДНОКРАТНОЙ ИНГАЛЯЦИИ САЛЬБУТАМОЛА БРОНХОРАСШИРЯЮЩИЙ ЭФФЕКТ РАЗВИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ

А. 10-15 мин
В. 1-2 мин
С. 3-5 мин
D. 30-45 мин

ANSWER: C

БИОДОСТУПНОСТЬ САЛЬБУТАМОЛА ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ПРИМЕНЕНИИ СОСТАВЛЯЕТ

- A. менее 5 %
- B. 10-30%
- C. 60-70%
- D. более 90%

ANSWER: B

ОБЩЕРОССИЙСКИЕ АНТИДОПИНГОВЫЕ ПРАВИЛА ДОПУСКАЮТ ПРИМЕНЕНИЕ

- A. сальбутамола
- B. фуросемида
- C. эритропоэтина
- D. триметазидина

ANSWER: A

К БЫСТРОДЕЙСТВУЮЩИМ АГОНИСТАМ β_2 -АДРЕНорецепторов относятся

- A. атенолол
- B. соталол
- C. индакатерол
- D. формотерол

ANSWER: D

ДЛИТЕЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИМ АГОНИСТОМ β_2 -АДРЕНорецепторов является

- A. аминофиллин
- B. сальбутамол
- C. ипратропия бромид
- D. формотерол

ANSWER: D

ОДНОВРЕМЕННО БЫСТРО И ДЛИТЕЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИМ АГОНИСТОМ β_2 -АДРЕНорецепторов является

- A. аминофиллин
- B. сальбутамол
- C. индакатерол
- D. формотерол

ANSWER: D

НЕЖЕЛАТЕЛЬНАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ПРИМЕНЕНИИ АГОНИСТОВ β_2 -АДРЕНорецепторов

- A. брадикардия
- B. тахикардия
- C. бронхоспазм
- D. синдром «рикошета»

ANSWER: B

ВОЗМОЖНЫЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ ДЛИТЕЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИМИ АГОНИСТОМ β_2 -АДРЕНорецепторов

- A. тахикардия
- B. укорочение интервала QT
- C. удлинение интервала PQ
- D. брадикардия

ANSWER: A

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АГОНИСТАМ β_2 -АДРЕНорецепторов ПРИ ИХ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- A. повышения сродства препарата к рецептору
- B. стабилизации мембран тучных клеток
- C. механического раздражения дыхательных путей
- D. десенситизации рецепторов и уменьшения их плотности

ANSWER: D

ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ АГОНИСТОВ β_2 -АДРЕНорецепторов является

- A. артериальная гипертензия

- В. бронхоспазм
- С. бронхиальная астма
- Д. ларингоспазм

ANSWER: А

ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ АГОНИСТОВ β -АДРЕНорецепторов является

- А. бронхоспазм
- В. стенокардия
- С. бронхиальная астма
- Д. ларингоспазм

ANSWER: В

ОТНОСИТЕЛЬНЫМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ АГОНИСТОВ β -АДРЕНорецепторов является

- А. бронхиальная астма
- В. гипертиреоз
- С. бронхоспазм
- Д. ларингоспазм

ANSWER: В

БРОНХОЛИТИК- НЕСЕЛЕКТИВНЫЙ ИНГИБИТОР ФОСФОДИЭСТЕРАЗЫ

- А. силденафил
- В. ипратропия бромид
- С. аминофиллин
- Д. монтелукаст

ANSWER: С

БРОНХОЛИТИК- НЕСЕЛЕКТИВНЫЙ ИНГИБИТОР ФОСФОДИЭСТЕРАЗЫ

- А. теofilлин
- В. ипратропия бромид
- С. пентофиллин
- Д. монтелукаст

ANSWER: А

МЕТАБОЛИЗМ ТЕОФИЛЛИНА СНИЖАЕТСЯ У ПАЦИЕНТОВ С

- А. циррозом печени
- В. язвенной болезнью желудка
- С. сахарным диабетом
- Д. нефропатией

ANSWER: А

ПОВЫШАЕТ КОНЦЕНТРАЦИЮ ТЕОФИЛЛИНА В КРОВИ ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЕГО С

- А. амоксициллином
- В. кларитромицином
- С. цефтриаксоном
- Д. гентамицином

ANSWER: В

СНИЖАЕТ КОНЦЕНТРАЦИЮ ТЕОФИЛЛИНА В КРОВИ ОДНОВРЕМЕННОЕ ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ С

- А. амоксициллином
- В. пefлоксацином
- С. эритромицином
- Д. рифампицином

ANSWER: Д

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИПРАТРОПИЯ БРОМИДА

- А. блокада α 1-адренорецепторов
- В. стимуляция α 1-адренорецепторов
- С. ингибирование фосфодиэстеразы типа III
- Д. неселективная блокада M2- и M3-холинорецепторов

ANSWER: Д

К КОРОТКОДЕЙСТВУЮЩИМ М-ХОЛИНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

- А. аминофиллин

В.теофиллин
С. ипратропия бромид
D. тиотропия бромид
ANSWER: С

К ДЛИТЕЛЬНОДЕЙСТВУЮЩИМ М-ХОЛИНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

А. аминофиллин
В.теофиллин
С. ипратропия бромид
D. тиотропия бромид
ANSWER: D

ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ЯВЛЯЮТСЯ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ, ПОТОМУ ЧТО

А. оказывают антибактериальное, муколитическое действие, подавляют кашлевой рефлекс
В.разрушают пептидные и дисульфидные связи между белками в гликопротеиновых комплексах
С. уменьшают воспаление и гиперреактивность бронхов, снижают выраженность симптомов
D. оказывают местноанестезирующее действие, уменьшают поступление кашлевых стимулов из гортани, трахеи и бронхов
ANSWER: С

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

А. оказывают антибактериальное и противовирусное действие
В.уменьшают поступление кашлевых стимулов из гортани, трахеи и бронхов
С. стимулируют неспецифическую резистентность организма, иммунитет (гуморальный и клеточный)
D. предупреждают ее прогрессирование, уменьшают частоту осложнений и госпитализаций
ANSWER: D

ДЕТЯМ И ПОДРОСТКАМ ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ КОНТРОЛЯ СИМПТОМОВ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЯТЬ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ ТЕРАПИЮ

А. ингаляционными глюкокортикостероидами
В.короткодействующими β_2 -агонистами
С. системными глюкокортикостероидами
D. нестероидными противовоспалительными препаратами
ANSWER: А

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА ЛАРИНГСПАЗМА ПРИМЕНЯЮТ

А. ингаляционные агонисты β_2 -адренорецепторов длительного действия
В. селективные блокаторы лейкотриеновых рецепторов
С. ингаляционные глюкокортикостероиды
D. пероральные глюкокортикостероиды
ANSWER: С

ПРИ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЛАРИНГИТА (КРУПА) ПРЕПАРАТАМИ ПЕРВОГО РЯДА ЯВЛЯЮТСЯ

А. ингаляционные агонисты β_2 -адренорецепторов короткого действия
В.селективные блокаторы лейкотриеновых рецепторов
С. ингаляционные глюкокортикостероиды
D. ингибиторы интерлейкина 6
ANSWER: С

ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ВРАЧ ДОЛЖЕН ПРЕДУПРЕДИТЬ ПАЦИЕНТА О ВОЗМОЖНОМ РАЗВИТИИ НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ РЕАКЦИИ В ВИДЕ

А. кандидоза полости рта
В.системного остеопороза
С. стероидного сахарного диабета
D. язвенного поражения желудка
ANSWER: А

ЧАСТЫМ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гипергликемия
 - В. вторичный остеопороз
 - С. орофарингеальный кандидоз
 - Д. язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
- ANSWER: С

ДЛЯ ИНГАЛЯЦИОННОГО ВВЕДЕНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ПРИМЕНЯЮТ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД

- А. будесонид
- В. метилпреднизолон
- С. преднизолон
- Д. флудрокортизон

ANSWER: А

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА ЛАРИНГОСПАЗМА (ЛОЖНЫЙ КРУП)

- А. ипратропия бромид
- В. сальбутамол
- С. будесонид
- Д. дексаметазон

ANSWER: С

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ СИМПТОМОВ ЛОЖНОГО КРУПА ДЛЯ ИНГАЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ НЕБУЛАЙЗЕРА РЕКОМЕНДОВАН

- А. флутиказон пропионат
- В. мометазон фураат
- С. будесонид
- Д. беклометазон дипропионат

ANSWER: С

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА ГОРТАНИ I СТЕПЕНИ ПРИМЕНЯЮТ

- А. преднизолон перорально
- В. сальбутамол ингаляционно
- С. эпинефрин подкожно
- Д. будесонид ингаляционно

ANSWER: D

ДЛЯ НЕБУЛАЙЗЕРНОЙ ИНГАЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ С ВОЗРАСТА 6 МЕСЯЦЕВ РАЗРЕШЕНО ПРИМЕНЕНИЕ

- А. флутиказона пропионат
- В. мометазона фураат
- С. будесонида
- Д. беклометазона дипропионат

ANSWER: С

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ МОНТЕЛУКАСТ ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. блокатором гистаминовых рецепторов
- В. м-холиномиметиком
- С. селективным блокатором лейкотриеновых рецепторов
- Д. ингибитором синтеза простагландинов

ANSWER: С

ВОЗМОЖНЫЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ МОНТЕЛУКАСТОМ

- А. кошмарные сновидения
- В. глюкозурия
- С. анемия
- Д. сухость во рту

ANSWER: А

ПРИ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ АТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО ИЛИ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ВОЗМОЖНО ДОПОЛНИТЕЛЬНО НАЗНАЧЕНИЕ С 6 ЛЕТ

- А. ритуксимаба

- В. омализумаба
- С. эволокумаба
- Д. алирокумаба

ANSWER: В

ПРЕПАРАТ ОМАЛИЗУМАБ ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. ингибитором фактора некроза опухоли
- В. селективным ингибитором иммуноглобулина Е
- С. селективным ингибитором интерлейкина 6
- Д. ингибитором синтеза простагландинов

ANSWER: В

ВОЗМОЖНЫЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ ОМАЛИЗУМАБОМ

- А. головные боли, артралгии, миалгии, гриппоподобный синдром
- В. диарея, запор, тошнот и рвота
- С. повышение креатинина, мочевой кислоты, протеинурия
- Д. повышение уровня трансаминаз, непрямого билирубина

ANSWER: С

КАЧЕСТВЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ГОРМОНАЛЬНОЗАВИСИМОЙ ИЛИ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО ТИПА СРЕДНЕТЯЖЕЛОГО И ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ВОЗМОЖНО НАЗНАЧЕНИЕ С 12 ЛЕТ

- А. ритуксимаба
- В. дупилумаба
- С. эволокумаба
- Д. алирокумаба

ANSWER: В

ПРЕПАРАТ ДУПИЛУМАБ ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. ингибитором фактора некроза опухоли
- В. селективным ингибитором иммуноглобулина Е
- С. ингибитором интерлейкина 4
- Д. ингибитором синтеза простагландинов

ANSWER: С

ВОЗМОЖНАЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ ДУПИЛУМАБОМ

- А. тромбоцитоз
- В. тромбоцитопения
- С. эозинофилия
- Д. анемия

ANSWER: С

БОЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО НАЗНАЧАТЬ

- А. соталол
- В. дилтиазем
- С. верапамил
- Д. клоназепам

ANSWER: А

ПАЦИЕНТАМ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И СОПУТСТВУЮЩИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО НАЗНАЧАТЬ

- А. блокаторы кальциевых каналов
- В. сердечные гликозиды
- С. неселективные бета-адреноблокаторы
- Д. ингибиторы Jf-каналов

ANSWER: С

ПРИЧИНОЙ ОСТРОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ В 90% СЛУЧАЕВ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. поллютанты
- В. дрожжеподобные грибы
- С. простейшие
- Д. респираторные вирусы

ANSWER: D¶

ПРИ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ НАЗНАЧЕНИЕ БРОНХОЛИТИКОВ

- A. ингаляционно
- B. внутривенно
- C. внутримышечно
- D. перорально

ANSWER: A¶

ПРОТИВОКАШЛЕВЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. кодеин
- B. ацетилцистеин
- C. амброксол
- D. бромгексин

ANSWER: A¶

ПРОТИВОКАШЛЕВЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ЦЕНТРАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. бутамират
- B. ацетилцистеин
- C. амброксол
- D. бромгексин

ANSWER: A¶

ПРОТИВОКАШЛЕВОЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ

- A. кодеин
- B. ацетилцистеин
- C. амброксол
- D. преноксдиазин

ANSWER: D

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА

- A. является протеолитическим ферментом
- B. блокирует рецепторы кашлевого центра
- C. разрывает дисульфидные связи мукополисахаридов мокроты
- D. блокирует периферические кашлевые рецепторы

ANSWER: C

АКТИВНЫМ МЕТАБОЛИТОМ БРОМГЕКСИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. этамзилат
- B. бетаксолол
- C. амброксол
- D. бутамират

ANSWER: C

ПОЯВЛЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СПОСОБСТВУЕТ ПРИЕМ

- A. нитратов
- B. статинов
- C. ингибиторов протонной помпы
- D. антацидов

ANSWER: A¶

ПОЯВЛЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СПОСОБСТВУЕТ ПРИЕМ

- A. блокаторов кальциевых каналов
- B. антацидов
- C. ингибиторов протонной помпы
- D. статинов

ANSWER: A¶

ПОЯВЛЕНИЮ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ СПОСОБСТВУЕТ ПРИЕМ

- A. ингибиторов протонной помпы
- B. антацидов
- C. статинов
- D. бета-адреноблокаторов

ANSWER: D

ОСНОВНЫМ ПРЕПАРАТОМ, ПРИМЕНЯЕМЫМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. блокатор H₂-гистаминовых рецепторов
- B. макролидный антибиотик
- C. ингибитор протонной помпы
- D. невсасывающийся антацид

ANSWER: C

ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НПВП-ГАСТРОПАТИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. ингибиторы протонной помпы
- B. блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов
- C. холинолитики
- D. невсасывающиеся антациды

ANSWER: A

ЧАЩЕ ВСЕГО ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ГАСТРОПАТИИ СВЯЗАНЫ С ПРИЕМОМ

- A. агонистов имидазолин-чувствительных рецепторов
- B. антидепрессантов
- C. нестероидных противовоспалительных препаратов
- D. цефалоспоринов

ANSWER: C

ЧАЩЕ ВСЕГО МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА ВЫЗЫВАЮТ

- A. агонисты имидазолин-чувствительных рецепторов
- B. фторхинолоны
- C. нестероидные противовоспалительные препараты
- D. тиазидные диуретики

ANSWER: C

ЧАЩЕ ВСЕГО МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ВЫЗЫВАЮТ

- A. фторхинолоны
- B. антидепрессанты
- C. глюкокортикостероиды
- D. тиазидные диуретики

ANSWER: C

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ СВЯЗАН С

- A. индукцией протонного насоса (H⁺K⁺-АТФазы)
- B. блокадой протонного насоса (H⁺K⁺-АТФазы)
- C. прямой нейтрализацией соляной кислоты желудочного сока
- D. блокадой синтеза простагландинов

ANSWER: B

К ИНГИБИТОРАМ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ОТНОСЯТ

- A. фамотидин, ранитидин
- B. пантопразол, рабепразол
- C. сукральфат, окись магния
- D. мизопростол, ребамипид

ANSWER: B

ИНГИБИТОРОМ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ, ИМЕЮЩИМ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ И МИНИМАЛЬНЫЙ РИСК МЕЖЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. омепразол
- B. рабепразол
- C. эзомепразол
- D. лансопразол

ANSWER: B

ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМОЙ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ, РЕКОМЕНДОВАННОЙ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. таблетка
- B. пеллета
- C. капсула

D. пастилка

ANSWER: B¶

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

A. подавление базальной и стимулируемой секреций соляной кислоты

B. полном метаболизме в печени с участием ферментной системы CYP P 450

C. образовании нескольких высоко активных метаболитов

D. высоком связывании с белками крови до 90%

ANSWER: A¶

ОБЯЗАТЕЛЬНЫМ КОМПОНЕНТОМ ЭРАДИКАЦИОННЫХ СХЕМ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ЯВЛЯЕТСЯ

A. всасывающийся антацид

B. блокатор H₂-гистаминовых рецепторов

C. ингибитор протонной помпы

D. невсасывающийся антацид

ANSWER: C

ПОД ЭРАДИКАЦИЕЙ HELICOBACTER PYLORI ПОДРАЗУМЕВАЮТ НАЗНАЧЕНИЕ СТАНДАРТНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ РЕЖИМОВ, НАПРАВЛЕННЫХ НА

A. устранение симптомов заболевания

B. бактериостатическое действие в отношении Helicobacter pylori

C. противовоспалительное действие в отношении слизистой оболочки желудка

D. полное уничтожение Helicobacter pylori с целью обеспечения благоприятных условий для заживления повреждений слизистой желудка и 12-перстной кишки

ANSWER: D

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЧЕТЫРЕХКОМПОНЕНТНОЙ СХЕМЫ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI СОСТАВЛЯЕТ

A. 28 дней

B. 7 дней

C. 14 дней

D. 21 день

ANSWER: C

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI ПЕРВОЙ ЛИНИИ У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАНА СХЕМА: ИНГИБИТОР ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

A. +ампициллин+кларитромицин

B. +ампициллин+азитромицин

C. +амоксикаллин+кларитромицин

D. +ампициллин+джозамицин

ANSWER: C

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ: ИНГИБИТОР ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

A. +амоксикаллин+нифурател

B. +ампициллин+фосфомицин

C. +амоксикаллин+цефуроксим

D. +ампициллин+ципрофлоксацин

ANSWER: A¶

ДЛЯ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ В КАЧЕСТВЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

A. джозамицин

B. спирамицин

C. азитромицин

D. мидекамицин

ANSWER: A¶

АЛЬТЕРНАТИВНЫМ РЕЖИМОМ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ HELICOBACTER PYLORI, КРОМЕ КОМПОНЕНТОВ: ИНГИБИТОР ПРОТОННОЙ ПОМПЫ + КЛАРИТРОМИЦИН, МОЖЕТ БЫТЬ

A. +клиндамицин

B. +метронидазол

C. +амоксициллин

D. +ампициллин

ANSWER: B

ЭРАДИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ *HELICOBACTER PYLORI* ВТОРОЙ ЛИНИИ ВКЛЮЧАЕТ

A. натрия глюконат

B. трисиликат магния

C. висмута субцитрат

D. кальция глюконат

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ *HELICOBACTER PYLORI* МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН ИНГИБИТОР ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

A. омепразол

B. вориконазол

C. итраконазол

D. ко-тримоксазол

ANSWER: A

ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ *HELICOBACTER PYLORI* МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН ИНГИБИТОР ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

A. позаконазол

B. эзомепразол

C. итраконазол

D. позаконазол

ANSWER: B

ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ *HELICOBACTER PYLORI* МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН ИНГИБИТОР ПРОТОННОЙ ПОМПЫ

A. ко-тримоксазол

B. рабепразол

C. итраконазол

D. вориконазол

ANSWER: B

БЛОКАТОРЫ H₂-ГИСТАМИНОРЕЦЕПТОРОВ В СХЕМАХ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ РЕКОМЕНДОВАНЫ В СЛУЧАЕ НЕПЕРЕНОСИМОСТИ

A. ингибиторов протонной помпы

B. фторхинолонов

C. сульфаниламидов

D. невсасывающихся антацидов

ANSWER: A

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ

A. колита, ассоциированного с *Clostridium difficile*

B. сахарного диабета

C. гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*

D. тромбоцитопении

ANSWER: A

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ

A. гипомагниемии

B. гипонатриемии

C. гипермагниемии

D. тромбоцитопении

ANSWER: A

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ

A. рожистого воспаления

B. сахарного диабета

C. остеопороза

D. тромбоцитопении

ANSWER: C

У ПОЖИЛЫХ ЛИЦ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ОСТЕОПОРОЗА ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ (>1 ГОДА) МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

A. гиперкальциемии и повышению уровня витамина D в крови

B. снижению риска переломов бедра, костей запястья и позвонков

С. повышению риска переломов бедра, костей запястья и позвонков

Д. к увеличению минеральной плотности костей

ANSWER: С

НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОНОВОЙ ПОМПЫ (ИПП) СУЩЕСТВУЕТ РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ

А. острого тубулоинтерстициального нефрита

В. острого пиелонефрита

С. острого цистита

Д. острого уретерита

ANSWER: А

ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОНОВОЙ ПОМПЫ (ИПП) МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К ПОВЫШЕНИЮ УРОВНЯ

А. гастрина

В. кальцитонина

С. ферритина

Д. гепсидина

ANSWER: А

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОНОВОЙ ПОМПЫ (ИПП) МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К

А. гипергастринемии

В. гиперкальциемии

С. гиперфосфатемии

Д. гиперкалиемии

ANSWER: А

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ МОЖЕТ

А. снизить усвоение витамина В6

В. повысить всасывание витамина В12

С. повысить усвоение витамина В1

Д. снизить всасывание витамина В12

ANSWER: D

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ

А. гиперхромной анемии

В. гипотиреоза

С. гипохромной анемии

Д. тромбоцитопении

ANSWER: А

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ

А. болезни Альцгеймера

В. гипертонической болезни

С. сухого кашля

Д. медикаментозного гепатита

ANSWER: А

БЛОКАТОРОМ H2-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ

А. мебеверин

В. омепразол

С. рабепразол

Д. фамотидин

ANSWER: D

К БЛОКАТОРАМ H2-ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ОТНОСЯТ

А. метоклопрамид

В. омепразол

С. рабепразол

Д. ранитидин

ANSWER: D

ВОЗНИКНОВЕНИЕ «СИНДРОМА РИКОШЕТА» ВОЗНИКАЕТ ПОСЛЕ ОТМЕНЫ

А. панкреатических ферментов

В. H2 гистаминоблокаторов

С. невсасывающихся антацидов

Д. осмотических слабительных

ANSWER: В

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ H2 БЛОКАТОРОВ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К

- A. гипергастринемии
- B. гиперкальциемии
- C. гиперфосфатемии
- D. гиперкалиемии

ANSWER: A

ПРИМЕНЕНИЕ H₂ БЛОКАТОРОВ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К ПОВЫШЕНИЮ УРОВНЯ

- A. гастрина
- B. кальцитонина
- C. ферритина
- D. гепсидина

ANSWER: A

К ВСАСЫВАЮЩИМСЯ АНТАЦИДНЫМ СРЕДСТВАМ ОТНОСЯТ

- A. бикарбонат натрия
- B. гидроксид алюминия
- C. трисиликат магния
- D. фосфат алюминия

ANSWER: A

К ВСАСЫВАЮЩИМСЯ АНТАЦИДНЫМ СРЕДСТВАМ ОТНОСЯТ

- A. карбонат магния
- B. гидроксид алюминия
- C. гидроксид магния
- D. фосфат алюминия

ANSWER: A

К ВСАСЫВАЮЩИМСЯ АНТАЦИДНЫМ СРЕДСТВАМ ОТНОСЯТ

- A. гидроксид алюминия
- B. карбонат кальция
- C. трисиликат магния
- D. фосфат алюминия

ANSWER: B

ПРИ ПРИЕМЕ ПРОКИНЕТИКА ДОМПЕРИДОНА ЕСТЬ РИСК РАЗВИТИЯ

- A. матронизма
- B. гирсутизма
- C. гиперпролактинемии
- D. гиперальдостеронизма

ANSWER: C

ДОМПЕРИДОН ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ МЕТОКЛОПРАМИДА

- A. плохим проникновением через гематоэнцефалический барьер
- B. высоким проникновением через гематоэнцефалический барьер
- C. эффективностью
- D. механизмом действия

ANSWER: A

К ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ СРЕДСТВАМ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ОТНОСЯТСЯ

- A. антибактериальные препараты
- B. ингибиторы протеаз
- C. ферменты поджелудочной железы
- D. холинолитики

ANSWER: B

ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ ПАНКРЕАТИНА НЕОБХОДИМО УЧИТЫВАТЬ АКТИВНОСТЬ

- A. амилазы
- B. трипсина
- C. липазы
- D. протеазы

ANSWER: C

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ ФОРМЫ МУКОВИСЦИДОЗА НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ НАЗНАЧЕНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ В ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЕ В ВИДЕ

- A. раствора для перорального применения
- B. капсул с микросферами

- С. таблеток
- Д. раствора для внутривенного введения

ANSWER: В

СЛАБИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ

- А. стимулирующие
- В. солевые
- С. осмотические
- Д. растительные

ANSWER: С

ДЛЯ УСТРАНЕНИЯ ЗАДЕРЖКИ КАЛОВЫХ МАСС У ДЕТЕЙ ДО 1 ГОДА РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЯТЬ

- А. макрогол (полиэтиленгликоль) пер ос
- В. глицерин ректально
- С. бисакодил пер ос
- Д. сульфасалазин

ANSWER: В

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАПОРОВ У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 1 ГОДА

- А. бисакодил
- В. макрогол (полиэтиленгликоль)
- С. лактулоза
- Д. тримебутин

ANSWER: С

НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ СТИМУЛИРУЮЩИХ СЛАБИТЕЛЬНЫХ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ РИСК

- А. гипокалиемии
- В. гиперкалиемии
- С. гиперкальциемии
- Д. гипоурикемии

ANSWER: А

ВОЗНИКНОВЕНИЕ «СИНДРОМА ЛЕНИВОГО КИШЕЧНИКА» ХАРАКТЕРНО ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ СЛАБИТЕЛЬНЫХ

- А. стимулирующих
- В. осмотических
- С. солевых
- Д. растительных

ANSWER: А

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ОСМОТИЧЕСКИХ СЛАБИТЕЛЬНЫХ У ДЕТЕЙ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ В ВИДЕ

- А. изжоги
- В. частых срыгиваний
- С. недержания мочи
- Д. метеоризма и болей в животе

ANSWER: Д

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ ИНФЕКЦИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К НАЗНАЧЕНИЮ

- А. диосмектита
- В. нифуроксазида
- С. натрия цитрата
- Д. лоперамида

ANSWER: Д

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РВОТЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. дротаверин
- В. домперидон
- С. ондансетрон
- Д. хлоропирамин

ANSWER: С

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РВОТЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. дротаверин
- B. домперидон
- C. ондансетрон
- D. хлоропирамин

ANSWER: C

ПРОТИВОРВОТНОЕ СРЕДСТВО ОНДАНСЕТРОН ЯВЛЯЕТСЯ СЕЛЕКТИВНЫМ БЛОКАТОРОМ РЕЦЕПТОРОВ

- A. ноцицептивных NOP (ORL1)
- B. $\mu 1$ и $\mu 1$ в головном мозге
- C. глутаматергических
- D. серотониновых 5-HT 3

ANSWER: D

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ингибирование ЦОГ 1 с угнетением синтеза конституциональных простагландинов и тромбоксана A₂

B. ингибирование ЦОГ 2 с угнетением синтеза провоспалительных простагландинов и уменьшением фазы экссудации

C. подавление образования токсичных супероксидных радикалов и металлопротеиназ в очаге воспаления

D. бактериостатический или бактерицидный эффекты при инфекционном характере воспаления

ANSWER: B

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИМ ЖАРОПОНИЖАЮЩИЙ ЭФФЕКТ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ингибирование ЦОГ 1 с угнетением синтеза конституциональных простагландинов

B. активация фазы экссудации за счет задержки натрия в почках и увеличения проницаемости сосудов

C. подавление образования токсичных супероксидных радикалов в очаге воспаления

D. ингибирование ЦОГ 2-3 в ЦНС со снижением чувствительности рецепторов терморегуляции к эндогенным пирогенам

ANSWER: D

ХАРАКТЕРНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. улучшение метаболизма хрящей суставов

B. повышение кишечного иммунного ответа

C. снижение температуры при гипертермии, вызванной экзогенными пирогенами

D. снижение температуры при нейтрогенной лихорадке (термоневрозе)

ANSWER: C

ХАРАКТЕРНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. улучшение метаболизма хрящей суставов

B. повышение кишечного иммунного ответа

C. не снижение температуры тела при нормальных ее значениях

D. снижение температуры при нейтрогенной лихорадке (термоневрозе)

ANSWER: C

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ОБЕСПЕЧИВАЮЩИМ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ингибирование ЦОГ 1 с угнетением синтеза конституциональных простагландинов

B. ингибирование ЦОГ 2 в ЦНС (головном и спинном мозге) и периферических рецепторов боли

C. подавление образования токсичных супероксидных радикалов в очаге воспаления

D. активация фазы экссудации за счет задержки натрия в почках и увеличения проницаемости сосудов

ANSWER: B

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ УСТУПАЮТ ПО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ГКС ВСЛЕДСТВИЕ

- A. отсутствия ингибирования фосфолипазы A₂ и лейкотриенов

B. более низкой ингибции дегидрооротатдегидрогеназы

- С. низкой антипролиферативной активности в отношении Т-лимфоцитов
D. отсутствия торможения экспрессии рецепторов к интерлейкину-2 и антигенов ядра PCNA

ANSWER: A¶

ДЛЯ БОЛЬШИНСТВА НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ
ХАРАКТЕРНА

- A. высокая биодоступность при пероральном применении
B. низкая биодоступность при пероральном применении
C. плохая абсорбция через гематоэнцефалический барьер
D. накопление в очагах специфического/неспецифического воспаления без системного воздействия на ЦОГ 1 и 2

ANSWER: A¶

ДЛЯ БОЛЬШИНСТВА НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ
ХАРАКТЕРНА

- A. биотрансформация с участием изоферментов цитохрома P-450
B. пресистемная биотрансформация с участием кишечной флоры
C. плохая абсорбция через гематоэнцефалический барьер
D. накопление в очагах специфического/неспецифического воспаления без системного воздействия на ЦОГ 1 и 2

ANSWER: A¶

НЕСЕЛЕКТИВНЫМИ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ
ЯВЛЯЮТСЯ

- A. нимесулид, мелоксикам
B. целекоксиб, эторикоксиб
C. ибупрофен, диклофенак
D. ацетилсалициловая кислота более 300 мг/сутки

ANSWER: C

НЕСЕЛЕКТИВНЫМ НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ
ЯВЛЯЕТСЯ

- A. нимесулид
B. эторикоксиб
C. ибупрофен
D. ацетилсалициловая кислота ≤ 300 мг/сут

ANSWER: C

НЕСЕЛЕКТИВНЫМ НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ
ЯВЛЯЕТСЯ

- A. мелоксикам
B. диклофенак
C. целекоксиб
D. ацетилсалициловая кислота ≤ 300 мг/сут

ANSWER: B¶

НЕСЕЛЕКТИВНЫМ НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ
ЯВЛЯЕТСЯ

- A. мелоксикам
B. эторикоксиб
C. целекоксиб
D. кеторолак

ANSWER: D

НЕСЕЛЕКТИВНЫМ НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ
ЯВЛЯЕТСЯ

- A. мелоксикам
B. эторикоксиб
C. целекоксиб
D. ацетилсалициловая кислота ≥ 300 мг/сут

ANSWER: D

КРАТНОСТЬ ИЗБИРАТЕЛЬНОСТИ ИНГИБИЦИИ ФЕРМЕНТА ЦОГ-2 ПО СРАВНЕНИЮ С ЦОГ-1 В ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНГИБИТОРОВ ЦОГ-2 СОСТАВЛЯЕТ

- A. 1-2
B. 3-75
C. 80-120

D. 1000

ANSWER: B

КРАТНОСТЬ ИЗБИРАТЕЛЬНОСТИ ИНГИБИЦИИ ФЕРМЕНТА ЦОГ-2 ПО СРАВНЕНИЮ С ЦОГ-1 В ГРУППЕ ПРЕПАРАТОВ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ИНГИБИТОРОВ ЦОГ-2 (КОКСИБОВ) СОСТАВЛЯЕТ

A. 1-2

B. 3-75

C. 80-120

D. 1000

ANSWER: D

К ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ОТНОСЯТ

A. нимесулид

B. эторикоксиб

C. диклофенак

D. кеторолак

ANSWER: A

К ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ОТНОСЯТ

A. нимесулид

B. целекоксиб

C. ибупрофен

D. кетопрофен

ANSWER: A

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ НИМЕСУЛИДА ЯВЛЯЕТСЯ БОЛЬ

A. хроническая

B. психологическая

C. ментальная

D. острая

ANSWER: D

НИМЕСУЛИД РАЗРЕШЕН К ПРИМЕНЕНИЮ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ

A. ≥ 6 лет

B. ≥ 10 лет

C. ≥ 12 лет

D. ≥ 16 лет

ANSWER: C

НАИБОЛЕЕ ВЫСОКИМ ПОТЕНЦИАЛОМ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ СРЕДИ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ОБЛАДАЕТ

A. ибупрофен

B. нимесулид

C. целекоксиб

D. мелоксикам

ANSWER: B

К ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ОТНОСЯТ

A. мелоксикам

B. эторикоксиб

C. диклофенак

D. кеторолак

ANSWER: A

К ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ОТНОСЯТ

A. метамизол

B. целекоксиб

C. флурбипрофен

D. мелоксикам

ANSWER: D

К СПЕЦИФИЧЕСКИМ (ВЫСОКОСЕЛЕКТИВНЫМ) ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ОТНОСЯТ

A. нимесулид

B. целекоксиб

C. ибупрофен

D. кетопрофен

ANSWER: B

К СПЕЦИФИЧЕСКИМ (ВЫСОКОСЕЛЕКТИВНЫМ) ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ОТНОСЯТ

- A. мелоксикам
- B. эторикокиб
- C. диклофенак
- D. кеторолак

ANSWER: B

К СПЕЦИФИЧЕСКИМ (ВЫСОКОСЕЛЕКТИВНЫМ) ИНГИБИТОРАМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ ВТОРОГО ТИПА ОТНОСЯТ

- A. колхицин, ацетаминофен
- B. целекоксиб, эторикокиб
- C. парацетамол, метамизол
- D. бензидамина гидрохлорид

ANSWER: B

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ПАРАЦЕТАМОЛА ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ

- A. периферического, ЦОГ-зависимого антиноцицептивного действия
- B. центрального, ЦОГ-независимого антиноцицептивного действия
- C. центрального, ЦОГ-независимого противовоспалительного действия
- D. периферического, ЦОГ-зависимого противовоспалительного действия

ANSWER: B

ЦЕНТРАЛЬНОЕ, ЦОГ-НЕЗАВИСИМОЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА СВЯЗАНО С ВЛИЯНИЕМ НА

- A. эндоканнабиноидную систему
- B. глутаматэргическую систему
- C. субгранулярную зону зубчатой извилины
- D. ГАМК-эргические рецепторы A и B типов

ANSWER: A

ЦЕНТРАЛЬНОЕ, ЦОГ-НЕЗАВИСИМОЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА СВЯЗАНО С ВЛИЯНИЕМ НА

- A. каналы переменного рецепторного потенциала -TRP/ неселективный катионный канал TRPV1 (ваниллоидный)
- B. глутаматэргическую систему/субгранулярную зону зубчатой извилины
- C. AMPA-рецепторы/глиальный и нейрональный захват ГАМК
- D. ГАМК-эргические рецепторы A и B типов/ NMDA-рецепторы

ANSWER: A

ЦЕНТРАЛЬНОЕ, ЦОГ-НЕЗАВИСИМОЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА СВЯЗАНО С ВЛИЯНИЕМ НА

- A. субгранулярную зону зубчатой извилины
- B. глутаматэргическую систему
- C. кальциевые каналы Cav3.2 T-типа
- D. ГАМК-эргические рецепторы A и B типов

ANSWER: C

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ, ЦОГ-НЕЗАВИСИМОЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА СВЯЗАНО С ВЛИЯНИЕМ НА

- A. ГАМК-эргические рецепторы A и B типов
- B. глутаматэргическую систему
- C. субгранулярную зону зубчатой извилины
- D. потенциалзависимые калиевые каналы Kv7

ANSWER: D

ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ, ЦОГ-НЕЗАВИСИМОЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ПАРАЦЕТАМОЛА СВЯЗАНО С ВЛИЯНИЕМ НА

- A. глутаматэргическую систему, выделяющую дикарбоновую L-глутаминовую кислоту в качестве возбуждающего нейромедиатора
- B. катионный канал с переменным рецепторным потенциалом, подсемейства Анкирин 1 (TRPA1)
- C. субгранулярную зону зубчатой извилины с постнатальным нейрогенезом
- D. ионотропный рецептор глутамата, селективно связывающий N-метил-D-аспартат (NMDA)

ANSWER: B

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА МЕТАМИЗОЛА НАТРИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ ЕГО ДЕЙСТВИЕ НА

- A. эндоканнабиноидную систему
- B. глутаматэргическую систему
- C. субгранулярную зону зубчатой извилины
- D. ГАМК-ергические рецепторы A и B типов

ANSWER: A¶

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ АНАЛЬГЕТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА МЕТАМИЗОЛА НАТРИЯ ПРЕДПОЛАГАЕТ НАЛИЧИЕ

- A. центрального, ЦОГ-зависимого антиноцицептивного действия
- B. периферического, ЦОГ-зависимого антиноцицептивного действия
- C. центрального, ЦОГ-независимого противовоспалительного действия
- D. периферического, ЦОГ-зависимого противовоспалительного действия

ANSWER: A¶

СПАЗМОЛИТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ МЕТАМИЗОЛА НАТРИЯ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ДЕЙСТВИЕМ НА

- A. высвобождение внутриклеточного Ca^{2+} (ингибирование)
- B. глутаматэргическую систему
- C. серотонинэргическую систему
- D. ГАМК-ергическими рецепторами A и B типов

ANSWER: A¶

ПРИ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ПАРАЦЕТАМОЛА С УЧАСТИЕМ ИЗОФЕРМЕНТА CYP2E1 ОБРАЗУЕТСЯ ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИТ, КОТОРЫЙ

- A. уменьшает риск гепатотоксичности
- B. увеличивает риск гепатотоксичности
- C. увеличивает анальгетический эффект
- D. уменьшает анальгетический эффект

ANSWER: B¶

ГЕПАТОТОКСИЧНОСТЬ ПАРАЦЕТАМОЛА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ МЕТАБОЛИТА

- A. N-ацетил-ферритина (NAF)
- B. N-ацетил-трансферина (NAT)
- C. N-ацетил-р-бензохинонимина (NAPQI)
- D. N-ацетил-бромида (NAB)

ANSWER: C

ПРИ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ПАРАЦЕТАМОЛА ИЗОФЕРМЕНТОМ CYP2E1 С ОБРАЗОВАНИЕМ МЕТАБОЛИТА N-АЦЕТИЛ-Р-БЕНЗОХИНОНИМИНА (NAPQI) УВЕЛИЧИВАЕТСЯ РИСК

- A. гепатотоксичности
- B. нефротоксичности
- C. кардиотоксичности
- D. гематотоксичности

ANSWER: A¶

ЭФФЕКТИВНОСТЬ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ГЕПАТОТОКСИЧНОГО МЕТАБОЛИТА ПАРАЦЕТАМОЛА ВО МНОГОМ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ РАБОТОЙ ФЕРМЕНТА

- A. псевдохолинэстеразой
- B. УДФ-глюкуронилтрансферазой
- C. метилазой
- D. CYP2D6

ANSWER: B¶

ВЕДУЩИЙ ПУТЬ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ПАРАЦЕТАМОЛА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ РАБОТОЙ ФЕРМЕНТА

- A. псевдохолинэстеразой
- B. сульфотрансферазой
- C. метилазой
- D. CYP2D6

ANSWER: B¶

АКТИВНЫМИ МЕТАБОЛИТАМИ МЕТАМИЗОЛА НАТРИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. 4-метиламиноантипирин (4-МАО) и 4-аминоантипирин (АО)
- B. N-ацетил-р-бензохинонимин (NAPQI) и N-ацетил-р-бензохинонимин
- C. 4-ацетиламиноантипирин (АО) и 4-формиламиноантипирин (ФАО)
- D. N-метиламинометансульфонат и N-ацетил-р-бензохинонимин (NAPQI)

ANSWER: A¶

ОДИН ИЗ АКТИВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ МЕТАМИЗОЛА 4-МЕТИЛАМИНОАНТИПИРИН (4-

МАО) ОБРАЗУЕТСЯ

- A. в кишечнике
- B. в почках
- C. в печени
- D. в центральной нервной системе

ANSWER: A

ОДИН ИЗ АКТИВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ МЕТАМИЗОЛА 4-АМИНОАНТИПИРИН (АА) ОБРАЗУЕТСЯ

- A. в кишечнике
- B. в почках
- C. в печени
- D. в центральной нервной системе

ANSWER: C

ПРИ РАЗВИТИИ ПАРАЦЕТАМОЛ-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ РЕКОМЕНДОВАНО ВВЕДЕНИЕ

- A. N-ацетилцистеина
- B. октреотида
- C. протамина
- D. N-метилглюкамина

ANSWER: A

«АНТИДОТОМ», РЕКОМЕНДОВАННЫМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛ-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. N-метилглюкамин
- B. протамин
- C. налоксон
- D. N-ацетилцистеин

ANSWER: D

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВРЕМЕННЫЙ ИНТЕРВАЛ В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО РЕКОМЕНДОВАНО НАЗНАЧЕНИЕ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛ-ИНДУЦИРОВАННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ СОСТАВЛЯЕТ

- A. 12-24 часа
- B. 8-10 часов
- C. 24-48 часов
- D. 48-72 часа

ANSWER: B

СЧИТАЮТ, ЧТО N-АЦЕТИЛЦИСТЕИН СНИЖАЕТ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТЬ МЕТАБОЛИТА ПАРАЦЕТАМОЛА N-АЦЕТИЛ-Р-БЕНЗОХИНОНИМИНА (NAPQI) ЗА СЧЕТ КОНЬЮГАЦИИ С

- A. сульфатом
- B. тиопурином
- C. глутатионом
- D. оксидом азота

ANSWER: C

ПРИ ЛИХОРАДКЕ РАЗОВАЯ ДОЗА ПАРАЦЕТАМОЛА ДЛЯ РЕБЕНКА СТАРШЕ 6 МЕСЯЦЕВ СОСТАВЛЯЕТ (МГ/ КГ)

- A. 10-15
- B. 70-90
- C. 1-4
- D. 5-9

ANSWER: A

МАКСИМАЛЬНАЯ СУТОЧНАЯ ДОЗА ПАРАЦЕТАМОЛА ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ, КОТОРУЮ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРЕВЫШАТЬ ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ЦЕНТРОЛОБУЛЯРНОГО НЕКРОЗА ПЕЧЕНИ, СОСТАВЛЯЕТ

- A. 4г
- B. 14г
- C. 20г
- D. 10г

ANSWER: A

ИЗ-ЗА ВОЗМОЖНОСТИ РАЗВИТИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЯТЬ ПАРАЦЕТАМОЛ НА ФОНЕ

- A. приема ингибиторов протонной помпы, холеретиков
- B. голодания, приема алкоголя
- C. сахарного диабета, нарушения толерантности к глюкозе
- D. хронических заболеваний почек или поджелудочной железы

ANSWER: B

ПАРАЦЕТАМОЛ ОТНОСИТСЯ К ПРЕПАРАТАМ

- A. гепатотоксичным
- B. нефротоксичным
- C. гематотоксичным
- D. кардиотоксичным

ANSWER: A

НЕ ОБЛАДАЕТ УЛЬЦЕРОГЕННЫМ ЭФФЕКТОМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЕ
НЕНАРКОТИЧЕСКИЙ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ

- A. кетопрофен
- B. диклофенак
- C. парацетамол
- D. кеторолак

ANSWER: C

НЕ ОБЛАДАЕТ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТОМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЕ
НЕНАРКОТИЧЕСКИЙ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ

- A. кетопрофен
- B. диклофенак
- C. парацетамол
- D. нимесулид

ANSWER: C

НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ ОБЛАДАЮТ
НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- A. парацетамол, ибупрофен
- B. напроксен, мелоксикам
- C. кеторолак, кетопрофен
- D. целекоксиб, эторикоксиб

ANSWER: C

НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ СРЕДИ ПРИВЕДЕННЫХ
НПВП ОБЛАДАЕТ

- A. парацетамол
- B. напроксен
- C. кетопрофен
- D. целекоксиб

ANSWER: C

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ НПВП ПРИ ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКЕ
СВЯЗАН С

- A. агонистическим воздействием в ЦНС на μ - (мю-) рецепторы
- B. ингибированием в ЦНС κ - (каппа-) рецепторов
- C. ингибированием ПГ-Е2 в почках со снижением почечного кровотока и образования мочи
- D. угнетением нейронального захвата норадреналина в нисходящей ЦНС

ANSWER: C

ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ БОЛИ В ГОРЛЕ У ДЕТЕЙ С 3-Х ЛЕТ РАЗРЕШЕНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
НЕСТЕРОИДНЫЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ В ВИДЕ СПРЕЯ

- A. метамизол натрия
- B. амтолметин гуацил
- C. кеторолака трометамин
- D. бензидамина гидрохлорид

ANSWER: D

ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ БОЛИ В ГОРЛЕ У ДЕТЕЙ С 12-Х ЛЕТ РАЗРЕШЕНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ
НЕСТЕРОИДНЫЙ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ В ВИДЕ РАССАСЫВАЕМЫХ
ТАБЛЕТОК

- A. напроксен
- B. индамитацин
- C. кетопрофен
- D. флурбипрофен

ANSWER: D

ПРИ БОЛЯХ В ГОРЛЕ РАЗРЕШЕН К ПРИМЕНЕНИЮ У ДЕТЕЙ ФЛУРБИПРОФЕН В ФОРМЕ СПРЕЯ ИЛИ ДИСПЕРГИРУЕМЫХ ТАБЛЕТОК НЕ БОЛЕЕ

- A. 3 дней
- B. 5 дней
- C. 7 дней
- D. 10 дней

ANSWER: A

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ КЕТОРОЛАКА ТРОМЕТАМИНА ЯВЛЯЕТСЯ БОЛЬ

- A. хроническая
- B. психологическая
- C. ментальная
- D. острая

ANSWER: D

КЕТОРОЛАКА ТРОМЕТАМИН РАЗРЕШЕН К ПРИМЕНЕНИЮ В ВОЗРАСТЕ

- A. ≥ 6 лет
- B. ≥ 10 лет
- C. ≥ 12 лет
- D. ≥ 16 лет

ANSWER: D

К НЕКИСЛОТНЫМ НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСИТСЯ

- A. аллопуринол
- B. цисплатин
- C. колхицин
- D. дротаверин

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛХИЦИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. неспецифический язвенный колит
- B. острый подагрический артрит
- C. острый гломерулонефрит
- D. обострение остеоартрита

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ КОЛХИЦИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. острый гломерулонефрит
- B. наследственный семейный амилоидоз
- C. неспецифический язвенный колит
- D. обострение остеоартрита

ANSWER: B

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ НПВП - ГАСТРОПАТИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ингибирование ЦОГ-2 в стенках ЖКТ, следовательно и цитопротективных простагландинов
- B. пристеночное повреждающее действие НПВП, являющихся органическими кислотами
- C. развитие рефлюкса из двенадцатиперстной кишки в желудок и пищевод
- D. ингибирование ЦОГ-1 в стенках ЖКТ, следовательно и цитопротективных простагландинов

ANSWER: D

ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. изжога, боли в эпигастральной области при отсутствии значимых изменений желудка и 12-перстной кишки при гастродуоденоскопии
- B. отсутствие жалоб в сочетании с гемorragиями, эрозиями, язвами желудка или 12-перстной кишки при гастродуоденоскопии
- C. диспепсия, боли в животе в сочетании с эрозиями, язвами кишечника
- D. метеоризм, боли по ходу кишечника в сочетании с циркулярными стриктурами кишечника

ANSWER: A

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ НПВП-ГАСТРОПАТИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. изжога, боли в эпигастральной области при отсутствии значимых изменений желудка и 12-

перстной кишки при гастродуоденоскопии

В.боли в эпигастрии или их отсутствие в сочетании с геморрагиями, эрозиями, язвами желудка или 12-перстной кишки при гастродуоденоскопии

С. диспепсия, боли в животе в сочетании с эрозиями, язвами кишечника

Д. метеоризм, боли в эпигастрии в сочетании с множественными дивертикулами 12-перстной кишки при гастродуоденоскопии

ANSWER: В

НПВП-ГАСТРОПАТИЮ МОГУТ ВЫЗВАТЬ НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

А. неселективные, преимущественно селективные и специфические селективные ЦОГ-2

В.только селективные ЦОГ-1

С. только неселективные ЦОГ-1 и ЦОГ-2

Д. преимущественно специфические селективные ЦОГ-2

ANSWER: А

НПВП-ГАСТРОПАТИИ ЯВЛЯЮТСЯ СЛЕДСТВИЕМ

А. прямого повреждающего действия НПВП- слабых органических кислот на эпителиоциты ЖКТ

В.системного побочного эффекта, мало зависящего от лекарственной формы НПВП (таблетки с покрытием, ректальные формы и др.)

С. токсического эффекта через вмешательство во внутриклеточную передачу сигналов через мевалонатный нисходящий путь

Д. повышения выделения биологически активных веществ (гистамина, серотонина) и провоспалительных цитокинов

ANSWER: В

ПРИ ВЫСОКОМ РИСКЕ НПВП-ГАСТРОПАТИИ АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ

НЕСТЕРОИДНОГО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ВКЛЮЧАЕТ ПРИМЕНЕНИЕ

А. гастропротектора комплексного (хелата)

В.синтетического аналога простагландина

С. ингибитора протонной помпы

Д. блокатора H₂-гистаминовых рецепторов

ANSWER: С

ПРИ УМЕРЕННОМ РИСКЕ НПВП-ГАСТРОПАТИИ АЛГОРИТМ НАЗНАЧЕНИЯ

НЕСТЕРОИДНОГО ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ВКЛЮЧАЕТ ПРИМЕНЕНИЕ

А. гастропротектора комплексного (хелата)

В.синтетического аналога простагландина

С. ингибитора протонной помпы

Д. блокатора H₂-гистаминовых рецепторов

ANSWER: С

ДЛЯ ЗАКРЫТИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМОГО ОТКРЫТОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ ВОЗРАСТОМ ≤ 34 НЕДЕЛЬ ПРИМЕНЯЮТ ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

А. диклофенака

В.индапамида

С. кетопрофена

Д. ибупрофена

ANSWER: D

ВСЕ СЕЛЕКТИВНЫЕ В ОТНОШЕНИИ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ 2 ТИПА (ЦОГ 2)

НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПО СРАВНЕНИЮ С НЕСЕЛЕКТИВНЫМИ В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПОВЫШАЮТ РИСК

А. сердечно-сосудистый

В.аллергических реакций

С. НПВП-гастропатий

Д. поражения почек

ANSWER: А

ВТОРИЧНЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ

А. ингибиторов АПФ

В.блокаторов медленных кальциевых каналов

С. мукоактивных лекарственных средств

Д. нестероидных противовоспалительных препаратов

ANSWER: D

ИЗ-ЗА ВОЗМОЖНОСТИ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА РЕЙЕ У ДЕТЕЙ С ЛИХОРАДКОЙ НА ФОНЕ ВИРУСНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ДО 14 ЛЕТ ПРОТИВОПОКАЗАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- A. диклофенака натрия
- B. ибупрофена
- C. ацетилсалициловой кислоты
- D. метамизола натрия

ANSWER: C

ДЛЯ СИНДРОМА РЕЙЕ, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ ПРИЕМА АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ РЕБЕНКОМ ДО 14 ЛЕТ, ХАРАКТЕРНО

- A. появление желчной колики с перемежающейся желтухой
- B. развитие печеночной энцефалопатии без желтухи
- C. появление геморрагической сыпи
- D. острая задержка мочеиспускания

ANSWER: B

СЕРЬЕЗНОЙ НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИЕЙ МЕТАМИЗОЛА НАТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ

- A. острой почечной недостаточности
- B. поражения печени
- C. судорожного синдрома
- D. агранулоцитоза

ANSWER: D

ПРИМЕНЕНИЕ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ В III ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ ПОВЫШАЕТ РИСК У ПЛОДА

- A. преждевременного закрытия артериального протока
- B. надпочечниковой недостаточности, гидроцефалии
- C. гипербилирубинемии, увеличения активности ферментов печени
- D. аутоиммунного поражения мышечного аппарата

ANSWER: A

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЮБЫХ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ (КРОМЕ НИЗКИХ ДОЗ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ) ПОСЛЕ 20 НЕДЕЛЬ ГЕСТАЦИИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

- A. нарушение толерантности к глюкозе
- B. энцефалопатию, вестибулопатию
- C. нарушение функции почек у плода
- D. преждевременные роды, повышение тонуса матки

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЮБЫХ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ (КРОМЕ НИЗКИХ ДОЗ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ) ПОСЛЕ 20 НЕДЕЛЬ ГЕСТАЦИИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

- A. гиперхолестеринемию
- B. легочную гипертензию
- C. гиперактивность плода
- D. преждевременные роды

ANSWER: B

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЮБЫХ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ (КРОМЕ НИЗКИХ ДОЗ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ) ПОСЛЕ 20 НЕДЕЛЬ ГЕСТАЦИИ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

- A. гипертриглицеридемию у беременной
- B. нейросенсорную тугоухость у беременной
- C. токолитический эффект
- D. повышение тонуса матки

ANSWER: C

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ В ФОРМАХ КИШЕЧНОРАСТВОРИМОЙ ИЛИ А КОМПЛЕКСЕ С МАГНИЕМ ГИДРОКСИДОМ РИСК РАЗВИТИЯ НПВП-ГАСТРОПАТИИ ПО СРАВНЕНИЮ С НЕПОКРЫТОЙ ФОРМОЙ

- A. сохраняется в полном объеме
- B. снижается на 10%

- С. снижается на 20%
- Д. полностью предупреждается

ANSWER: А¶

ПРИМЕНЕНИЕ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ У РЯДА ПАЦИЕНТОВ В КАЧЕСТВЕ АНТИАГРЕГАНТА ВЫЗЫВАЕТ

- А. резистентность
- В.гипегликемию
- С. гиперпротромбинемию
- Д. лейкоцитоз

ANSWER: А¶

ПРИМЕНЕНИЕ МАЛЫХ ДОЗ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

- А. гипергликемическое состояние
- В.снижение частоты приступов подагры
- С. гипогликемическое состояние
- Д. приступ острого подагрического артрита

ANSWER: D

СПЕЦИФИЧЕСКИЙ СЕЛЕКТИВНЫЙ ЦОГ-2 НЕСТЕРОИДНЫЙ ПРОТИВОВСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ЭТОРИКОКОСИБ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЯТЬ НА ФОНЕ КОМБИНИРОВАННЫХ ОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ, ТАК КАК ПРИВОДИТ К ПОВЫШЕНИЮ РИСКА

- А. отрыва ахиллова сухожилия
- В.венозной тромбоэмболии
- С. рака молочной железы
- Д. гипогликемических состояний

ANSWER: В¶

СОГЛАСНО «ЛЕСТНИЦЕ ВОЗ ДЛЯ ОБЛЕГЧЕНИЯ БОЛИ» СЛЕДУЕТ НАЗНАЧАТЬ

- А. при выраженных онкологических болях на первой ступени комбинацию из трех опиоидных анальгетиков
- В.при болевом синдроме вначале неопиоидные препараты, затем слабые опиоиды, по мере усиления болей - сильные опиоиды
- С. при выраженном боевом синдроме на первой ступени комбинацию селективных и неселективных НПВП
- Д. при крайне выраженном болевом при распадающейся опухоли максимальные разрешенные дозы НПВП под прикрытием ингибитора протонной помпы

ANSWER: В¶

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ ОБЕСПЕЧИВАЮТ

- А. водно-солевой обмен, сосудистый тонус и адекватный уровень артериального давления
- В.адаптацию организма к стрессу (противовоспалительное, десенсибилизирующее, иммунодепрессивное, противошоковое и антитоксическое действия)
- С. метаболизм ростков костного мозга и костной ткани с контролем микроархитектоники и плотности костей
- Д. каталитическую функцию в составе активных центров ферментов, гуморальную регуляцию в качестве экзогенных прогормонов и гормонов

ANSWER: В¶

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ОБЛАДАЮТ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМИ ЭФФЕКТАМИ

- А. тромбоцитопеническим и нейтропеническим
- В.гипогликемическим и урикозурическим
- С. противовоспалительным и антипролиферативным
- Д. анорексигенным и липолизным

ANSWER: С

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ОБЛАДАЮТ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМИ ЭФФЕКТАМИ

- А. анорексигенным и липолизным
- В.гипогликемическим и урикозурическим
- С. обезболивающим и жаропонижающим
- Д. тромбоцитопеническим и нейтропеническим

ANSWER: С

ОДНИМ ИЗ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. антиагрегантный

- В.противоэкссудативный
- С. мембраностабилизирующий
- Д. дромотропный

ANSWER: В

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ОБЛАДАЮТ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИМИ ЭФФЕКТАМИ

- А. антирезорбтивным, пролиферативным, регенеративным
- В.антиагрегантным, тромбоцитопеническим, нейтропеническим
- С. мембраностабилизирующим, дромотропным, инотропным
- Д. противоаллергическим, десенсибилизирующим, противозудным

ANSWER: D

ОСНОВНОЙ ЭНДОГЕННЫЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД КОРТИЗОЛ В НОРМЕ СИНТЕЗИРУЕТСЯ В КОРЕ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ В КОЛИЧЕСТВЕ

- А. 50-80 мг/м²/сут
- В.30-40 мг/м²/сут
- С. 15-25 мг/м²/сут
- Д. 10-12 мг/м²/сут

ANSWER: D

ЭНДОГЕННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ВЫБРАСЫВАЮТСЯ В КРОВЬ В ВИДЕ 8-10 ИМПУЛЬСОВ В СООТВЕТСТВИИ С ЦИРКАДНЫМ РИТМОМ

- А. равномерно по 1-2-3 импульса каждые 2 часа в течение суток
- В. с максимальной концентрацией в крови в 5-7 ч утра и минимальной - к полуночи
- С. с максимальной концентрацией в крови в 17 часов и минимальной – утром
- Д. в виде двух пиков по 4-5 импульсов в 12 и 20 часов

ANSWER: В

ИЗМЕНЕНИЕ В КРОВИ, СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩЕЕ О ДОСТАТОЧНОЙ ДОЗИРОВКЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ, ЯВЛЯЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ ЧАСОВ-СУТОК

- А. моноцитоза ≥ 10 относительных % в общем анализе крови
- В.лейкоцитоза до 12000×10^9 (за счет нейтрофилов)
- С. гипергликемии $\geq 6,1$ ммоль/л
- Д. гиперкальциемии $\geq 2,15$ ммоль/л

ANSWER: В

ПСИХОТРОПНОЕ ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЭКЗОГЕННЫХ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- А. изменение настроения от эйфории до агрессии
- В.улучшении когнитивных функций головного мозга, облегчении процесса обучения
- С. появлении сонливости и апатии
- Д. нормализации психического состояния и фаз сна

ANSWER: А

К СИНТЕТИЧЕСКИМ НЕФТОРИРОВАННЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМ СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОСЯТ

- А. гидрокортизон
- В.преднизолон
- С. флудрокортизон
- Д. дексаметазон

ANSWER: В

ВВЕДЕНИЕ В СТРУКТУРУ СИНТЕТИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ФТОРА ИЛИ ХЛОРА ПРИВОДИТ К

- А. ускорению метаболизма и уменьшению $T_{1/2}$
- В.уменьшению экскреции через печень и почки
- С. ингибированию реабсорбции в канальцах почек
- Д. замедлению метаболизма и удлинению $T_{1/2}$

ANSWER: D

ВВЕДЕНИЕ В СТРУКТУРУ СИНТЕТИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ФТОРА ИЛИ ХЛОРА ПРИВОДИТ К

- А. ускорению метаболизма и стимуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы
- В.уменьшению экскреции через желчь и ингибированию реабсорбции в канальцах почек
- С. увеличению эффективности и продолжительности действия
- Д. уменьшению биодоступности и эффективности

ANSWER: C

В СИНТЕТИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАХ ВВЕДЕНИЕ В СТРУКТУРУ ФТОРА ИЛИ ХЛОРА ПРИВОДИТ К

- А. стимуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы
- В. уменьшению экскреции через билиарную систему и почки
- С. увеличению частоты неблагоприятных побочных эффектов
- Д. снижению частоты неблагоприятных побочных эффектов

ANSWER: С

СИНТЕТИЧЕСКИМ НЕФТОРИРОВАННЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. флудрокортизон
- В. метилпреднизолон
- С. триамцинолон
- Д. бетаметазон

ANSWER: В

СИНТЕТИЧЕСКИМ ФТОРИРОВАННЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гидрокортизон
- В. метилпреднизолон
- С. преднизолон
- Д. бетаметазон

ANSWER: Д

СИНТЕТИЧЕСКИМ ФТОРИРОВАННЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гидрокортизон
- В. дексаметазон
- С. триамцинолон
- Д. преднизолон

ANSWER: В

СИНТЕТИЧЕСКИМ ФТОРИРОВАННЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ ДЛЯ ИНТРАНАЗАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. мометазона фуруат
- В. ксилометазолин гидрохлорид
- С. флутиказона фуруат
- Д. клобетазол пропионат

ANSWER: С

СИНТЕТИЧЕСКИМ ФТОРИРОВАННЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ ДЛЯ ИНТРАНАЗАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. беклометазона дипропионат
- В. ксилометазолина гидрохлорид
- С. мометазона фуруат
- Д. клобетазола пропионат

ANSWER: А

ПРИ ИНТРАНАЗАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ У БОЛЬНЫХ С ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНОСИТОМ К ЧАСТЫМ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ЭФФЕКТАМ ОТНОСЯТ

- А. остеопороз
- В. носовые кровотечения
- С. угревую сыпь на лице
- Д. осиплость голоса

ANSWER: В

МАКСИМАЛЬНАЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРИ СИСТЕМНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- А. дексаметазона
- В. гидрокортизона
- С. триамцинолона
- Д. метилпреднизолона

ANSWER: А

МАКСИМАЛЬНАЯ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНАЯ АКТИВНОСТЬ

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ СИСТЕМНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- А. метилпреднизолона

- В. флудрокортизона
- С. триамцинолона
- Д. бетаметазона

ANSWER: В

ИММУНОСУПРЕССИВНЫЙ ЭФФЕКТ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- А. избирательном иммунодепрессивном воздействии на лимфоциты (торможение миграции из костного мозга, снижение функции макрофагов и Т-лимфоцитов)
- В. нарушении репликации ДНК и размножения быстро делящихся клеток
- С. генерации токсических кислородных радикалов, повреждающих клеточные мембраны воспаленных, опухолевых и нормальных клеток
- Д. денатурации тубулина - белка микротрубочек, что приводит к остановке митоза

ANSWER: А

УСТРАНЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ, АУТОИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ОБЕСПЕЧИВАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ИЛИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ

- А. будесонид, флунизол
- В. циклесонид, беклометазон
- С. флутиказон, мометазон
- Д. метилпреднизолон, преднизолон

ANSWER: Д

СВЯЗЫВАНИЕ СИНТЕТИЧЕСКИХ СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ С БЕЛКАМИ КРОВИ ПРОИСХОДИТ В

- А. 90-95%
- В. 80-85%
- С. 60-70%
- Д. 30-40%

ANSWER: С

ПЕРЕДОЗИРОВКА СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДОЗАХ ВОЗМОЖНА ПРИ

- А. гиповитаминозе вследствие постхолецистэктомного синдрома
- В. гипергликемии из-за декомпенсации сахарного диабета
- С. гиперурикемии на фоне первичной или вторичной подагры
- Д. снижении синтеза белка вследствие цирроза печени

ANSWER: Д

ПЕРЕДОЗИРОВКА СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ДОЗАХ ВОЗМОЖНА ПРИ

- А. гиповитаминозе вследствие синдрома раздраженной толстой кишки
- В. гипергликемии из-за декомпенсации сахарного диабета
- С. потери белка при нефротическом синдроме и мальабсорбции
- Д. гиперурикемии на фоне первичной или вторичной подагры

ANSWER: С

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ПЕРОРАЛЬНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В

- А. печени и частично в почках
- В. стенках бронхов и в легких
- С. стенке тонкого и толстого кишечника
- Д. коже и подкожной клетчатке

ANSWER: А

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ИНГАЛЯЦИОННЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В

- А. печени и частично в почках
- В. стенках бронхов и в легких, незначительно в печени
- С. стенке тонкого и толстого кишечника
- Д. преимущественно в печени, частично в коже и подкожной клетчатке

ANSWER: В

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ИНТРАНАЗАЛЬНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В

- А. печени

- В. в легких
- С. слизистой носа
- Д. коже

ANSWER: А

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ НАКОЖНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРОИСХОДИТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО В

- А. печени
- В. в легких
- С. почках
- Д. коже

ANSWER: А

ЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ

- А. остром гепатите, печеночной коме
- В. адреногенитальном синдроме, тиреотоксическом кризе
- С. острой и хронической надпочечниковой недостаточности
- Д. респираторном дистресс-синдроме новорожденных и профилактике его

ANSWER: С

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНЫМ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гидрокортизон
- В. бетаметазон
- С. дексаметазон
- Д. флудрокортизон

ANSWER: А

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. беклометазон
- В. преднизолон
- С. метилпреднизолон
- Д. гидрокортизон

ANSWER: Д

БЛОКИРУЮЩАЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ

- А. ангионевротическом отеке
- В. адреногенитальном синдроме
- С. острой надпочечниковой недостаточности
- Д. вертеброгенном болевом синдроме

ANSWER: В

БЛОКИРУЮЩАЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ

- А. хронической надпочечниковой недостаточности
- В. алкогольном гепатите
- С. гигантоклеточном артериите
- Д. тиреотоксическом кризе

ANSWER: Д

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКАЯ УРГЕНТНАЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ПРИ

- А. подвязочном отеке гортани
- В. адреногенитальном синдроме
- С. неспецифическом язвенном колите
- Д. аутоиммунных заболеваниях

ANSWER: А

ПРИ НЕОБХОДИМОСТИ ДЛИТЕЛЬНОГО СИСТЕМНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДА ОТДАЮТ ПРЕДПОЧТЕНИЕ

- А. бетаметазону
- В. флудрокортизону
- С. дексаметазону
- Д. преднизолону

ANSWER: Д

В ФАЗУ ИНДУКЦИИ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ ИЛИ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНОМ НАЗНАЧАЕТСЯ

- А. 1 раз/сут в утренние часы

- В. в 2-3 приема утром и днем
- С. в 24 часа однократно
- Д. в 2 приема утром и вечером

ANSWER: В

ДОЗА ПРЕДНИЗОЛОНА ДЛЯ ИНДУКЦИИ РЕМИССИИ У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ СОСТАВЛЯЕТ

- А. 5 мг/кг
- В. 1 мг/кг
- С. 2 мг/кг
- Д. 0,5 мг/кг

ANSWER: В

В ФАЗУ КОНСОЛИДАЦИИ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРЕДНИЗОЛОН ИЛИ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОН ПЕРЕВОДЯТ НА ПРИЕМ ДОЗЫ

- А. 1 раз/сут в утренние часы
- В. в равных частях в 2-3 приема
- С. в 24 часа однократно
- Д. в 2 приема утром и вечером

ANSWER: А

ANSWER: С

ФАЗУ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СУТОЧНАЯ ДОЗА ПРЕДНИЗОЛОНА ИЛИ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНА ПОДБИРАЕТСЯ В ВИДЕ

- А. максимально разрешенной
- В. средней терапевтической
- С. равновесной терапевтической
- Д. минимально эффективной

ANSWER: Д

ОТМЕНУ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ДО 7 ДНЕЙ В ВЫСОКИХ ИЛИ СРЕДНЕ-ВЫСОКИХ ДОЗАХ МОЖНО ПРОВОДИТЬ

- А. по альтернирующей схеме
- В. одномоментно
- С. постепенно
- Д. по интермитирующей схеме

ANSWER: В

ОТМЕНУ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ БОЛЕЕ 10 ДНЕЙ В ВЫСОКИХ ИЛИ СРЕДНЕ-ВЫСОКИХ ДОЗАХ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ

- А. по альтернирующей схеме
- В. одномоментно
- С. постепенно в зависимости от дозы и заболевания
- Д. по интермитирующей схеме

ANSWER: С

ОСНОВНОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЬЮ ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. нормализация температуры тела
- В. коррекция анемии, тромбоцитопении
- С. подавление аутоиммунной реакции организма
- Д. предупреждение развития люпус-нефрита и дефицита веса

ANSWER: С

С ЦЕЛЬЮ УМЕНЬШЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛЬНОГО РИСКА ПОДАВЛЕНИЯ РОСТА РЕКОМЕНДОВАНО У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ ПРИ СРЕДНЕ-ТЯЖЕЛОЙ АТАКЕ ПРИМЕНЯТЬ ПРЕДНИЗОЛОН

- А. 3 раза в день через равные промежутки времени
- В. однократно всю дозу на ночь
- С. однократно всю дозу утром
- Д. 2 раза в день утром и вечером

ANSWER: С

ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВЫХ 3-Х МЕСЯЦЕВ ДОЛЖНЫ БЫТЬ НАЗНАЧЕНЫ СИНТЕТИЧЕСКИЕ БАЗИСНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

«ПЕРВОГО РЯДА»

- A. ибупрофен или диклофенак
- B. пеницилламин или циклофосфамид
- C. парацетамол или метамизол натрия
- D. метотрексат или лефлуномид

ANSWER: D¶

ДЛЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ПРИМЕНЯЮТ БЛОКАТОРЫ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ-α

- A. инфликсимаб, адалимумаб
- B. сульфасалазин, метотрексат
- C. диклофенак, пироксикам
- D. мелоксикам, нимесулид

ANSWER: A¶

КЛАССИЧЕСКАЯ ИНТЕНСИВНАЯ «ПУЛЬС-ТЕРАПИЯ» ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ У ВЗРОСЛЫХ ПРОВОДИТСЯ ВНУТРИВЕННО КАПЕЛЬНО ОДНОКРАТНО В ДЕНЬ

- A. гидрокортизоном по 100 мг 7 дней
- B. циклофосфаном по 1000 мг 1-2 дня
- C. бетаметазоном по 7 мг 2 дня
- D. метилпреднизолоном по 1000 мг 3-5 дней

ANSWER: D¶

ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ПУЛЬС-ТЕРАПИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ВАСКУЛИТОВ В ПЕРВЫЕ 1-2 ДНЯ, КРОМЕ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНА, ИСПОЛЬЗУЮТ

- A. циклофосфан
- B. азатиоприн
- C. флудрокортизон
- D. циклоспорин

ANSWER: A¶

ЖЕНЩИНАМ С УГРОЗОЙ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ НОВОРОЖДЕННОГО ПРЕДПОЧТИТЕЛЬНО ВВЕДЕНИЕ

- A. гидрокортизона
- B. преднизолона
- C. дексаметазона
- D. метилпреднизолона

ANSWER: C

К НИЗКОМУ I КЛАССУ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НАКОЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОСЯТ

- A. клобетазола пропионат
- B. бетаметазона дипропионат
- C. триамцинолона ацетонид
- D. гидрокортизона ацетат

ANSWER: D¶

К СРЕДНЕМУ II КЛАССУ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НАКОЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОСЯТ

- A. преднизолон
- B. бетаметазона дипропионат
- C. триамцинолона ацетонид
- D. гидрокортизона ацетат

ANSWER: A¶

К СИЛЬНОМУ III КЛАССУ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НАКОЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОСЯТ

- A. клобетазола пропионат
- B. бетаметазона дипропионат
- C. преднизолон
- D. гидрокортизона ацетат

ANSWER: B¶

К ОЧЕНЬ СИЛЬНОМУ IV КЛАССУ АКТИВНОСТИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ НАКОЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ОТНОСЯТ

- A. клобетазола пропионат
- B. бетаметазона дипропионат
- C. метилпреднизолона ацепонат

D. гидрокортизона ацетат

ANSWER: A

«ЗОЛОТЫМ СТАНДАРТОМ» ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ С 6 ЛЕТ ЯВЛЯЕТСЯ ФТОРИРОВАННЫЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД

A. клобетазола пропионат

B. бетаметазона дипропионат

C. метилпреднизолона ацепонат

D. гидрокортизона ацетат

ANSWER: B

ТОПИЧЕСКИЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД ГИДРОКОРТИЗОН, ПРИМЕНЯЕМЫЙ У ДЕТЕЙ В ВИДЕ 1% и 2,5% КРЕМА ИЛИ МАЗИ, ОТНОСЯТ ПО СИЛЕ АКТИВНОСТИ К КЛАССУ

A. IV (очень сильные)

B. III (сильные)

C. II (средней силы)

D. I (слабые)

ANSWER: D

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МНОГИХ ДЕРМАТОЗОВ У ДЕТЕЙ С ВЫРАЖЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ ФТОРСОДЕРЖАЩИЙ ТОПИЧЕСКИЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД III КЛАССА

A. гидрокортизон

B. бетаметазона

C. метилпреднизолон

D. мометазона фуруат

ANSWER: B

У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРСОДЕРЖАЩИХ ТОПИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ДОЛЖНО СООТВЕТСТВОВАТЬ ПРАВИЛАМ: ИСПОЛЬЗОВАТЬ

A. 2 раза/сут, обрабатывать все пораженные участки, лечение до ремиссии

B. 1 раз/сут, одномоментно на $\leq 20\%$ поверхности тела, $\leq 2-3$ недель

C. 3 раза/сут, одномоментно на $\leq 50\%$ поверхности тела, 1 месяц

D. 3-4 раза/сут, длительность лечения – 2-3 месяца

ANSWER: B

МЕСТНЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ, НЕ СОДЕРЖАЩИМ АТОМОВ ФТОРА, НО ОБЛАДАЮЩИМ ВЫСОКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ И ХОРОШИМ ПРОФИЛЕМ БЕЗОПАСНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

A. флуметазона пивалат

B. бетаметазона валерат

C. мометазона фуруат

D. триамцинолона ацетонид

ANSWER: C

К МЕСТНЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМ IV КЛАССА (ОЧЕНЬ СИЛЬНЫМ) ОТНОСЯТ

A. триамцинолона ацетонид

B. бетаметазона валерат

C. мометазона фуруат

D. клобетазола пропионат

ANSWER: D

ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ВОЗМОЖНО ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ

A. водорастворимых

B. мелкокристаллических

C. в виде масляных эмульсий

D. хирально чистых

ANSWER: A

ДЛЯ ВНУТРИМЫШЕЧНОГО, ВНУТРИСУСТАВНОГО И ОКОЛОСУСТАВНОГО ВВЕДЕНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТ БЕТАМЕТАЗОН В ВИДЕ

A. масляной эмульсии

B. суспензии

C. настойки

D. хиральных соединений

ANSWER: B

ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ФОРМЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ИСПОЛЬЗОВАТЬ

- А. для купирования острого бронхоспазма
- В. нельзя для купирования астматического статуса
- С. для купирования астматического статуса
- Д. нельзя для профилактики приступов бронхиальной астмы

ANSWER: В

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- А. гипертрофии предстательной железы
- В. аутоиммунной тромбоцитопении
- С. язвы двенадцатиперстной кишки
- Д. гнездной необратимой алопеции

ANSWER: С

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- А. гипертрофической кардиомиопатии
- В. аутоиммунной тромбоцитопении
- С. экзогенного синдрома Кушинга
- Д. гипогликемических состояний

ANSWER: С

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- А. неспецифического язвенного колита
- В. гемолитической анемии и апластической нейтропении
- С. повышенной ломкости сосудов и тромбоза вен
- Д. деменции и болезни Альцгеймера

ANSWER: С

СИСТЕМНОЕ ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ У ДЕТЕЙ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

- А. увеличению мышечной массы
- В. задержке роста
- С. увеличению резистентности к инфекциям
- Д. улучшению регенерации кожи

ANSWER: В

ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ УГНЕТЕНИЯ ФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ НЕОБХОДИМО СОБЛЮДАТЬ ЦИРКАДНЫЙ РИТМ ПРИЕМА ПЕРОРАЛЬНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ:

- А. полную дозу вечером или в 24 часа
- В. 2/3 дозы утром и 1/3 дозы днем или полную дозу утром
- С. 1/3 дозы утром, днем и вечером
- Д. 1/3 дозы утром и 2/3 дозы в 18 часов

ANSWER: В

К НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ БЫСТРОРАЗВИВАЮЩИМСЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ РЕАКЦИЯМ СИСТЕМНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ДОЗЕ ≤ 40 МГ/СУТ ОТНОСЯТ

- А. остеопороз
- В. субкапсулярную заднюю катаракту
- С. истончение и легкую ранимость кожи
- Д. снижение толерантности к глюкозе

ANSWER: Д

ФАКТОРАМИ РИСКА УГНЕТЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. высокие дозы или длительность применения ≥ 10 -14 дней
- В. ректальные и кожные лекарственные формы
- С. прерывистые схемы лечения (альтернирующий или интермиттирующий)
- Д. применение нефторированных препаратов и в дозах, ниже заместительных

ANSWER: А

ФАКТОРАМИ РИСКА УГНЕТЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. прерывистые схемы лечения (альтернирующий или интермиттирующий)
- В. нарушение хронофармакологии: назначение в вечерние часы, неправильное распределение дозы в течение дня

- С. ректальные и накожные лекарственные формы
- Д. применение нефторированных препаратов и в дозах, ниже заместительных

ANSWER: В

ФАКТОРАМИ РИСКА УГНЕТЕНИЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ-НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. прерывистые схемы лечения (альтернирующий или интермиттирующий)
- В. применение нефторированных ГКС и в дозах, ниже заместительных
- С. применение фторированных ГКС длительного действия и в дозах, выше заместительных
- Д. инъекционные формы: назальные и глазные

ANSWER: С

ПРИ БЫСТРОЙ ОТМЕНЕ ГЛЮКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ БОЛЕЕ ДВУХ НЕДЕЛЬ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- А. кровотечения из желудка
- В. остеопороза трубчатых костей
- С. гипогликемического состояния
- Д. синдрома отмены

ANSWER: Д

СИНДРОМ ОТМЕНЫ ПРИ БЫСТРОМ ПРЕКРАЩЕНИИ ПРИЕМА ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ЧАЩЕ ВСЕГО ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- А. обострением основного заболевания
- В. острым гипогликемическим состоянием
- С. гипертоническим кризом
- Д. остеонекрозом головки плечевой кости

ANSWER: А

СИНДРОМ ОТМЕНЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ЛЕГКИХ СЛУЧАЯХ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- А. гипертензией, головной болью, гипогликемией
- В. коллапсом, судорогами, непроизвольным мочеиспусканием
- С. слабостью, тошнотой, мышечными болями, повышением температуры тела
- Д. генерализованными воспалительными реакциями: серозитами, легочными инфильтратами

ANSWER: С

СИНДРОМ ОТМЕНЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ТЯЖЕЛЫХ СЛУЧАЯХ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- А. гипертензией, головной болью, гипогликемией, субфебрилитетом
- В. эмоциональной нестабильностью, головной болью, потерей аппетита, бессонницей
- С. слабостью, тошнотой, мышечными болями, повышением температуры тела
- Д. рвотой, коллапсом, судорогами, лихорадкой, генерализованными воспалительными реакциями

ANSWER: Д

НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ИММУНОСУПРЕССИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ

- А. сульфасалазин
- В. циклофосфамид
- С. метотрексат
- Д. азатиоприн

ANSWER: А

НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ИММУНОСУПРЕССИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ

- А. аминофиллин
- В. циклофосфамид
- С. метотрексат
- Д. ритуксимаб

ANSWER: А

ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ МЕТОТРЕКСАТ ОТНОСЯТ К ГРУППЕ

- А. антиметаболитов
- В. алкилирующих агентов
- С. ингибиторов топоизомеразы 1
- Д. ингибиторов топоизомеразы 2

ANSWER: А

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОТРЕКСАТА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. язвенная болезнь желудочно-кишечного тракта в активной фазе
- В. системная форма ювенильного ревматоидного артрита
- С. гипоплазия костного мозга

D. гломерулонефрит тяжелого течения

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОТРЕКСАТА ЯВЛЯЮТСЯ

A. язвенная болезнь желудка, неспецифический язвенный колит

B. острый лимфобластный лейкоз, неходжкинские лимфомы

C. гипоплазия костного мозга, тромбоцитопения

D. гломерулонефрит тяжелого течения, тяжелая анемия

ANSWER: B¶

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ МЕТОТРЕКСАТА

A. блокаду выхода в ткани лизосомальных ферментов (внутриклеточных биологически активных веществ, разрушающих клетки организма)

B. иммуносупрессивное, противовоспалительное, цитотоксическое действие

C. стабилизацию лизосомальных мембран, подавляет активность коллагеназ и протеаз

D. блокаду пролиферации эндотелия и неоваскуляризации

ANSWER: B¶

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ АЛКИЛИРУЮЩИХ СРЕДСТВ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В

A. нарушении репликации ДНК и размножения быстро делящихся клеток

B. генерации токсических кислородных радикалов, повреждающих клеточные мембраны опухолевых и нормальных клеток

C. денатурации тубулина - белка микротрубочек, что приводит к остановке митоза

D. запуске митоза в поврежденных клетках

ANSWER: A¶

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ АЛКИЛИРУЮЩИХ ЦИТОСТАТИКОВ ЗАКЛЮЧАЮТСЯ В

A. запуске в поврежденных клетках апоптоза

B. генерации токсических кислородных радикалов, повреждающих мембраны опухолевых и нормальных клеток

C. денатурации тубулина - белка микротрубочек, что приводит к остановке митоза

D. запуске митоза в поврежденных клетках

ANSWER: A¶

К ПРОТИВООПУХОЛЕВЫМ АЛКИЛИРУЮЩИМ ЦИТОСТАТИКАМ ОТНОСЯТ

A. доксорубицин

B. паклитаксел

C. меркаптопурин

D. циклофосфамид

ANSWER: D¶

К ПРОТИВООПУХОЛЕВЫМ АЛКИЛИРУЮЩИМ ЦИТОСТАТИКАМ ОТНОСЯТ

A. даунорубицин

B. винкристин

C. метотрексат

D. мелфалан

ANSWER: D¶

К ПРОТИВООПУХОЛЕВЫМ АЛКИЛИРУЮЩИМ ЦИТОСТАТИКАМ ОТНОСЯТ

A. доксорубицин

B. винбластин

C. гидроксимочевина

D. хлорамбуцил

ANSWER: D¶

НЕДОСТАТКОМ БОЛЬШИНСТВА ИММУНОСУПРЕССИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

A. высокая избирательность действия

B. низкая избирательность действия

C. отсутствие эметогенного потенциала

D. стимуляция кроветворения

ANSWER: B¶

НЕДОСТАТКОМ БОЛЬШИНСТВА ИММУНОСУПРЕССИВНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

A. отсутствие эметогенного потенциала

B. высокая избирательность действия

C. угнетение кроветворения

D. стимуляция кроветворения

ANSWER: C

НЕДОСТАТКОМ БОЛЬШИНСТВА ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. наличие эметогенного потенциала
- В. высокая избирательность действия
- С. отсутствие эметогенного потенциала
- Д. стимуляция кроветворения

ANSWER: A¶

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ТОШНОТЫ И РВОТЫ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ЦИТОСТАТИКА РЕКОМЕНДОВАНО ВВЕДЕНИЕ

- А. ондасетрона
- В. доксиламина
- С. пиридоксина
- Д. омепразола

ANSWER: A¶

ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ АНТРАЦИКЛИНОВЫЕ АНТИБИОТИКИ РУБИЦИНОВОГО РЯДА (ДОКСОРУБИЦИН, ДАУНОРУБИЦИН) ОБЛАДАЮТ

- А. избирательным некротизирующим действием на опухолевые клетки
- В. высокой неизбирательной антимитотической активностью
- С. ингибирующим воздействием на митоз в результате присоединения алкильной группы к ДНК
- Д. способностью образовывать прочные сшивки между соседними парами оснований гуанина в ДНК

ANSWER: B¶

ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ АНТРАЦИКЛИНОВЫЕ АНТИБИОТИКИ РУБИЦИНОВОГО РЯДА (ДОКСОРУБИЦИН, ДАУНОРУБИЦИН) ОБЛАДАЮТ

- А. ингибирующим воздействием на митоз в результате присоединения алкильной группы к ДНК
- В. способностью образовывать прочные сшивки между соседними парами оснований гуанина в ДНК
- С. необратимой кумулятивной дозозависимой кардиотоксичностью
- Д. избирательным некротизирующим действием на опухолевые клетки

ANSWER: C

ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЕ АНТРАЦИКЛИНОВЫЕ АНТИБИОТИКИ РУБИЦИНОВОГО РЯДА (ДОКСОРУБИЦИН, ДАУНОРУБИЦИН) ОБЛАДАЮТ

- А. эмбриотоксическим, мутагенным и тератогенным свойствами
- В. ингибирующим воздействием на митоз в результате присоединения алкильной группы к ДНК
- С. способностью образовывать прочные сшивки между соседними парами оснований гуанина в ДНК
- Д. ингибирующим воздействием на реакции клеточного типа, включая иммунитет в отношении аллотрансплантата

ANSWER: A¶

К ГРУППЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ АНТРАЦИКЛИНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ ОТНОСЯТ

- А. гидроксимочевину, иринотекан
- В. фторурацил, капецитабин
- С. цисплатин, карбоплатин
- Д. доксорубицин, даунорубицин

ANSWER: D¶

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЦИКЛОСПОРИНА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- А. торможении реакций иммунитета клеточного типа, включая иммунитет в отношении аллотрансплантата, кожную гиперчувствительность замедленного типа
- В. нарушении репликации ДНК и размножения быстро делящихся клеток
- С. блокаде выхода в ткани лизосомальных ферментов (внутриклеточных биологически активных веществ, разрушающих клетки организма)
- Д. подавлении пролиферации эндотелия и неоваскуляризации

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЦИКЛОСПОРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. лечение реакции "трансплантат против хозяина"
- В. профилактика обострения лимфогранулематоза
- С. мегалобластная В12-дефицитная анемия
- Д. тяжелая форма пиелонефрита

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЦИКЛОСПОРИНА ЯВЛЯЮТСЯ

- А. неходжкинские лимфомы, острый лимфолейкоз
- В. миелобластный лейкоз, лимфогранулематоз
- С. профилактика/лечение реакции отторжения после пересадки костного мозга и трансплантации

солидных органов (почки, печень, сердце, легкие)

Д. лимфомы, множественная миеломная болезнь

ANSWER: С

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЦИКЛОСПОРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

А. тяжелая форма резистентного ревматоидного артрита

В. миелобластный лейкоз, лимфогранулематоз

С. лимфомы, множественная миеломная болезнь

Д. гломерулонефрит, пиелонефрит

ANSWER: А¶

АЛКИЛИРУЮЩЕЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЕ СРЕДСТВО ЦИСПЛАТИН ОБЛАДАЕТ

А. молекулярно-таргетным и противоаллергическим эффектами

В.высоким избирательным антимитотическим действием

С. цитотоксическим, иммуносупрессивным, радиосенсибилизирующим эффектами

Д. циклической и фазовой специфичностью без эметогенного эффекта

ANSWER: С

ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЦИСПЛАТИНА ЯВЛЯЮТСЯ

А. рак яичников, матки, мочевыводящих путей, кожи

В.лимфогранулематоз, саркоидоз, амилоидоз

С. нейрофиброматоз, распространенный псориаз, атопический дерматит

Д. ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит

ANSWER: А¶

ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЦИСПЛАТИНА ЯВЛЯЮТСЯ

А. лимфогранулематоз, саркоидоз, амилоидоз

В.опухоль головы и шеи; раки пищевода, желудка, толстой кишки

С. нейрофиброматоз, распространенный псориаз или атопический дерматит

Д. ревматоидный артрит, системная красная волчанка, дерматомиозит

ANSWER: В¶

АДЪЮВАНТНОЙ ТЕРАПИЕЙ НАЗЫВАЮТ ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КОТОРОЕ

А. дополняет лучевые и хирургические методы

В.проводится путем введения цитостатика внутриартериально в повышенных концентрациях

С. предшествует хирургическому лечению опухоли

Д. проводится с применением цитостатиков интратекально в спинномозговой канал, в серозные полости, в мочевой пузырь при раке

ANSWER: А¶

НЕОАДЪЮВАНТНОЙ ТЕРАПИЕЙ НАЗЫВАЮТ ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, КОТОРОЕ

А. дополняет лучевые и хирургические методы

В.проводится путем введения цитостатика внутриартериально в повышенных концентрациях

С. предшествует хирургическому лечению опухоли

Д. проводится с применением цитостатиков в виде мази на поверхностные опухолевые узлы, растворов интратекально в спинномозговой канал, в серозные полости

ANSWER: С

СИСТЕМНЫМ СПОСОБОМ ВВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИМЕНЕНИЕ

А. в виде мази на поверхностные опухолевые узлы; растворов интратекально в спинномозговой канал, в серозные полости, в мочевой пузырь при раке

В.интраназально, ингаляционно, интравитреально (в глаз)

С. в повышенных концентрациях, например, при внутриартериальном введении

Д. перорально, внутривенно, внутримышечно, подкожно, ректально

ANSWER: Д¶

РЕГИОНАРНЫМ СПОСОБОМ ВВЕДЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЯВЛЯЕТСЯ ПРИМЕНЕНИЕ

А. в повышенных концентрациях при внутриартериальном введении

В.интраназально, ингаляционно, интравитреально (в глаз)

С. в виде мази на поверхностные опухолевые узлы; растворов интратекально в спинномозговой канал, в серозные полости

Д. перорально, внутривенно, внутримышечно, подкожно, ректально

ANSWER: A¶

ЛОКАЛЬНЫЙ ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЦИТОСТАТИКОВ ПРИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

- A. комбинации химио- и иммунопрепаратов — моноклональных антител, интерферонов
- B. в повышенных концентрациях при внутриартериальном введении
- C. в спинномозговой канал, в серозные полости, в мочевого пузыря
- D. перорально, внутривенно, внутримышечно, подкожно, ректально

ANSWER: C

СЕЛЕКТИВНЫМ ИММУНОСУПРЕССИВНЫМ ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. циклоспорин
- B. инфликсимаб
- C. метотрексат
- D. азатиоприн

ANSWER: B¶

ПРОВЕДЕНИЕ СЕЛЕКТИВНОЙ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОВЫШАЕТ РИСК

- A. желудочно-кишечных кровотечений
- B. реактивации герпетической инфекции
- C. тромбозов сосудов малого таза
- D. острого почечного повреждения

ANSWER: C

ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ЛЕГКИХ ВОЗМОЖНО ПРИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

- A. дигоксином
- B. каптоприлом
- C. метотрексатом
- D. амлодипином

ANSWER: C

ПОД УРОВНЕМ ЭМЕТОГЕННОСТИ ПРОТИВООПУХОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ ПОДРАЗУМЕВАЮТ

- A. гомогенность смеси препаратов при проведении комплексной химиотерапии
- B. риск развития рвоты у больных, получающих цитостатик в монорежиме без противорвотной терапии
- C. риск развития генетических мутаций при проведении лечения
- D. уровень избирательного нарушения функции клеток крови или ее клеточного состава

ANSWER: B¶

ИММУНОСУПРЕССИВНЫЙ ЭФФЕКТ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- A. избирательном иммунодепрессивном воздействии на лимфоциты (торможение миграции из костного мозга, снижение функции макрофагов и Т-лимфоцитов)
- B. нарушении репликации ДНК и размножения быстро делящихся клеток
- C. генерации токсических кислородных радикалов, повреждающих клеточные мембраны воспаленных, опухолевых и нормальных клеток
- D. денатурации тубулина - белка микротрубочек, что приводит к остановке митоза

ANSWER: A¶

УСТРАНЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ, АУТОИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ОБЕСПЕЧИВАЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ИЛИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ

- A. будесонид, флутиказон
- B. циклесонид, беклометазон
- C. бетаметазон, мометазон
- D. метилпреднизолон, преднизолон

ANSWER: D¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ С ВЫРАЖЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ЯВЛЯЮТСЯ ФТОРСОДЕРЖАЩИЕ ТОПИЧЕСКИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

- A. гидрокортизон
- B. бетаметазон
- C. триамцинолон
- D. преднизолон

ANSWER: B¶

У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ПРИМЕНЕНИЕ ФТОРСОДЕРЖАЩИХ ТОПИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ДОЛЖНО СООТВЕТСТВОВАТЬ ПРАВИЛАМ: ИСПОЛЬЗОВАТЬ

A. 1 раз/сут, обрабатывать все пораженные участки, длительность лечения– до ремиссии

B. 2 раза/сут, одномоментно наносить на $\leq 20\%$ поверхности тела, длительностью ≤ 14 дней

C. 3 раза/сут, возможно одномоментное нанесение на $\leq 50\%$ поверхности тела, длительностью до 30 дней

D. 3-4 раза/сут, длительность лечения – 2-3 месяца

ANSWER: B¶

МЕСТНЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОМ НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ, НЕ СОДЕРЖАЩИМ АТОМОВ ФТОРА, НО ОБЛАДАЮЩИМ ВЫСОКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ И ХОРОШИМ ПРОФИЛЕМ БЕЗОПАСНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ

A. флуметазона пивалат

B. бетаметазона валерат

C. мометазона фуруат

D. триамцинолона ацетонид

ANSWER: C

К МЕСТНЫМ СВЕРХСИЛЬНЫМ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМ ОТНОСЯТ

A. триамцинолона ацетонид

B. бетаметазона валерат

C. мометазона фуруат

D. клобетазола пропионат

ANSWER: D¶

ИНГИБИТОР ЯНУС-КИНАЗ 1,2, КОТОРЫЙ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID 19 НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

A. триамцинолона ацетонид

B. бетаметазона валерат

C. мометазона фуруат

D. тофитиниб

ANSWER: D¶

ИНГИБИТОРЫ ЯНУС-КИНАЗ 1,2, КОТОРЫЕ МОЖНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛЕГКИХ И СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID 19 НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

A. анакинра, олокумаб

B. инфликсимаб, адалимумаб

C. омализумаб, дупилаумаб

D. тофитиниб, барицитиниб

ANSWER: D¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID 19 С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

A. тоцилизумаб

B. инфликсимаб

C. омализумаб

D. адалимумаб

ANSWER: A¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID 19 С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

A. сарилумаб

B. инфликсимаб

C. омализумаб

D. адалимумаб

ANSWER: A¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ ФОРМ COVID 19 С ПОРАЖЕНИЕМ ЛЕГКИХ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ МОЖЕТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАН

A. левелимаб

B. инфликсимаб

C. омализумаб

D. адалимумаб

ANSWER: A¶

ИММУНОДЕПРЕССАНТОМ, ЧЕЛОВЕЧЕСКИМ МОНОКЛОНАЛЬНЫМ АНТИТЕЛОМ К ИЛ-1 β ЯВЛЯЕТСЯ

- A. канакинумаб, анакинра
- B. омализумаб
- C. барициниб
- D. адалимумаб

ANSWER: A

ИММУНОДЕПРЕССАНТОМ, СЕЛЕКТИВНЫМ БЛОКАТОРОМ ИНТЕРЛЕЙКИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ -1 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. анакинра
- B. канакинумаб
- C. тофацитиниб
- D. инфликсимаб

ANSWER: A

ИММУНОДЕПРЕССАНТОМ, ИНГИБИТОРОМ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. канакинумаб
- B. анакинра
- C. тоцилизумаб
- D. инклисиран

ANSWER: C

МИШЕНЬЮ ДЛЯ БЕТА-ЛАКТАМНЫХ АНТИБИОТИКОВ ЯВЛЯЕТСЯ ФЕРМЕНТ, ОТВЕЧАЮЩИЙ ЗА СИНТЕЗ ПЕПТИДОГЛИКАНА КЛЕТОЧНОЙ СТЕНКИ БАКТЕРИЙ

- A. N-ацетилтрансфераза (НАТ)
- B. пенициллинсвязывающий белок (ПСБ)
- C. глюкоуронозилтрансфераза (ГЛУТ)
- D. пептидилтрансфераза (ПДТ)

ANSWER: B

К БЕТА-ЛАКТАМНЫМ АНТИБИОТИКАМ ОТНОСЯТ

- A. линкозамиды
- B. аминогликозиды
- C. полимиксины
- D. аминопенициллины

ANSWER: D

К БЕТА-ЛАКТАМНЫМ АНТИБИОТИКАМ ОТНОСЯТ

- A. аминогликозиды
- B. цефалоспорины
- C. полимиксины
- D. тетрациклины

ANSWER: B

ИСХОДЯ ИЗ СТРУКТУРЫ И СПЕКТРА ДЕЙСТВИЯ ЦЕФАЛОСПОРИНЫ ДЕЛЯТ НА

- A. 6 поколений
- B. 5 поколений
- C. 4 поколения
- D. 3 поколения

ANSWER: B

ЦЕФТРИАКСОН ОТНОСИТСЯ К ЦЕФАЛОСПОРИНАМ ПОКОЛЕНИЯ

- A. V
- B. IV
- C. III
- D. II

ANSWER: C

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТРОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕФАЛОСПОРИНОВ СВЯЗАНО С

- A. реакцией гиперчувствительности замедленного типа
- B. реакцией гиперчувствительности немедленного типа
- C. идиосинক্রазией
- D. тахифилаксией

ANSWER: A

РИСКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ ВЫШЕ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. цефалоспоринов
- B. аминопенициллинов
- C. гликопептидов

D. линкозамидов

ANSWER: A¶

К БЕТА-ЛАКТАМНЫМ АНТИБИОТИКАМ ОТНОСЯТ

A. карбапенемы

B.аминогликозиды

C. полимиксины

D. хинолоны

ANSWER: A¶

К БЕТА-ЛАКТАМНЫМ АНТИБИОТИКАМ ОТНОСЯТ

A. аминогликозиды

B.полимиксины

C. монобактамы

D. сульфаниламиды

ANSWER: C

АМОКСИЦИЛЛИН ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ АМПИЦИЛЛИНА

A. большей биодоступностью

B.меньшим объемом распределения

C. быстрым метаболизмом

D. меньшим спектром активности

ANSWER: A¶

АМОКСИЦИЛЛИН В ОТЛИЧИЕ ОТ АМПИЦИЛЛИНА ОБЛАДАЕТ

A. более высокой активностью в отношении MSSA

B.меньшей активностью в отношении Streptococcus pneumonia

C. меньшей активностью в отношении MRSA

D. идентичным спектром активности

ANSWER: D¶

ПРЕИМУЩЕСТВОМ ЗАЩИЩЕННЫХ БЕТА-ЛАКТАМОВ ПЕРЕД НЕЗАЩИЩЕННЫМИ ЯВЛЯЕТСЯ

A. повышение биодоступности

B.снижение нефротоксичности

C. расширение спектра активности

D. снижение гепатотоксичности

ANSWER: C

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С 6 ЛЕТ СО СТРЕПТОКОККОВЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. амоксициллин

B.джозамицин

C. цефиксим

D. цефуроксим

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С ЛАКУНАРНОЙ АНГИНОЙ В СОЧЕТАНИИ С ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. амоксициллин

B.джозамицин

C. амоксициллин/клавуланат

D. тетрациклин

ANSWER: B¶

СИСТЕМНАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ ПОКАЗАНА ПРИ

A. остром ринофарингите

B.остром среднем отите

C. тонзиллите вирусной этиологии

D. обструктивном бронхите

ANSWER: B¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A. амоксициллин

B.линкомицин

C. азитромицин

D. цефиксим

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА СО СКАРЛАТИНОЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. амоксициллин
- B. джозамицин
- C. гентамицин
- D. цефуроксим

ANSWER: A

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВНЕБОЛЬНИЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. моксифлоксацин, гентамицин, ванкомицин
- B. амоксициллин, кларитромицин, цефтриаксон
- C. амикацин, цефтазидим, ципрофлоксацин
- D. ципрофлоксацин, хлорамфеникол, левофлоксацин

ANSWER: B

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ СЛЕДУЕТ ОЦЕНИВАТЬ

- A. в течение 10 суток от начала лечения
- B. в течение 2 - 3 суток от начала лечения
- C. в течение 24 часов от начала лечения
- D. по окончании курса лечения

ANSWER: B

КРИТЕРИЯМИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. снижение СРБ, прокальцитонина
- B. увеличение SaO_2 (при вдыхании атмосферного воздуха) до 93 %
- C. температура $<37,5^\circ\text{C}$; отсутствие интоксикации, гнойной мокроты и отрицательной динамики на рентгенограмме
- D. полное исчезновение инфильтративных и очаговых изменений на при рентгенографии органов грудной клетки

ANSWER: C

КРИТЕРИЯМИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕЗ 48-72 ЧАСОВ ПРИ НЕТЯЖЕЛОЙ ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. исчезновение одышки и кашля
- B. нормализация CO_2
- C. снижение интоксикации и температуры тела $<37,5^\circ\text{C}$
- D. полное исчезновение инфильтративных и очаговых изменений при рентгенографии органов грудной клетки

ANSWER: C

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ СОСТАВЛЯЕТ

- A. 7-14 дней
- B. 15-21 день
- C. 22-30 дней
- D. 31-35 дней

ANSWER: A

ДЛЯ СНИЖЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НА ПЕНИЦИЛЛИН НЕОБХОДИМО

- A. профилактическое применение глюкокортикостероидов
- B. учитывать анамнестические данные
- C. профилактическое применение антигистаминных препаратов
- D. внутримышечное его введение

ANSWER: B

ПРИ НАЛИЧИИ В АНАМНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА НА ПЕНИЦИЛЛИН ПАЦИЕНТУ ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

- A. кларитромицина
- B. ванкомицина
- C. ципрофлоксацина
- D. амоксициллина

ANSWER: D

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ОСТРОГО ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ АМИНОПЕНИЦИЛЛИНОВ СВЯЗАНО С

- A. реакцией гиперчувствительности замедленного типа
- B. реакцией гиперчувствительности немедленного типа
- C. идиосинক্রазией
- D. тахифилаксией

ANSWER: A¶

ИНГИБИТОРАМИ БЕТА-ЛАКТАМАЗ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. циластатин, аторвастатин
- B. тазобактам, клавуланат
- C. ципрофлоксацин, левофлоксацин
- D. амикацин, гентамицин

ANSWER: B¶

ИНГИБИТОРАМИ БЕТА-ЛАКТАМАЗ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. авибактам, сульбактам
- B. циластатин, пивастатин
- C. ципрофлоксацин, левофлоксацин
- D. амикацин, гентамицин

ANSWER: A¶

КЛАВУЛАНОВАЯ КИСЛОТА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ингибитором бета-лактамаз
- B. ингибитором CYP450
- C. ингибитором P-gp
- D. ингибитором NAT

ANSWER: A¶

КЛАВУЛАНОВАЯ КИСЛОТА ОБЛАДАЕТ СОБСТВЕННОЙ АНТИМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ

- A. Bacteroides spp.
- B. Staphylococcus spp.
- C. Enterococcus spp.
- D. Enterobacter spp.

ANSWER: A¶

ПРИ НАЛИЧИИ В АНАМНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА НА ПЕНИЦИЛЛИН ПАЦИЕНТУ ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

- A. амоксициллин/клавуланата
- B. ванкомицина
- C. ципрофлоксацина
- D. азитромицина

ANSWER: A¶

«ПРОКИНЕТИЧЕСКИЙ» ЭФФЕКТ (СТИМУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА) МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. амоксициллин/клавулановой кислоты
- B. клиндамицина
- C. доксициклина
- D. фосфомицина

ANSWER: A¶

ПРИ НАЛИЧИИ В АНАМНЕЗЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА НА ПЕНИЦИЛЛИН ПАЦИЕНТУ ПРОТИВОПОКАЗАНО НАЗНАЧЕНИЕ

- A. ванкомицина
- B. ампициллина/сульбактама
- C. ципрофлоксацина
- D. джозамицина

ANSWER: B¶

ВЫСОКИЙ РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ КРИСТАЛЛУРИИ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО НЕФРИТА НА ФОНЕ НАЗНАЧЕНИЯ АМОКСИЦИЛЛИН/КЛАВУЛАНАТА СВЯЗАН С

- A. назначением высоких доз препарата
- B. назначением низких доз препарата
- C. назначением препарата для в/в введения
- D. назначением препарата для перорального введения

ANSWER: A¶

У ПАЦИЕНТОВ, ПРИНИМАЮЩИХ АМОКСИЦИЛЛИН/КЛАВУЛАНОВУЮ КИСЛОТУ И ИМЕЮЩИХ МУТАЦИИ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ АНТИГЕНЫ ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ (HLA), ПОВЫШАЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ

- A. кардиотоксичности
- B. гепатотоксичности
- C. гематотоксичности
- D. нейротоксичности

ANSWER: B

К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ МАКРОЛИДАМ ОТНОСЯТ

- A. клиндамицин
- B. линкомицин
- C. канамицин
- D. кларитромицин

ANSWER: D

К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ ВЫБОРА У БОЛЬНОГО ОСТРЫМ ТОНЗИЛЛИТОМ С АЛЛЕРГИЕЙ НЕМЕДЛЕННОГО ТИПА НА ПЕНИЦИЛЛИН В АНАМНЕЗЕ ОТНОСЯТ

- A. макролиды
- B. цефалоспорины
- C. аминопенициллины
- D. фторхинолоны

ANSWER: A

ОТЛИЧИЕ МАКРОЛИДОВ ОТ БЕТА-ЛАКТАМНЫХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В НАЛИЧИИ АКТИВНОСТИ В ОТНОШЕНИИ

- A. синегнойной палочки
- B. хламидий и микоплазм
- C. микобактерий туберкулеза
- D. пневмококка и пневмоцист

ANSWER: B

К 16-ТИ ЧЛЕННЫМ МАКРОЛИДАМ, КОТОРЫЕ НЕ ВЫЗЫВАЮТ МИКРОБНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ MLS-ТИПА У ПНЕВМОКОККОВ И ГЕМОЛИТИЧЕСКОГО СТРЕПТОКОККА ГРУППЫ A, ОТНОСИТСЯ

- A. азитромицин
- B. джозамицин
- C. кларитромицин
- D. эритромицин

ANSWER: B

«ПРОКИНЕТИЧЕСКИЙ» ЭФФЕКТ (СТИМУЛЯЦИЯ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА) МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. эритромицина
- B. клиндамицина
- C. доксициклина
- D. ванкомицина

ANSWER: A

РИСК УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА Q-T ВОЗНИКАЕТ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. макролидов
- B. аминопенициллинов
- C. гликопептидов
- D. линкозамидов

ANSWER: A

ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПИРУЭТНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

- A. макролидов
- B. тетрациклинов
- C. гликопептидов
- D. линкозамидов

ANSWER: A

ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОКОККОВОЙ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЛЕГКОГО ТЕЧЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. аминогликозиды
- B. аминопенициллины
- C. тетрациклины
- D. фторхинолоны

ANSWER: B

К АНТИБИОТИКАМ ГРУППЫ ЦЕФАЛОСПОРИНОВ III ПОКОЛЕНИЯ ОТНОСЯТ

- A. цефазолин
- B.цефуроксим
- C. цефепим
- D. цефотаксим

ANSWER: D

К ЦЕФАЛОСПОРИНАМ С АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ МЕТИЦИЛЛИН-УСТОЙЧИВОГО ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА (MRSA) ОТНОСЯТ

- A. цефепим
- B.цефуроксим
- C. цефтаролин
- D. цефиксим

ANSWER: C

К ЦЕФАЛОСПОРИНАМ С АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ (P.AERUGINOSA) ОТНОСЯТ

- A. цефтазидим
- B.цефазолин
- C. цефтаролин
- D. цефтриаксон

ANSWER: A

К ЦЕФАЛОСПОРИНАМ С АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ (P.AERUGINOSA) ОТНОСЯТ

- A. цефепим
- B.цефуроксим
- C. цефтаролин
- D. цефиксим

ANSWER: A

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА, АССОЦИИРОВАННОГО С ПИОГЕННЫМ СТРЕПТОКОККОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. гентамицин
- B.клиндамицин
- C. цефтриаксон
- D. метронидазол

ANSWER: B

ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ АМИНОГЛИКОЗИДОВ ПРИНИМАЮТ ВО ВНИМАНИЕ

- A. уровень билирубина, фактическую массу тела
- B.пол, площадь поверхности тела
- C. клиренс креатинина, идеальную массу тела
- D. уровень трансаминаз, непереносимость сульфаниламидов

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ СИСТЕМНЫХ АМИНОГЛИКОЗИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. профилактика инфекционного эндокардита
- B.внебольничная пневмония
- C. осложненный пиелонефрит
- D. обострение хронического бронхита

ANSWER: C

ВОЗМОЖНОЙ МЕРОЙ ПРОФИЛАКТИКИ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ АМИНОГЛИКОЗИДОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. периодическое проведение аудиометрии
- B.комбинация с петлевыми диуретиками
- C. комбинация с бета-лактамами антибактериальными препаратами
- D. терапевтический лекарственный мониторинг

ANSWER: D

ОЖИДАЕМАЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ АМИНОГЛИКОЗИДАМИ

- A. канцерогенез
- B.гепатотоксичность
- C. нефротоксичность
- D. кардиотоксичность

ANSWER: C

АМИНОГЛИКОЗИДЫ ОБЛАДАЮТ ХАРАКТЕРНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ В ВИДЕ

- A. ототоксичности
- B. гепатотоксичности
- C. канцерогенеза
- D. кардиотоксичности

ANSWER: A

ФАКТОРАМИ РИСКА ПРОЯВЛЕНИЯ ТОКСИЧНОСТИ АМИНОГЛИКОЗИДОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. заболевания желудочно-кишечного тракта
- B. хронические заболевания печени
- C. пожилой возраст, нарушенная функция почек
- D. аллергия на пенициллин в анамнезе

ANSWER: C

ФАКТОРАМИ РИСКА ПРОЯВЛЕНИЯ ТОКСИЧНОСТИ АМИНОГЛИКОЗИДОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. заболевания желудочно-кишечного тракта
- B. гиповолемия, применение миорелаксантов
- C. хронические заболевания печени
- D. обострение хронического панкреатита

ANSWER: B

ТЕТРАЦИКЛИН ПРОТИВОПОКАЗАН ДЕТЯМ МЛАДШЕ

- A. 8 лет
- B. 10 лет
- C. 12 лет
- D. 18 лет

ANSWER: A

АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННЫЙ КОЛИТ МОЖЕТ БЫТЬ ВЫЗВАН ТОКСИНАМИ

- A. *Escherichia coli*
- B. *Clostridium difficile*
- C. *Haemophilus influenzae*
- D. *Pseudomonas aeruginosa*

ANSWER: B

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО КОЛИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* (АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ), ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ванкомицин
- B. ципрофлоксацин
- C. канамицин
- D. фосфомицин

ANSWER: A

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО КОЛИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* (АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННАЯ ДИАРЕЯ), ЯВЛЯЕТСЯ

- A. хлорамфеникол
- B. нифуроксазид
- C. метронидазол
- D. фосфомицин

ANSWER: C

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНОЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ПИОДЕРМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. бацитрацин
- B. неомидин
- C. мупицин
- D. хлорамфеникол

ANSWER: C

К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ ФТОРХИНОЛОНАМ ОТНОСЯТ

- A. джозамицин, мидекамицин
- B. тетрациклин, доксициклин

С. пefлоксацин, ципрофлоксацин
D. ванкомицин, меропенем
ANSWER: С

ТЕНДИНИТ И/ИЛИ РАЗРЫВ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ МОГУТ РАЗВИТЬСЯ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ

A. карбапенемов
B. фторхинолонов
C. цефалоспоринов
D. аминогликозидов

ANSWER: B¶

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ) ОБЛАДАЕТ

A. эртапенем
B. биапенем
C. цефтриаксон
D. цефотаксим

ANSWER: B¶

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ) ОБЛАДАЕТ

A. моксифлоксацин
B. ципрофлоксацин
C. ванкомицин
D. даптомицин

ANSWER: B¶

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ) ОБЛАДАЕТ

A. цефтаролин
B. цефтазидим
C. цефтриаксон
D. цефотаксим

ANSWER: C

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ) ОБЛАДАЕТ

A. эртапенем
B. меропенем
C. цефтриаксон
D. цефотаксим

ANSWER: B¶

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ MYCOPLASMA PNEUMONIAE ОБЛАДАЕТ

A. ципрофлоксацин
B. клиндамицин
C. ванкомицин
D. амоксициллин

ANSWER: A¶

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ MYCOPLASMA PNEUMONIAE ОБЛАДАЕТ

A. ванкомицин
B. клиндамицин
C. доксициклин
D. амоксициллин/клавулановая кислота

ANSWER: C

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ МЕТИЦИЛЛИН-УСТОЙЧИВОГО ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА (MRSA) ОБЛАДАЕТ

A. амоксициллин/клавулановая кислота
B. ванкомицин
C. меропенем
D. полимиксин В

ANSWER: B¶

АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ МЕТИЦИЛЛИН-УСТОЙЧИВОГО ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА (MRSA) ОБЛАДАЕТ

- A. полимиксин В
- В.цефтаролин
- С. меропенем
- Д. амикацин

ANSWER: В

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ С АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ ПАТОГЕНОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ванкомицин
- В.линезолид
- С. амикацин
- Д. даптомицин

ANSWER: С

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ С АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ ПАТОГЕНОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. меропенем
- В.линезолид
- С. ванкомицин
- Д. даптомицин

ANSWER: А

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С БАКТЕРИЕМИЕЙ MSSA (МЕТИЦИЛЛИН-ЧУВСТВИТЕЛЬНЫМ ЗОЛОТИСТЫМ СТАФИЛОКОККОМ) ЯВЛЯЕТСЯ

- A. линезолид
- В.ванкомицин
- С. ципрофлоксацин
- Д. цефазолин

ANSWER: Д

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТРОНИДАЗОЛА И АЛКОГОЛЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- A. серотонинового синдрома
- В.тахифилаксии
- С. антабусной реакции
- Д. тираминового синдрома

ANSWER: С

К ЦЕФТАРОЛИНУ ФОСАМИЛ (ЦЕФАЛОСПОРИНУ 5 ПОКОЛЕНИЯ) ЧУВСТВИТЕЛЬНЫ

- A. *Legionella pneumoniae*
- В. *Pseudomonas aeruginosa*
- С. MRSA
- Д. *Chlamydomphila pneumoniae*

ANSWER: С

ЦЕФАЛОСПОРИНОМ С ВЫСОКОЙ АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ МЕТИЦИЛЛИНЧУВСТВИТЕЛЬНОГО ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА (MSSA) ЯВЛЯЕТСЯ

- A. цефазолин
- В.цефепим
- С. цефтазидим
- Д. цефоперазон

ANSWER: А

ОТСУТСТВУЕТ АКТИВНОСТЬ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ) У АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ГРУППЫ КАРБАПЕНЕМОВ

- A. эртапенема
- В.меропенема
- С. дорипенема
- Д. имипенема

ANSWER: А

ФТОРХИНОЛОНОМ, ОБЛАДАЮЩИМ АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ), ЯВЛЯЕТСЯ

- A. офлоксацин
- B. левофлоксацин
- C. моксифлоксацин
- D. пефлоксацин

ANSWER: B

ФТОРХИНОЛОМ, ОБЛАДАЮЩИМ АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ PSEUDOMONAS AERUGINOSA (СИНЕГНОЙНОЙ ПАЛОЧКИ), ЯВЛЯЕТСЯ

- A. офлоксацин
- B. ципрофлоксацин
- C. моксифлоксацин
- D. пефлоксацин

ANSWER: B

ПРИ РАННЕМ НЕОНАТАЛЬНОМ МЕНИНГИТЕ У НОВОРОЖДЕННОГО К НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ОТНОСЯТ

- A. *Candida albicans*
- B. *Streptococcus pneumoniae*
- C. *Streptococcus agalactiae*
- D. *Pseudomonas aeruginosa*

ANSWER: C

К НОЗОКОМИАЛЬНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (ГРУППА «ESCAPE») ОТНОСЯТ

- A. *Enterococcus faecium*
- B. *Streptococcus pneumoniae*
- C. *Streptococcus viridans*
- D. *Peptostreptococcus*

ANSWER: A

К НОЗОКОМИАЛЬНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (ГРУППА «ESCAPE») ИЗ РОДА STAPHYLOCOCCUS ОТНОСЯТ

- A. *S. epidermidis*
- B. *S. aureus*
- C. *S. haemolyticus*
- D. *S. saprophyticus*

ANSWER: B

К НОЗОКОМИАЛЬНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИЗ ГРУППЫ «ESCAPE» С МНОЖЕСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (MDR) ОТНОСЯТ CLOSTRIDIUM

- A. *C. difficile*
- B. *C. perfringens*
- C. *C. tetani*
- D. *C. botulinum*

ANSWER: A

К НОЗОКОМИАЛЬНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИЗ ГРУППЫ «ESCAPE» С МНОЖЕСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (MDR) ОТНОСЯТ

- A. *Achromobacter ruhlandii*
- B. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- C. *Acinetobacter baumannii*
- D. *Actinomyces israelii*

ANSWER: C

К НОЗОКОМИАЛЬНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИЗ ГРУППЫ «ESCAPE» С МНОЖЕСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (MDR) ОТНОСЯТ

- A. *Pseudomonas syringae*
- B. *Pasteurella multocida*
- C. *Pseudomonas aeruginosa*
- D. *Paenibacillus polymyxa*

ANSWER: C

К НОЗОКОМИАЛЬНЫМ ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИЗ ГРУППЫ «ESCAPE» С МНОЖЕСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ (MDR) ОТНОСЯТ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ГРУППЫ

- A. Enterobacteriaceae
- B. Legionellaceae

C. Neisseriaceae

D. Streptococcus

ANSWER: A

АББРЕВИАТУРА MRSA ОЗНАЧАЕТ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ STAPHYLOCOCCUS AUREUS К

A. моксифлоксацину

B. метициллину (оксациллину)

C. меропенему

D. миноциклину

ANSWER: B

КОЛЛАГЕН-АССОЦИИРОВАННЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВОЗНИКАЮТ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

A. В-лактамов

B. фторхинолонов

C. аминогликозидов

D. макролидов

ANSWER: B

К КОЛЛАГЕН-АССОЦИИРОВАННЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ФТОРХИНОЛОНОВ ОТНОСЯТ

A. тендиниты

B. артриты

C. синовиты

D. плевриты

ANSWER: A

К КОЛЛАГЕН-АССОЦИИРОВАННЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФТОРХИНОЛОНОВ ОТНОСЯТ

A. флебиты

B. аневризму аорты

C. синовиты

D. бурситы

ANSWER: B

К КОЛЛАГЕН-АССОЦИИРОВАННЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТАМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ФТОРХИНОЛОНОВ ОТНОСЯТ

A. флебиты

B. расслоение аорты

C. синовиты

D. бурситы

ANSWER: B

РИСКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ ВЫШЕ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

A. фторхинолонов

B. аминопенициллинов

C. гликопептидов

D. линкозамидов

ANSWER: A

РИСК УДЛИНЕНИЯ ИНТЕРВАЛА Q-T ВОЗНИКАЕТ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

A. фторхинолонов

B. аминопенициллинов

C. гликопептидов

D. линкозамидов

ANSWER: A

РИСКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕЙРОТОКСИЧНОСТИ ВЫШЕ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ

A. карбапенемов

B. аминопенициллинов

C. гликопептидов

D. линкозамидов

ANSWER: A

ПРОТИВОВИРУСНЫМ ПРЕПАРАТОМ - ИНГИБИТОРОМ НЕЙРАМИНИДАЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

A. осельтамивир

B. римантадин

C. умифеновир

D. фавипиравир

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА А У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 1 ГОДА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ацикловир
- B. осельтамивир
- C. умифеновир
- D. римантадин

ANSWER: B¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ГРИППА А У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 5 ЛЕТ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ацикловир
- B. занамивир
- C. умифеновир
- D. римантадин

ANSWER: B¶

ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЗНАМИВИРА

- A. внутривенный
- B. ингаляционный
- C. пероральный
- D. ректальный

ANSWER: B¶

ВОЗМОЖНАЯ ПОБОЧНАЯ РЕАКЦИЯ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЗНАМИВИРА

- A. агранулоцитоз
- B. бронхоспазм
- C. гепатит
- D. нефрит

ANSWER: B¶

ANSWER: C

НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГРИППА НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРИМЕНЯТЬ

- A. производные адамантана
- B. ингибиторы нейраминидазы
- C. ингибитор эндонуклеазы и транскрипции генома вируса гриппа
- D. балоксавир марбоксил

ANSWER: A¶

ANSWER: C

НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГРИППА НЕ РЕКОМЕНДУЕТСЯ ПРИМЕНЯТЬ

- A. римантадин
- B. осельтамивир
- C. балоксавир марбоксил
- D. занамивир

ANSWER: A¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГРИППА У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ СТАРШЕ 12 ЛЕТ МОЖЕТ БЫТЬ НАЗНАЧЕН

- A. балоксавир марбоксил
- B. фавипиравир
- C. римантадин
- D. ацикловир

ANSWER: A¶

К ИНГИБИТОРАМ НЕЙРОНИМИДАЗЫ, АКТИВНЫМ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСОВ ГРИППА ОТНОСЯТ

- A. ацикловир
- B. занамивир
- C. умифеновир
- D. римантадин

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА ЯВЛЯЮТСЯ ИНФЕКЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ

- A. вирусом Эпштейна-Барр
- B. цитомегаловирусом
- C. вирусами Herpes simplex 1 и 2 типов
- D. вирусом гриппа

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АЦИКЛОВИРА ЯВЛЯЮТСЯ ИНФЕКЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ

- A. вирусом Herpes zoster
- В. вирусом Эпштейна-Барр
- С. цитомегаловирусом
- D. вирусом гриппа

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АКТИВНОЙ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. валацикловир
- В. ганцикловир
- С. ацикловир
- D. умифеновир

ANSWER: B

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ПОДТВЕРЖДЕННЫМ КОЛИТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A. валацикловир
- В. ганцикловир
- С. ацикловир
- D. умифеновир

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЛАЦИКЛОВИРА ЯВЛЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ

- A. вирусами Herpes simplex 1 и 2 типов
- В. SARS-COV 2
- С. цитомегаловирусом
- D. вирусом Эпштейна-Барр

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ МОЛНУПИРАВИРА ЯВЛЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ

- A. вирусами Herpes simplex 1 и 2 типов
- В. SARS-COV 2
- С. цитомегаловирусом
- D. вирусом Эпштейна-Барр

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЛАЦИКЛОВИРА ЯВЛЯЕТСЯ ИНФЕКЦИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ

- A. вирусом SARS-COV 2
- В. вирусами Herpes zoster или Varicella zoster
- С. цитомегаловирусом
- D. вирусом Эпштейна-Барр

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЛГАНЦИКЛОВИРА ЯВЛЯЕТСЯ ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ

- A. вирусами Herpes simplex 1 и 2 типов
- В. SARS-COV 2
- С. цитомегаловирусом
- D. вирусом Эпштейна-Барр

ANSWER: C

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИНВАЗИВНОГО АСПЕРГИЛЛЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. флуконазол
- В. вориконазол
- С. позаконазол
- D. каспофунгин

ANSWER: B¶

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОЦИСТОЙ

ПНЕВМОНИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. вориконазол
- B. ко-тримоксазол
- C. позаконазол
- D. флуконазол

ANSWER: B

РИСК РАЗВИТИЯ ИНВАЗИВНОГО МИКОЗА УВЕЛИЧИВАЕТСЯ У БОЛЬНЫХ

- A. с нейтропенией
- B. с инфекционным эндокардитом
- C. на фоне приема антибактериальной терапии
- D. после кардиохирургического вмешательства

ANSWER: A

РИСК РАЗВИТИЯ ИНВАЗИВНОГО МИКОЗА УВЕЛИЧИВАЕТСЯ У БОЛЬНЫХ

- A. с инфекционным эндокардитом
- B. после трансплантации органов
- C. на фоне приема антибактериальной терапии
- D. после кардиохирургического вмешательства

ANSWER: B

ВЫРАЖЕННЫМ НЕФРОТОКСИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЕТ

- A. флуконазол
- B. каспофунгин
- C. амфотерицин В
- D. анидулафунгин

ANSWER: C

УВЕЛИЧИВАЕТ РИСК ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ ПРОТИВОГРИБКОВЫЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ (СИЛЬНЫЙ ИНГИБИТОР ИЗОФЕРМЕНТА ЦИТОХРОМА P450 CYP3A4)

- A. позаконазол
- B. анидулафунгин
- C. флуконазол
- D. каспофунгин

ANSWER: A

ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПРИЕМЕ НИЗКОЙ БИОДОСТУПНОСТЬЮ ОБЛАДАЕТ ПРОТИВОГРИБКОВЫЙ ПРЕПАРАТ

- A. итраконазол
- B. флуконазол
- C. вориконазол
- D. нистатин

ANSWER: D

ПРОТИВОВИРУСНЫЙ ПРЕПАРАТ АКТИВНЫЙ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСА SARS-CoV-2 ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ

- A. ацикловир
- B. вангалцикловир
- C. молнупиравир
- D. ремдесевир

ANSWER: D

ПРОТИВОВИРУСНЫЙ ПРЕПАРАТ АКТИВНЫЙ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСА SARS-CoV-2

- A. ацикловир
- B. вангалцикловир
- C. галцикловир
- D. умифеновир

ANSWER: D

ПРОТИВОВИРУСНЫЙ ПРЕПАРАТ АКТИВНЫЙ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСА SARS-CoV-2 ДЛЯ ПЕРОРАЛЬНОГО ПРИЕМА

- A. ацикловир
- B. вангалцикловир
- C. галцикловир
- D. молнупиравир

ANSWER: D

ЛЕЧЕНИЕ РЕМДЕСИВИРОМ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЧИНАТЬ

- A. не позднее 7-8 дня от начала болезни (появления первых симптомов)
- B. не позднее 1-2 дня от начала болезни (появления первых симптомов)
- C. не позднее 3-4 дня от начала болезни (появления первых симптомов)
- D. не позднее 10-12 дней от начала болезни (появления первых симптомов)

ANSWER: A

ЛЕЧЕНИЕ МОЛНУПИРАВИРОМ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЧИНАТЬ

- A. не позднее 4-5 дня от начала болезни (появления первых симптомов)
- B. не позднее 1-2 дня от начала болезни (появления первых симптомов)
- C. не позднее 3-4 дня от начала болезни (появления первых симптомов)
- D. не позднее 10-12 дней от начала болезни (появления первых симптомов)

ANSWER: A

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СЕРО-ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ПАЦИЕНТАМ (CMV+) ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧЕК РЕКОМЕНДУЮТ

- A. летермовир
- B. ацикловир
- C. валцикловир
- D. молупиравир

ANSWER: A

ОДНИМ ИЗ КРИТЕРИЕВ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ НАТОЩАК (ПОСЛЕ 8-14 ЧАСОВ ГОЛОДАНИЯ)

- A. $\geq 5,0$ ммоль/л
- B. $\geq 6,0$ ммоль/л
- C. $\geq 7,0$ ммоль/л
- D. $\geq 8,0$ ммоль/л

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ КРИТЕРИЕВ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ ГЛЮКОЗЫ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ТЕСТЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

- A. $\geq 6,1$ ммоль/л
- B. $\geq 7,1$ ммоль/л
- C. $\geq 10,0$ ммоль/л
- D. $\geq 11,1$ ммоль/л

ANSWER: D

ОДНИМ ИЗ КРИТЕРИЕВ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА

- A. $\geq 5,5$ ммоль/л
- B. $\geq 6,5$ ммоль/л
- C. $\geq 7,5$ ммоль/л
- D. $\geq 8,5$ ммоль/л

ANSWER: B

ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН ЯВЛЯЕТСЯ СОЕДИНЕНИЕМ ГЕМОГЛОБИНА С

- A. глюкозой
- B. альбуминами
- C. липопротеинами
- D. γ -глобулинами

ANSWER: A

ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН ПОЗВОЛЯЕТ ОЦЕНИТЬ

- A. частоту гипогликемий на проводимой сахароснижающей терапии
- B. уровень гликемии за предшествующие 1-3 месяца
- C. уровень гликемии в течение предшествующих 24 часов
- D. уровень наибольшей гипогликемии за 1-3 месяца

ANSWER: B

ЦЕЛЕВЫМ УРОВНЕМ ГЛЮКОЗЫ НАТОЩАК ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. 2,0-2,9 ммоль/л
- B. 3,0-4,9 ммоль/л
- C. 5,0-10,0 ммоль/л
- D. 10,1-11,1 ммоль/л

ANSWER: C

ЦЕЛЕВЫМ УРОВНЕМ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО

ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. <5,0%
- B. <6,0%
- C. <7,0%
- D. <8,0%

ANSWER: C

ЦЕЛЕВЫМ УРОВНЕМ ГЛЮКОЗЫ ЧЕРЕЗ 2 ЧАСА ПОСЛЕ ЕДЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. 2,0-3,8 ммоль/л
- B. 4,0-7,0 ммоль/л
- C. 7,0-8,5 ммоль/л
- D. 8,5-11,1 ммоль/л

ANSWER: B

СОБЛЮДЕНИЕ ЦЕЛЕВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛИКЕМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА (СД) БУДЕТ СПОСОБСТВОВАТЬ СНИЖЕНИЮ

- A. потребности в сахароснижающих препаратах
- B. частоты инъекций инсулина
- C. риска развития и прогрессирования осложнений СД
- D. риска наследственной передачи СД

ANSWER: C

ИНСУЛИНЫ УЛЬТРАКОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. нейтральными протаминированными аналогами
- B. аналогами человеческого инсулина
- C. человеческими растворимыми генно-инженерными
- D. двухфазными человеческими генно-инженерными

ANSWER: B

ИНСУЛИН АСПАРТ ПО ДЛИТЕЛЬНОСТИ ДЕЙСТВИЯ ОТНОСИТСЯ К ИНСУЛИНАМ

- A. короткого действия
- B. средней продолжительности действия
- C. длительного действия
- D. ультракороткого действия

ANSWER: D

К ИНСУЛИНАМ УЛЬТРАКОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ (ЧЕРЕЗ 5-15 МИНУТ) ОТНОСЯТ ИНСУЛИН

- A. лизпро
- B. гларгин
- C. деглудек
- D. детемир

ANSWER: A

К ИНСУЛИНАМ УЛЬТРАКОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ (ЧЕРЕЗ 5-15 МИНУТ) ОТНОСЯТ ИНСУЛИН

- A. деглудек
- B. гларгин
- C. глулизин
- D. детемир

ANSWER: C

К ИНСУЛИНАМ КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ (ЧЕРЕЗ 20-30 МИНУТ) ОТНОСЯТ

- A. нейтральный протаминированный аналог
- B. аналог человеческого инсулина
- C. человеческий растворимый генно-инженерный
- D. двухфазный человеческий генно-инженерными

ANSWER: C

РЕЗЕРВУАР ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ ЗАПОЛНЯЮТ ИНСУЛИНОМ ДЕЙСТВИЯ

- A. короткого или ультракороткого
- B. короткого и среднего
- C. ультракороткого и длительного
- D. длительного или сверхдлительного

ANSWER: A

ПРИНЦИП ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ПОДКОЖНОМ

ВВЕДЕНИИ ИНСУЛИНА

- A. дискретно, перед каждым употреблением пищи
- B. непрерывно под контролем уровня глюкозы
- C. однократно утром до приема пищи
- D. 2 раза/сут: утром 2/3 и вечером 1/3 суточной дозы

ANSWER: B

К ИНСУЛИНАМ СРЕДНЕЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ДЕЙСТВИЯ (12-16 ЧАСОВ) ОТНОСЯТ

- A. нейтральный протаминированный аналог
- B. инсулин-изофан человеческий генно-инженерный
- C. человеческий растворимый генно-инженерный
- D. двухфазный человеческий генно-инженерными

ANSWER: B

К ИНСУЛИНАМ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ (20-36 ЧАСОВ) ОТНОСЯТ ИНСУЛИН

- A. лизпро
- B. гларгин
- C. аспарт
- D. глулизин

ANSWER: B

ИНСУЛИН ГЛАРГИН ВВОДЯТ

- A. подкожно однократно в сутки
- B. подкожно с использованием помпы
- C. внутримышечно 2 раза в сутки
- D. внутривенно однократно в сутки

ANSWER: A

К ИНСУЛИНАМ ДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ (20-36 ЧАСОВ) ОТНОСЯТ ИНСУЛИН

- A. лизпро
- B. глулизин
- C. аспарт
- D. детемир

ANSWER: D

К ИНСУЛИНАМ СВЕРХДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ (> 42 ЧАСОВ) ОТНОСЯТ ИНСУЛИН

- A. лизпро
- B. деглудек
- C. аспарт
- D. глулизин

ANSWER: B

ПЕРВЫМ ЭТАПОМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С КЕТОАЦИДОЗОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. подкожное введение инсулина
- B. внутривенное введение инсулина
- C. внутривенное введение преднизолона
- D. внутримышечное введение инсулина

ANSWER: B

ПРИ РАЗВИТИИ КЕТОАЦИДОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА ВКЛЮЧАЕТ ВВЕДЕНИЕ ИНСУЛИНА

- A. ультракороткого действия
- B. короткого действия
- C. базального
- D. длительного действия

ANSWER: B

ПРИ РАЗВИТИИ КЕТОАЦИДОЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА ВКЛЮЧАЕТ

- A. подкожное введение инсулина
- B. внутривенное введение преднизолона
- C. коррекцию кислотно-щелочного состояния
- D. назначение свежзамороженной плазмы

ANSWER: C

ВОЗМОЖНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ МОЖЕТ БЫТЬ

- A. гипогликемическое состояние
- B. печеночная энцефалопатия

С. жировая дистрофия печени

Д. микро-и ангиопатия

ANSWER: А¶

ЛЮБОЙ САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ СПОСОБЕН ВЫЗВАТЬ

А. гипогликемию

В. гипергликемию

С. полинейропатию

Д. тромбоцитопению

ANSWER: А¶

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ЧАЩЕ МОГУТ НАБЛЮДАТЬСЯ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ

А. метформином

В. инсулином

С. дапаглифлозином

Д. акарбозой

ANSWER: В¶

ГИПОГЛИКЕМИЯ – ЭТО ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ (ВНЕ ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОГО ИСПЫТЫВАЕТ ПАЦИЕНТ СИМПТОМЫ ИЛИ НЕТ) СНИЖЕНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ НИЖЕ

А. $\leq 6,0-6,9$ ммоль/л

В. $\leq 5,0-5,9$ ммоль/л

С. $\leq 4,0-4,9$ ммоль/л

Д. $\leq 3,5-3,9$ ммоль/л

ANSWER: Д¶

ВОЗМОЖНЫМ ОСЛОЖНЕНИЕМ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ МОЖЕТ БЫТЬ

А. печеночная энцефалопатия

В. гирсутизм

С. липодистрофия кожи

Д. микро-и ангиопатия

ANSWER: С

ПЕРЕВОД ПАЦИЕНТА С ОДНОГО ИНСУЛИНА НА ДРУГОЙ С ОДИНАКОВЫМ МНН ДОЛЖЕН СОПРОВОЖДАТЬСЯ

А. обязательным контролем глюкозы перед каждым приемом пищи и коррекцией дозы инсулина

В. проведением теста на толерантность к глюкозе

С. прежней частотой контроля глюкозы и дозой инсулина при условии аналогичной биоэквивалентности

Д. ежедневным контролем гликированного гемоглобина и коррекцией инсулина

ANSWER: С

ПЕРЕВОД ПАЦИЕНТА С ОДНОГО ИНСУЛИНА НА ДРУГОЙ С ДРУГИМ МНН ДОЛЖЕН СОПРОВОЖДАТЬСЯ

А. более частым контролем глюкозы и коррекцией дозы инсулина

В. проведением теста на толерантность к глюкозе

С. прежней частотой контроля глюкозы и дозой инсулина

Д. ежедневным контролем гликированного гемоглобина

ANSWER: А¶

ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИНАКТИВАЦИЯ ИНСУЛИНА

А. увеличивается на 9-10%

В. не постоянная

С. уменьшается на 9-10%

Д. зависит от степени связывания с рецептором

ANSWER: С

СИНДРОМ ЗУБРОДЫ-ДАНА (РАЗВИТИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ) ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

А. увеличении дозы инсулина из-за прогрессирования инсулинорезистентности

В. повышении потребности в инсулине вследствие увеличения инактивации его в почках

С. переходе на комплексную терапию инсулином и пероральными сахароснижающими ЛС из-за увеличения инсулинорезистентности

Д. уменьшении потребности в инъекциях инсулина из-за снижения инактивации инсулина в почках

ANSWER: D

ОДНИМ ИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПРИЗНАКОВ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ В КРОВИ УРОВНЯ

- A. глюкозы натощак
- B. гликированного гемоглобина
- C. инсулина и/или С-пептида натощак
- D. глюкозы при проведении глюкозотолерантного теста

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПРИЗНАКОВ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕ В КРОВИ УРОВНЯ

- A. глюкозы натощак
- B. гликированного гемоглобина
- C. глюкозы при проведении глюкозотолерантного теста
- D. липидов крови натощак

ANSWER: D

НЕ РЕКОМЕНДОВАНО УПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЯ ПАЦИЕНТАМ, ПРИНИМАЮЩИМ САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ ГЛИБЕНКЛАМИД, ТАК КАК ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- A. гипокальциемии
- B. гипогликемии
- C. гипергликемии
- D. обезвоживания

ANSWER: B

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НАЧАЛЬНЫМ УРОВНЕМ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА 7,0 % ЯВЛЯЕТСЯ

- A. дапаглифлозин
- B. инсулин
- C. вилдаглиптин
- D. метформин

ANSWER: D

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. дапаглифлозин
- B. инсулин
- C. вилдаглиптин
- D. метформин

ANSWER: D

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА СТАРШЕ 10 ЛЕТ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. глимепирид
- B. дапаглифлозин
- C. метформин
- D. вилдаглиптин

ANSWER: C

ОСНОВНОЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ МЕТФОРМИНА (БИГУАНИД) ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ ANSWER: C

- A. стимуляции эндогенного синтеза инсулина бета-клетками поджелудочной железы
- B. ингибирования реабсорбции глюкозы в канальцах почек
- C. снижении глюконеогенеза в печени и периферической инсулинорезистентности
- D. глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина и подавление высокой секреции глюкагона

ANSWER: C

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ ПОБОЧНЫМИ ЭФФЕКТАМИ МЕТФОРМИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ЯВЛЯЮТСЯ СНИЖЕНИЕ

- A. уровней холестерина и триглицеридов
- B. уровней систолического и диастолического АД
- C. риска развития деменции и болезни Альцгеймера
- D. риска переломов костей у женщин и мужчин

ANSWER: A

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ МЕТФОРМИНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ

- А. массы тела на 1,5 кг/год
- В. уровня артериального давления
- С. риска развития деменции
- Д. риска переломов костей

ANSWER: А

ПАЦИЕНТАМ, ПРИНИМАЮЩИМ САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ МЕТФОРМИН, РЕКОМЕНДОВАНО ВОЗДЕРЖИВАТЬСЯ ОТ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ, ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ

- А. гипокальциемии
- В. лактацидоза
- С. гипергликемии
- Д. обезвоживания

ANSWER: В

ЧАСТЫМИ ($\geq 10\%$) НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ МЕТФОРМИНА, ПРОХОДЯЩИМИ ПРИ ПРОДОЛЖЕНИИ ПРИЕМА, ЯВЛЯЮТСЯ

- А. нефропатия, микрогематурия
- В. диарея, тошнота, метеоризм
- С. прибавка в весе, периферические отеки
- Д. тромбоцитопения, агранулоцитоз

ANSWER: В

НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИЕЙ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА МЕТФОРМИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. микрогематурия
- В. дефицит витамина В12
- С. прибавка в весе
- Д. периферические отеки

ANSWER: В

ЧАСТЫМИ ($\geq 10\%$) НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ МЕТФОРМИНА, ПРОХОДЯЩИМИ ПРИ ПРОДОЛЖЕНИИ ПРИЕМА, ЯВЛЯЮТСЯ

- А. нефропатия, микрогематурия
- В. потеря аппетита, металлический привкус во рту
- С. прибавка в весе, периферические отеки
- Д. тромбоцитопения, агранулоцитоз

ANSWER: В

У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ НЕДОСТИЖЕНИИ ЦЕЛЕВОГО УРОВНЯ $HbA_{1c} > 7,0\%$ НА МОНОТЕРАПИИ МЕТФОРМИНОМ В ТЕЧЕНИЕ 3-4 МЕСЯЦЕВ СЛЕДУЕТ ДОБАВИТЬ

- А. гликлазид
- В. акарбозу
- С. ситаглиптин
- Д. инсулин

ANSWER: Д

ПРЕПАРАТОМ РЕЗЕРВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА СТАРШЕ 10 ЛЕТ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. глимепирид
- В. дапаглифлозин
- С. лираглутид
- Д. вилдаглиптин

ANSWER: С

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЛИРАГЛУТИДА

- А. аналог глюкагон подобного пептида
- В. ингибитор ДПП-4 типа
- С. ингибитор абсорбции глюкозы
- Д. ингибитор ко-транспортера SGLT-2

ANSWER: А

У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ ДЕКОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ФОНЕ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ МЕТФОРМИНОМ С 10 ЛЕТ МОЖНО НАЗНАЧИТЬ ИНКРЕТИН

- A. лираглутид
- B. ситаглиптин
- C. вилдаглиптин
- D. эмпаглифлозин

ANSWER: A

САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ ЛИРАГЛУТИД ЯВЛЯЕТСЯ

- A. ингибитором дипептилпептидазы-4
- B. ингибитором натрий-глюкозного котранспортера типа 2
- C. агонистом рецептора ГПП-1
- D. ингибитором α -глюкозидаз в кишечнике

ANSWER: C

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ ПОБОЧНЫМИ ЭФФЕКТАМИ ЛИРАГЛУТИДА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ЯВЛЯЮТСЯ СНИЖЕНИЕ

- A. уровней холестерина и триглицеридов
- B. систолического АД и риска больших сердечно-сосудистых событий
- C. расстройств сна и риска развития деменции
- D. риска развития нефропатии и диабетической стопы

ANSWER: B

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ЛИРАГЛУТИДА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ

- A. уровней атерогенных липопротеинов
- B. массы тела на 3-4 кг/год
- C. риска развития болезни Альцгеймера
- D. риска развития нефропатии

ANSWER: B

УСИЛЕНИЕ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА МОЖНО ПОЛУЧИТЬ ПРИ СОЧЕТАНИИ ПЕРОРАЛЬНЫХ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СРЕДСТВ С

- A. неселективными бета-адреноблокаторами
- B. ингибиторами протонной помпы
- C. блокаторами рецепторов ангиотензина II
- D. ингибиторами имидазолиновых рецепторов

ANSWER: A

ГЛЮКОЗУРИЯ КАК ПОБОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЖЕТ ОТМЕЧАТЬСЯ У БОЛЬНОГО С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ИНГИБИТОРА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ТИПА 2

- A. глимепирида
- B. дапаглифлозина
- C. метформина
- D. вилдаглиптина

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ И/ИЛИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЕСТЬ У ПРЕПАРАТА

- A. метформин
- B. инсулин
- C. семаглутид
- D. дапаглифлозин

ANSWER: C

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ ПРОИЗВОДНЫХ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. активизация естественного механизма секреции инсулина в β -клетках поджелудочной железы
- B. ингибирование реабсорбции глюкозы в дистальных канальцах почек
- C. снижение глюконеогенеза в печени и периферической инсулинорезистентности
- D. глюкозозависимая стимуляция секреции инсулина β -клетками и подавление высокой секреции глюкагона

ANSWER: A

К ПРОИЗВОДНЫМ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ (СТИМУЛИРУЮТ СЕКРЕЦИЮ ЭНДОГЕННОГО ИНСУЛИНА) ОТНОСЯТ

- A. глимепирид
- B. метформин

- С. росиглитазон
- Д. дапаглифлозин

ANSWER: А

САХАРОСНИЖАЮЩИМ ПРЕПАРАТОМ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ, НЕ ОКАЗЫВАЮЩИМ ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА МИОКАРД В ОТЛИЧИЕ ОТ ДРУГИХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ЭТОГО КЛАССА, ЯВЛЯЕТСЯ

- А. гликлазид
- В.глибенкламид
- С. гликвидон
- Д. метформин

ANSWER: А

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ САХАРОСНИЖАЮЩЕГО ПРЕПАРАТА АКАРБОЗЫ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

- А. глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина и торможении повышенной секреции глюкагона
- В.замедлении процессов ферментирования и всасывания углеводов по тонкой кишке
- С. повышении высвобождения инсулина из β -клеток поджелудочной железы
- Д. ингибирование реабсорбции глюкозы в дистальных канальцах почек

ANSWER: В

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АКАРБОЗЫ (ИНГИБИТОРА ИНТЕСТИНАЛЬНЫХ АЛЬФА-ГЛЮКОЗИДАЗ) ЯВЛЯЕТСЯ

- А. лечение сахарного диабета 1 типа
- В.нарушение толерантности к углеводам
- С. снижение массы тела
- Д. гестационный сахарный диабет

ANSWER: В

ОСНОВНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ПСЕВДОТЕТРОСАХАРИДА АКАРБОЗЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. прибавка в весе
- В.выраженный метеоризм
- С. дефицит жирорастворимых витаминов
- Д. отек конечностей

ANSWER: В

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ АКАРБОЗЫ (МЕТЕОРИЗМ И ДИАРЕЯ) СПОСОБСТВУЮТ

- А. значимому похудению
- В.снижению аппетита
- С. соблюдению диеты
- Д. увеличению уровня инсулина

ANSWER: С

ПО ПОКАЗАНИЮ ДЛЯ ПОХУДЕНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАН САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ КЛАССА АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРА ГПП-1

- А. гликлазид
- В.репаглинид
- С. линаглиптин
- Д. семаглутид

ANSWER: Д

ПО ПОКАЗАНИЮ ДЛЯ ПОХУДЕНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАН САХАРОСНИЖАЮЩИЙ ПРЕПАРАТ КЛАССА АГОНИСТОВ РЕЦЕПТОРА ГПП-1

- А. гликлазид
- В. тирзепатид
- С. репаглинид
- Д.линаглиптин

ANSWER: В

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ КЛАССА ИНГИБИТОРОВ ФЕРМЕНТА ДИПЕПТИЛПЕПТИДАЗЫ 4 ЗАКЛЮЧАЕТСЯ

- А. стимуляции секреции инсулина и подавлении высокой секреции глюкагона
- В.замедлении процессов ферментирования и всасывания углеводов в тонкой кишке
- С. повышении высвобождения инсулина из β -клеток поджелудочной железы
- Д. ингибирование реабсорбции глюкозы в дистальных канальцах почек

ANSWER: A¶

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ДАПАГЛИФЛОЗИНА - ИНГИБИТОРА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2 -го ТИПА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- A. увеличении инсулина в крови
- B. снижении инсулинорезистентности
- C. снижении гипергликемии
- D. активизации ГЛЮТ 4

ANSWER: C

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ САХАРОСНИЖАЮЩЕГО ПРЕПАРАТА ЭМПАГЛИФЛОЗИНА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ РИСКА

- A. периферических полинейропатий и диабетической стопы
- B. дистрофии сетчатки и отека макулы
- C. сердечно-сосудистых событий и смерти
- D. нефропатии и поражения почек

ANSWER: C

ЧАСТЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ КЛАССА ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ТИПА 2 ЯВЛЯЕТСЯ

- A. гепатотоксичность (АЛТ > 3 норм)
- B. пастозность лица и голеней
- C. инфекция мочевыводящих путей
- D. повышение массы тела

ANSWER: C

ЧАСТЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ИНГИБИТОРА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА 2 -го ТИПА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. снижение клубочковой фильтрации и натриуреза
- B. урикозурия и выпадение уратных камней
- C. инфекция мочевыводящих путей на фоне глюкозурии
- D. гипернатриемия и гиперкалиемия

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕВОТИРОКСИНА НАТРИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. гипертиреоз
- B. гипотиреоз
- C. аутоиммунный тиреоидит
- D. первичная надпочечниковая недостаточность

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕВОТИРОКСИНА НАТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. гипотиреоз
- B. болезнь Грейвса
- C. гипопаратиреоз
- D. гирсутизм

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕВОТИРОКСИНА НАТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. рак щитовидной железы (после хирургического лечения)
- B. медикаментозный тиреотоксикоз
- C. хронический аутоиммунный тиреоидит с эутиреозом
- D. метаболический синдром

ANSWER: A¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕВОТИРОКСИНА НАТРИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. врожденный гипотиреоз у ребенка сразу после рождения
- B. нелеченная гипопункция передней доли гипофиза
- C. хронический аутоиммунный тиреоидит с эутиреозом
- D. нелеченная недостаточность надпочечников

ANSWER: A¶

ЗАМЕСТИТЕЛЬНУЮ ТЕРАПИЮ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА ПРОВОДЯТ

- A. гидрокортизоном
- B. L-тироксинам

С. преднизолоном

Д. тиамазолом

ANSWER: В¶

ЛЕВОТИРОКСИН РЕКОМЕНДОВАНО ПРИНИМАТЬ

А. за 30 мин до еды

В. во время еды

С. независимо от приема пищи

Д. после еды

ANSWER: А¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА (ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ) ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. левотироксин натрия

В. пропилтиоурацил

С. азатиоприн

Д. тиамазол

ANSWER: Д¶

РЕДКИМИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ТИАМАЗОЛА ЯВЛЯЮТСЯ

А. обострение пиелонефрита, острая почечная недостаточность

В. аллергические реакции (сыпь, крапивница), повышение температуры

С. язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

Д. лейкомоидная реакция, тромбоцитоз

ANSWER: В¶

РЕДКИМИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ТИАМАЗОЛА ЯВЛЯЮТСЯ

А. обострение пиелонефрита, острая почечная недостаточность

В. язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

С. гранулоцитопения, тромбоцитопения, анемия

Д. лейкомоидная реакция, тромбоцитоз

ANSWER: В¶

РЕДКИМИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ТИАМАЗОЛА ЯВЛЯЮТСЯ

А. артралгии, миалгии, клинический и субклинический гипотиреоз

В. обострение пиелонефрита, острая почечная недостаточность

С. язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

Д. лейкомоидная реакция, тромбоцитоз

ANSWER: А¶

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ГИПОПАРАТИРЕОЗОМ ПРЕПАРАТОМ ПЕРВОГО РЯДА ЯВЛЯЕТСЯ

А. гидроксилированный витамин D

В. тиамазол

С. левотироксин натрия

Д. метилурацил

ANSWER: А¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АКРОМЕГАЛИЕЙ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. левотироксин

В. сандостатин

С. преднизолон

Д. десмопрессин

ANSWER: В¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕНТРАЛЬНЫМ НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. сандостатин

В. фторурацил

С. десмопрессин

Д. меркаптопурин

ANSWER: С

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

А. дексаметазон

В. преднизолон

С. метилпреднизолон

Д. гидрокортизон

ANSWER: D

ВИТАМИНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

А. чрезвычайно сложные соединения животного или растительного происхождения, которые усиливают активность химических микроэлементов

В. активные низкомолекулярные вещества - незаменимые факторы питания, которые необходимы для правильного развития и жизнедеятельности организма

С. вещества, которые тормозят или нарушают нормальное течение обмена веществ в клетке

Д. простые химические элементы - факторы питания, необходимые в очень небольших количествах (< 0,001%) для протекания жизненно важных процессов в организме

ANSWER: B

ВОДОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ ЯВЛЯЮТСЯ

А. коферментами, катализаторами различных ферментов

В. экзогенными прогормонами или гормонами

С. донаторами электронов для биохимических реакций

Д. донаторами ОН-групп для реакций метаболизма

ANSWER: A

ЖИРОРАСТВОРИМЫЕ ВИТАМИНЫ ПО ФУНКЦИИ ПОХОЖИ НА

А. коферменты, катализаторы различных ферментов

В. экзогенные прогормоны или гормоны

С. вещества - донаторы электронов для биохимических реакций

Д. вещества - донаторы ОН-групп для реакций метаболизма

ANSWER: B

К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ (ГОРМОНОВИТАМИНАМ) ОТНОСЯТ ВИТАМИН

А. В12

В. С

С. А

Д. В3

ANSWER: C

К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ (ГОРМОНОВИТАМИНАМ) ОТНОСЯТ ВИТАМИН

А. В6

В. С

С. В1

Д. D

ANSWER: D

К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ (ГОРМОНОВИТАМИНАМ) ОТНОСЯТ ВИТАМИН

А. В2

В. С

С. К

Д. В3

ANSWER: C

К ЖИРОРАСТВОРИМЫМ (ГОРМОНОВИТАМИНАМ) ОТНОСЯТ ВИТАМИН

А. В12

В. Е

С. С

Д. В6

ANSWER: B

К ВОДОРАСТВОРИМЫМ (ЭНЗИМОВИТАМИНАМ) ОТНОСЯТ ВИТАМИНЫ

А. В1, В6,

В. ANSWER: A, D

С. Е, К

Д. В13, В15

ANSWER: A

ГИПОВИТАМИНОЗ ВОДОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ПОВЫШЕННОЙ ИХ ЭКСКРЕЦИИ ПРИ

А. первичном и билиарном циррозах печени

В. нефротическом синдроме, сахарном диабете

С. хронической сердечной недостаточности, панкреатите

Д. дисбактериозе, синдроме подвижной слепой кишки

ANSWER: B

ГИПОВИТАМИНОЗ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ЭНДОГЕННОГО СИНТЕЗА ВИТАМИНОВ ПРИ

- А. дисбактериозе, у недоношенных детей
- В. нефротическом синдроме, сахарном диабете
- С. ятрогенном (лечебном) ограничении диеты
- Д. сниженном содержании витаминов в молоке матери

ANSWER: А¶

ГИПОВИТАМИНОЗ D МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ВИТАМИНА D ПРИ ПРИЕМЕ

- А. бета-адреноблокаторов
- В.противосудорожных ЛС
- С. инсулинов короткого действия
- Д. β 2-агонистов короткого действия

ANSWER: В¶

ГИПОВИТАМИНОЗ ФОЛАТОВ МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПРИЕМЕ

- А. мелоксикама
- В.метотрексата
- С. кетопрофена
- Д. метформина

ANSWER: В¶

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ФЕНОБАРБИТАЛА, ФЕНИТОИНА, КАРБАМАЗЕПИНА ПОКАЗАН ПРИЕМ ПРЕПАРАТОВ ВИТАМИНА

- А. D
- В. А¶
- С. E.
- Д. C

ANSWER: А¶

ГИПОВИТАМИНОЗ ЖИРОРАСТВОРИМЫХ ВИТАМИНОВ МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ ВСЛЕДСТВИЕ

- А. пиелонефрита, фиброзирующего альвеолита
- В.постхолецистэктомического синдрома, мальабсорбции
- С. хронического обструктивного синдрома, бронхиальной астмы
- Д. остеоартрита, гипотиреоза

ANSWER: В¶

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГИПО- И АВИТАМИНОЗА ПРИМЕНЯЮТ ДОЗЫ ВИТАМИНОВ,

- А. равные суточной потребности организма
- В.немного превышающие суточную потребность в витамине
- С. в 5-10 раз превышающие суточную потребность
- Д. в 20-600 раз превышающие суточную потребность

ANSWER: В¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПО- И АВИТАМИНОЗА ПРИМЕНЯЮТ ДОЗЫ ВИТАМИНОВ,

- А. равные суточной потребности организма
- В.немного превышающие суточную потребность в витамине
- С. в 5-10 раз превышающие суточную потребность
- Д. в 20-600 раз выше суточной потребности

ANSWER: C

ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА, НЕ СВЯЗАННОГО С КОРРЕКЦИЕЙ АВИТАМИНОЗА, ПРИМЕНЯЮТ ДОЗЫ ВИТАМИНОВ,

- А. равные суточной потребности организма
- В.немного превышающие суточную потребность в витамине
- С. в 5-10 раз превышающие суточную потребность
- Д. в 20-600 раз выше суточной потребности

ANSWER: D¶

ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНА A (РЕТИНОЛА) КЛИНИЧЕСКИ ЭФФЕКТИВНО ПРИ ЛЕЧЕНИИ

- А. ксерофтальмии, квашиоркора, заболеваний кожи (акне, псориаз, ихтиоз)
- В.метаболического рахита (гипофосфатемических состояний из-за генетических нарушений)
- С. гипопаратиреоза, потери слуха, дегенеративных изменений нервной системы
- Д. воспалительных заболеваний кишечника, сухости кожи, морщинах, хронических инфекциях

ANSWER: А¶

ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНА D (КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА) КЛИНИЧЕСКИ ЭФФЕКТИВНО ПРИ ЛЕЧЕНИИ

- A. врожденных неврологических заболеваний, анемии у детей, отвечающих на введение токоферола
- B. ксерофтальмии, квашиоркора, заболеваний кожи (акне, псориаз, ихтиоз)
- C. воспалительных и дегенеративных процессов в сетчатке глаза, привычных выкидышах
- D. рахита (у недоношенных детей на грудном вскармливании, при недостаточной инсоляции, мальабсорбции)

ANSWER: D

АДЕКВАТНЫМИ УРОВНЯМИ ВИТАМИНА D В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ СЧИТАЮТ

- A. 0 - 10 нг/мл (0 - 25 нмоль/л)
- B. 10 - 20 нг/мл (25 - 50 нмоль/л)
- C. 30 - 100 нг/мл (75 - 250 нмоль/л)
- D. >150 нг/мл (>375 нмоль/л)

ANSWER: C

УРОВЕНЬ, КОТОРЫЙ РАСЦЕНИВАЮТ КАК НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ВИТАМИНА D

- A. 0 - 10 нг/мл (0 - 25 нмоль/л)
- B. 20 - 30 нг/мл (50 - 75 нмоль/л)
- C. 30 - 100 нг/мл (75 - 250 нмоль/л)
- D. >150 нг/мл (>375 нмоль/л)

ANSWER: B

УРОВЕНЬ, КОТОРЫЙ РАСЦЕНИВАЮТ КАК ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D

- A. < 20 нг/мл (< 50 нмоль/л)
- B. 20 - 30 нг/мл (50 - 75 нмоль/л)
- C. 30 - 100 нг/мл (75 - 250 нмоль/л)
- D. >150 нг/мл (>375 нмоль/л)

ANSWER: A

УРОВЕНЬ ВИТАМИНА D С ВОЗМОЖНЫМИ ТОКСИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ (ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ, НЕФРОКАЛЬЦИНОЗ)

- A. < 20 нг/мл (< 50 нмоль/л)
- B. 20 - 30 нг/мл (50 - 75 нмоль/л)
- C. 30 - 100 нг/мл (75 - 250 нмоль/л)
- D. >150 нг/мл (>375 нмоль/л)

ANSWER: D

ЭЛЬФОПОДОБНАЯ ВНЕШНОСТЬ У РЕБЕНКА В СОЧЕТАНИИ С АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ЗАДЕРЖКОЙ УМСТВЕННОГО РАЗВИТИЯ ХАРАКТЕРНЫ ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВИТАМИНА

- A. A
- B. B9
- C. D
- D. C

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНА E (ТОКОФЕРОЛА) КЛИНИЧЕСКИ ЭФФЕКТИВНО ПРИ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ

- A. неврологических заболеваний, невритов слухового нерва, квашиоркора у детей
- B. воспалительных и дегенеративных процессов в сетчатке глаза, привычных выкидышей
- C. авитаминоза при синдроме мальабсорбции (холестатических заболеваниях печени, кишечном муковисцидозе)
- D. анемий: железодефицитной или макроцитарной мегалобластной

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНА B12 (ЦИАНОКОБАЛАМИНА) КЛИНИЧЕСКИ ЭФФЕКТИВНО ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

- A. макроцитарной мегалобластной анемии (строгие вегетарианцы, гастрэктомия, резекция тонкого кишечника)
- B. передозировки антикоагулянтов непрямого действия
- C. макроцитарной мегалобластной анемии
- D. рахита (недоношенные дети на грудном вскармливании, недостаточность инсоляции)

ANSWER: A

ПРИМЕНЕНИЕ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ КЛИНИЧЕСКИ ЭФФЕКТИВНО ПРИ ЛЕЧЕНИИ И

ПРОФИЛАКТИКЕ

- А. передозировке антикоагулянтов непрямого действия
- В. мегалобластной анемии (при хроническом алкоголизме, неадекватном питании при беременности и лактации, парентеральном питании)
- С. метилмалоновой ацидурии
- Д. рахита (недоношенные дети на грудном вскармливании, недостаточность инсоляции)

ANSWER: В

КУРИНАЯ СЛЕПОТА С НАРУШЕНИЕМ ЗРИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ В ТЕМНОТЕ (ТЕМНОВОЙ АДАПТАЦИИ) РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ НЕДОСТАТКА ВИТАМИНА

- А. А (ретинола)
- В. В1 (тиамина)
- С. В3 (никотиновой кислоты)
- Д. В7 (биотина)

ANSWER: А

БОЛЕЗНЬ БЕРИ-БЕРИ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ НЕДОСТАТКА ВИТАМИНА

- А. А (ретинола)
- В. В1 (тиамина)
- С. В3 (никотиновой кислоты)
- Д. В7 (биотина)

ANSWER: В

БОЛЕЗНЬ БЕРИ-БЕРИ ВОЗНИКАЕТ У ЛЮДЕЙ, ПИТАЮЩИХСЯ

- А. консервированными продуктами, содержащими уксус
- В. только пищей, подвергшейся тепловой обработке
- С. пищей, не содержащей витамин С
- Д. преимущественно белым полированным рисом, лишённым оболочки

ANSWER: Д

СИНДРОМ ВЕРНИКЕ-КОРСАКОВА ИЛИ ГАЙЕ-ВЕРНИКЕ - ОСОБАЯ ФОРМА ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА ANSWER: А РАЗВИВАЕТСЯ У

- А. наркоманов
- В. алкоголиков
- С. курильщиков
- Д. токсикоманов

ANSWER: В

АВИТАМИНОЗ В ВИДЕ ПЕЛАГРЫ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕДОСТАТКЕ ВИТАМИНА

- А. А (ретинола)
- В. В1 (тиамина)
- С. В3 (никотиновой кислоты)
- Д. В7 (биотина)

ANSWER: С

АВИТАМИНОЗ ИЛИ ГИПОВИТАМИНОЗ В ВИДЕ МЕГАЛОБЛАСТНОЙ АНЕМИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕДОСТАТКЕ ВИТАМИНА

- А. В12 (цианкобаламина)
- В. В1 (тиамина)
- С. В3 (никотиновой кислоты)
- Д. С (аскорбиновой кислоты)

ANSWER: А

АВИТАМИНОЗ ИЛИ ГИПОВИТАМИНОЗ В ВИДЕ МЕГАЛОБЛАСТНОЙ АНЕМИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕДОСТАТКЕ ВИТАМИНА

- А. В9 (фолиевой кислоты)
- В. В1 (тиамина)
- С. В3 (никотиновой кислоты)
- Д. С (аскорбиновой кислоты)

ANSWER: А

АВИТАМИНОЗ В ВИДЕ ЦИНГИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ НЕДОСТАТКЕ ВИТАМИНА

- А. А (ретинола)
- В. В1 (тиамина)
- С. В3 (никотиновой кислоты)
- Д. С (аскорбиновой кислоты)

ANSWER: Д

ПРИ ПОЛНОМ ПРЕКРАЩЕНИИ ПОСТУПЛЕНИЯ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ОРГАНИЗМ

ЦИНГА РАЗВИВАЕТСЯ В ПЕРИОД

- A. 2 – 3 недель
- B. 4 -12 недель
- C. 4 - 6 месяцев
- D. 8-12 месяцев

ANSWER: B

ВИТАМИНОПОДОБНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

- A. чрезвычайно сложные по структуре соединения животного или растительного происхождения, которые усиливают активность витаминов
- B. активные низкомолекулярные вещества - незаменимые факторы питания, которые необходимы для правильного развития и жизнедеятельности организма
- C. вещества, которые тормозят или нарушают нормальное течение обмена веществ в клетке
- D. простые химические элементы - факторы питания, необходимые в очень небольших количествах (< 0,001%) для протекания жизненно важных процессов в организме

ANSWER: A

ВИТАМИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА ПРИМЕНЯЮТ ТОЛЬКО

- A. перорально в виде таблеток и драже
- B. в природной форме в виде растительных экстрактов
- C. парентально (внутримышечно и подкожно)
- D. парентерально (внутривенно инфузионно)

ANSWER: B

ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВИТАМИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ:

- A. быстро разрушаются ферментной системой микробиома
- B. синтезируются в организме и/или поступают в достаточном количестве с пищей
- C. их дефицит приводит к явным патологическим нарушениям в организме
- D. обладают выраженным анаболическим действием (ускоряют синтез белков)

ANSWER: B

ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВИТАМИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ:

- A. быстро разрушаются ферментной системой микробиома
- B. усиливают активность витаминов и микроэлементов
- C. их дефицит приводит к явным патологическим нарушениям в организме
- D. обладают выраженным анаболическим действием (значительно увеличивают синтез белков)

ANSWER: B

ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВИТАМИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ:

- A. быстро разрушаются ферментной системой микробиома
- B. не усваиваются из пищи растительного происхождения
- C. их дефицит не приводит к явным патологическим нарушениям в организме
- D. обладают выраженным анаболическим действием (значительно увеличивают синтез белков)

ANSWER: C

ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВИТАМИНОПОДОБНЫХ ВЕЩЕСТВ:

- A. быстро разрушаются ферментной системой микробиома
- B. не усваиваются из пищи растительного происхождения
- C. их дефицит приводит к явным патологическим нарушениям в организме
- D. обладают небольшим анаболическим действием (ускоряют синтез белков)

ANSWER: D

ВИТАМИНОПОДОБНЫЕ ВЕЩЕСТВА МОЖНО ПРИМЕНЯТЬ ДЛЯ УСИЛЕНИЯ ЭФФЕКТА БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ

- A. «большими» анаболиками
- B. бета-лактамами антибиотиками
- C. противоостеопоротическими препаратами
- D. железосодержащими препаратами

ANSWER: A

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ИЛИ АЛКОГОЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ ПРИМЕНЯЕТСЯ ВИТАМИНОПОДОБНЫЙ ПРЕПАРАТ В ВИДЕ КИСЛОТЫ

- A. α-липоевой (витамин N)
- B. оротовой (витамин B13)
- C. пангамовой (витамин B15)
- D. парааминобензойной (витамин B10)

ANSWER: A

АНТИВИТАМИНАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

А. чрезвычайно сложные по структуре соединения животного или растительного происхождения, которые усиливают активность витаминов
В. активные низкомолекулярные вещества - незаменимые факторы питания, которые необходимы для правильного развития и жизнедеятельности организма
С. соединения, которые включаются в реакции обмена веществ вместо витаминов и тормозят или нарушают нормальное течение обмена веществ в клетке
D. простые химические элементы - факторы питания, необходимые в очень небольших количествах ($< 0,001\%$) для протекания жизненно важных процессов в организмах
ANSWER: C

АНТИВИТАМИНОМ ВИТАМИНА В2 (РИБОФЛАВИНА) ЯВЛЯЕТСЯ

А. изониазид
В. акрихин
С. варфарин
D. циклосерин

ANSWER: B

АНТИВИТАМИНОМ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ ЯВЛЯЕТСЯ

А. изониазид
В. акрихин
С. варфарин
D. авидол

ANSWER: A

АНТИВИТАМИНОМ ВИТАМИНА В6 (ПИРИДОКСИНА) ЯВЛЯЕТСЯ

А. изониазид
В. акрихин
С. варфарин
D. циклосерин

ANSWER: A

АНТИВИТАМИНОМ ВИТАМИНА В9 (ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ) ЯВЛЯЕТСЯ

А. аминоптерин
В. акрихин
С. метотрексат
D. циклосерин

ANSWER: C

АНТИВИТАМИНОМ ВИТАМИНА В9 (ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ) ЯВЛЯЕТСЯ

А. аминоптерин
В. акрихин
С. сульфаниламид
D. циклосерин

ANSWER: C

АНТИВИТАМИНОМ ВИТАМИНА В12 (АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ) ЯВЛЯЕТСЯ

А. аминоптерин
В. аскорбатоксидаза
С. сульфаниламид
D. циклосерин

ANSWER: B

МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ НАЗЫВАЮТ

А. чрезвычайно сложные по структуре соединения животного или растительного происхождения, которые усиливают активность витаминов
В. активные низкомолекулярные вещества - незаменимые факторы питания, которые необходимы для правильного развития и жизнедеятельности организма
С. соединения, которые включаются в реакции обмена веществ вместо витаминов и тормозят или нарушают нормальное течение обмена веществ в клетке
D. простые химические элементы - факторы питания, необходимые в очень небольших количествах ($< 0,001\%$) для протекания жизненно важных процессов в организме

ANSWER: D

БАКТЕРИАЛЬНАЯ МИКРОФЛОРА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ДОПОЛНИТЕЛЬНО СИНТЕЗИРУЕТ ВИТАМИНЫ

А. ANSWER: A, B1, E, B12, C

B. B4, B8, B10, B15

C. B11, B17, P, Q

D. K2, B2, B5, B6, B7, B9

ANSWER: D

ПОД ДЕЙСТВИЕМ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧЕЙ В КОЖЕ ЧЕЛОВЕКА ОБРАЗУЕТСЯ ВИТАМИН

A. B12

B. D

C. ANSWER: A

D. B3

ANSWER: B

В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА НЕ СИНТЕЗИРУЮТСЯ ВИТАМИНЫ

A. A, B1, E, B12, C

B. B4, B8, B10, B15

C. B11, B17, P, Q

D. K2, B2, B5, B6, B7, B9

ANSWER: A

К МАКРОЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСЯТ

A. селен, ртуть, золото, уран, радий

B. калий, хлор, кальций, магний, фосфор, натрий

C. бром, ванадий, железо, кобальт, кремний

D. медь, молибден, фтор, цинк, марганец

ANSWER: B

К МИКРОЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСЯТ

A. селен, ртуть, золото, уран, радий

B. калий, хлор, кальций, магний, фосфор

C. бром, ванадий, железо, кобальт, кремний

D. глицин, лейцин, казеин, серин, аргинин

ANSWER: C

К УЛЬТРАМИКРОЭЛЕМЕНТАМ ОТНОСЯТ

A. селен, ртуть, золото, уран, радий

B. калий, хлор, кальций, магний, фосфор

C. бром, ванадий, железо, кобальт, кремний

D. медь, молибден, фтор, цинк, марганец

ANSWER: A

ВИТАМЕРЫ ЯВЛЯЮТСЯ

A. чрезвычайно сложными по структуре соединениями, которые усиливают активность витаминов и микроэлементов

B. различными химическими формами одного витамина

C. соединениями, которые включаются в реакции обмена веществ вместо витаминов и тормозят или нарушают нормальное течение обмена веществ в клетке

D. простыми химическими элементами - факторами питания, необходимыми в очень небольших количествах (< 0,001%) для протекания жизненно важных процессов в организме

ANSWER: B

ОСНОВНЫМИ ПРИНЦИПАМИ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ЯВЛЯЮТСЯ

A. коррекция причин, назначение терапевтической дозы двухвалентного железа не менее 100 мг/сут

B. прием препарата двухвалентного железа курсами по 2-3 недели с 2-х недельными перерывами

C. диетотерапия, при отсутствии эффекта – препарат железа

D. парентеральное введение препарата железа в любом случае

ANSWER: A

СОГЛАСНО РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВОЗ ОПТИМАЛЬНАЯ ДОЗА СОЛЕВЫХ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ДО 3-Х ЛЕТ СОСТАВЛЯЕТ В СУТКИ

A. 3 мг

B. 6 мг

C. 10 мг

D. 12 мг

ANSWER: A

СУТОЧНАЯ ДОЗА ЭЛЕМЕНТАРНОГО ЖЕЛЕЗА ПРИ ТЕРАПИИ ПЕРОРАЛЬНЫМИ

ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ ДО 3 ЛЕТ СОСТАВЛЯЕТ

- A. 100-120 мг
- B. 2-3 мг
- C. 20-40 мг
- D. 5-8 мг

ANSWER: C

АНТИАНЕМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА РАЗВИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ

- A. 2-4 дня
- B. 2-4 часа
- C. 2-4 недели
- D. 2-4 месяца

ANSWER: C

РЕТИКУЛОЦИТАРНЫЙ КРИЗ НА ФОНЕ ФЕРРОТЕРАПИИ РАЗВИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ

- A. 7-10 дней
- B. 2-4 часа
- C. 2-4 недели
- D. 2-4 месяца

ANSWER: A

ПРИЧИНОЙ ОТСУТСТВИЯ ЭФФЕКТА ОТ ПРОВОДИМОЙ АДЕКВАТНОЙ ТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА МОЖЕТ БЫТЬ НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА

- A. талассемии
- B. гемолитической анемии
- C. рефрактерной к ферротерапии железодефицитной анемии (IRIDA)
- D. глистной инвазии

ANSWER: C

В ОСНОВЕ РАЗВИТИЯ «РЕФРАКТЕРНОЙ К ФЕРРОТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ» (IRIDA) ЛЕЖИТ

- A. мутация гена, кодирующего трансмембранную сериновую протеазу
- B. алиментарный дефицит железа
- C. непереносимость пероральных препаратов железа
- D. недостаточная активность трансферрина

ANSWER: A

ГИПЕРСЕКРЕЦИЯ ГОРМОНА ГЕПСИДИНА ПРОИСХОДИТ ПРИ ПОВЫШЕНИИ УРОВНЯ В КРОВИ ЖЕЛЕЗА, А ТАКЖЕ ПРИ

- A. внутримышечном введении витамина B12
- B. хроническом воспалительном процессе
- C. применении больших доз аскорбиновой кислоты
- D. приеме фолиевой кислоты

ANSWER: B

ГОРМОН ГЕПСИДИН КОНТРОЛИРУЕТ УРОВЕНЬ ЖЕЛЕЗА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ЗА СЧЕТ

- A. регуляции абсорбции железа из тонкой кишки и его выхода из макрофагов
- B. увеличения активности трансферрина
- C. высвобождения железа из гемоглобина и гепатоцитов
- D. регуляции выхода железа из миоглобина

ANSWER: A

У ПАЦИЕНТКИ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ И НАЛИЧИЕМ В АНАМНЕЗЕ РЕЗЕКЦИИ ТОЩЕЙ И ЧАСТИ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ НАИБОЛЕЕ ОПТИМАЛЬНЫМ БУДЕТ НАЗНАЧЕНИЕ

- A. фолиевой кислоты перорально
- B. препарата железа перорально
- C. витамина B12 внутримышечно
- D. препарата железа парентерально

ANSWER: D

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ РЕЗЕКЦИЯ

- A. тонкой кишки
- B. толстой кишки

С. поджелудочной железы

Д. печени

ANSWER: А

ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ БИОДОСТУПНОСТИ ПРЕПАРАТЫ ЖЕЛЕЗА КОМБИНИРУЮТ С КИСЛОТОЙ

А. молочной

В. никотиновой

С. аскорбиновой

Д. лимонной

ANSWER: С

ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ НЕОБХОДИМО ПРЕДПОЧТЕНИЕ ОТДАВАТЬ ПРЕПАРАТАМ

А. аскорбиновой кислоты

В. сульфата железа (II)

С. рекомбинантного эритропоэтина

Д. цианокобаламина (витамина B12)

ANSWER: В

ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ КУРСОВАЯ ДОЗА ЖЕЛЕЗА РАСЧИТЫВАЕТСЯ ПО ФОРМУЛЕ

А. Кокрофта-Голта

В. Шварца

С. Ганзони

Д. Якубова

ANSWER: С

ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ДОЗУ ПРЕПАРАТА ПОЛИМАЛЬТОЗНОГО КОМПЛЕКСА ГИДРОКСИДА ЖЕЛЕЗА (III) РАССЧИТЫВАЮТ В СООТВЕТСТВИИ

А. с массой тела

В. с возрастом

С. со степенью недостатка железа

Д. с площадью поверхности тела

ANSWER: С

В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА БОЛЬШЕЙ БИОДОСТУПНОСТЬЮ ОБЛАДАЕТ ФОРМА ЖЕЛЕЗА (FE)

А. Fe (I)

В. Fe (III)

С. Fe (II)

Д. FeO₂

ANSWER: С

ЧАЙ, КОФЕ, ВИНО, ХУРМА ПРЕПЯТСТВУЮТ УСВОЕНИЮ ЖЕЛЕЗА ИЗ-ЗА ВЫСОКОГО СОДЕРЖАНИЯ

А. пиридина

В. метионина

С. аденозина

Д. танина

ANSWER: Д

ТАНИН (В ЧАЕ, КОФЕ, ХУРМЕ, КАШТАНАХ) МОЖЕТ НАРУШАТЬ ВСАСЫВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ, СОДЕРЖАЩИХ

А. железо

В. натрий

С. кальций

Д. аскорбиновую кислоту

ANSWER: А

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

А. лактация

В. пожилой возраст

С. гемохроматоз

D. беременность

ANSWER: C

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

A. пожилой возраст

B.гемосидероз

C. лактация

D. беременность

ANSWER: B¶

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

A. нарушение утилизации железа (свинцовая или гемолитическая анемии)

B.коморбидность пациентов

C. профилактика дефицита железа при беременности

D. лактация

ANSWER: A¶

ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ

A. обструктивное заболевание легких

B.пожилой возраст

C. беременность

D. гемолитическая анемия

ANSWER: D¶

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА ЯВЛЯЮТСЯ

A. обструктивное заболевание легких

B.пожилой возраст

C. беременность и лактация

D. обструктивные заболевания пищеварительного тракта

ANSWER: D¶

ВОЗМОЖНЫМ ВАРИАНТОМ СХЕМЫ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В12 -ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ БЕЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦИАНОКОБАЛАМИНОМ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. 200 - 500 мкг 1 раз/нед

B.500-1000 мкг 2 раза/нед

C. 500-1000 мкг 1 раз/год

D. 1200-1500 мкг 1 раз/год

ANSWER: A¶

ВОЗМОЖНЫМ ВАРИАНТОМ СХЕМЫ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В12 -ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЦИАНОКОБАЛАМИНОМ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. 200 - 500 мкг 1-2 раза/мес

B.500-1000 мкг 2 раза/нед

C. 500-1000 мкг 1 раз/год

D. 1200-1500 мкг 1 раз/год

ANSWER: A¶

ВОЗМОЖНЫМ ВАРИАНТОМ СХЕМЫ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В12 -ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЦИАНОКОБАЛАМИНОМ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ

A. 200 - 500 мкг курсом 10 - 15 дней 1-2 раза/год

B.500-1000 мкг 2 раза/нед

C. 500-1000 мкг 1 раз/год

D. 1200-1500 мкг 1 раз/год

ANSWER: A¶

ОДНИМ ИЗ КРИТЕРИЕВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

A. исчезновение в крови серповидных эритроцитов (дрепаноцитов)

B.повышение в крови уровня сывороточного железа на 5-7 дни лечения

C. субъективное улучшение в первые дни и ретикулоцитарный криз на 5-7 дни лечения

D. нарастание уровня витамина В12 на 10-е сутки

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ КРИТЕРИЕВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

ЯВЛЯЕТСЯ

- А. исчезновение в крови серповидных эритроцитов (дрепаноцитов)
- В.прирост Нв и эритроцитов со второй недели лечения
- С. повышение в крови свободного гемоглобина
- Д. нарастание уровня витамина В12 на 10-е сутки

ANSWER: В¶

ОДНИМ ИЗ КРИТЕРИЕВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. нормализация гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов через 3-4 недели лечения
- В.исчезновение в периферической крови серповидных эритроцитов (дрепаноцитов)
- С. повышение в крови свободного гемоглобина
- Д. нарастание уровня витамина В12 на 10-е сутки

ANSWER: А¶

РЕКОМБИНАНТНЫЙ ЭРИТРОПОЭТИН ВВОДЯТ

- А. интраназально
- В.подкожно
- С. внутримышечно
- Д. перорально

ANSWER: В¶

РЕКОМБИНАНТНЫЙ ЭРИТРОПОЭТИН ВВОДЯТ

- А. интраназально
- В.внутривенно
- С. внутримышечно
- Д. перорально

ANSWER: В¶

ДЛЯ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ПРИМЕНЯЮТ

- А. антагонисты альдостерона
- В.стимуляторы лейкопоэза
- С. аналоги нуклеозидов
- Д. стимуляторы эритропоэза

ANSWER: Д¶

ПРИ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НЕОБХОДИМО НАЗНАЧАТЬ КОМБИНИРОВАННУЮ ТЕРАПИЮ СТИМУЛЯТОРАМИ ЭРИТРОПОЭЗА С ПРЕПАРАТАМИ

- А. железа
- В.витамина С
- В.кальция
- С. витамина В12

ANSWER: А¶

ПОКАЗАНО ПЕРЕЛИВАНИЕ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ ПРИ УРОВНЕ ГЕМОГЛОБИНА

- А. < 70 г/л
- В.< 80 г/л
- С. < 90 г/л
- Д. < 100 г/л

ANSWER: А¶

ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИЕМЕ ПРОТИВОСУДОРОЖНЫХ ПРЕПАРАТОВ, ПРИ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЕМ ВЫСОКИЙ РИСК РАЗВИТИЯ АНЕМИИ

- А. гемолитической
- В. железодефицитной
- С. апластической
- Д. фолиеводефицитной

ANSWER: Д¶

ХАРАКТЕРНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ В ПРИМЕНЕНИИ ЖЕЛЕЗА КАРБОКСИМАЛЬТОЗАТА ЯВЛЯЕТСЯ:

- А. гипофосфатемия
- В.гиполипидемия
- С. гипогликемия
- Д. гипонатриемия

ANSWER: А¶

ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ В ПРИМЕНЕНИИ ЖЕЛЕЗА КАРБОКСИМАЛЬТОЗАТА СУЩЕСТВУЕТ

РИСК РАЗВИТИЯ «СИНДРОМА БН», КОТОРЫЙ ВКЛЮЧАЕТ:

А. гипофосфатемию, гипокальцемию, гиперпаратиреозидизм, дефицит вит Д, остеомалацию, остеопороз

В. гиперфосфатемию, гиперкальцемию, гипопаратиреозидизм, дефицит вит Д, остеомалацию, остеопороз

С. гиперфосфатемию, гиперкортицизм, гипогонадизм, дефицит вит Д, остеомалацию, остеопороз

Д. гиперфосфатемию, гиперкортицизм, гиперкальцемию, гиперкальциурию, остеомалацию, остеопороз

ANSWER: А

НАИБОЛЕЕ ВЫСОКИМ РИСКОМ ГИПЕРРЕАКТИВНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ВВЕДЕНИИ ОБЛАДАЛ:

А. высокомолекулярный декстран железа

В. железа карбоксимальтозат

С. железа сукциниллат

Д. железа гидроксид сахарозный комплекс

ANSWER: А

ВСЕМИРНЫЙ АНТИДОПИНГОВЫЙ КОДЕКС ЗАПРЕЩАЕТ ПРИМЕНЕНИЕ

А. гидрокортизона

В. формотерола

С. эритропэтина

Д. левотироксина

ANSWER: С

ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА

А. дефероксамин

В. десмопрессин

С. дексаметазон

Д. добутамин

ANSWER: А

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

А. неспособность преодолеть гематоэнцефалический барьер, отсутствие седативного и холинолитического эффектов

В. длительное действие до 24 час (применяют при хронических аллергических заболеваниях), отсутствие развития толерантности

С. снижение желудочной секреции, использование в терапии неврологических заболеваний

Д. высокие антигистаминный и седативный эффекты, развитие тахифилаксии

ANSWER: Д

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

А. неспособность преодолеть гематоэнцефалический барьер, отсутствие седативного и холинолитического эффектов

В. длительное действие до 24 час (применяют при хронических аллергических заболеваниях), отсутствие развития толерантности

С. снижение желудочной секреции, использование в терапии неврологических заболеваний

Д. высокий антигистаминный эффект, кратковременный (4-8 час), развитие толерантности

ANSWER: Д

К I ПОКОЛЕНИЮ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

А. дифенгидрамин

В. лоратадин

С. эбастин

Д. цетиризин

ANSWER: А

К I ПОКОЛЕНИЮ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

А. лоратадин

В. хифенадин

С. эбастин

Д. цетиризин

ANSWER: В

К I ПОКОЛЕНИЮ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

А. лоратадин

В.эбастин
С. хлоропирамин
D. цетиризин
ANSWER: С

ДЛЯ ЭКСТРЕННОГО КУПИРОВАНИЯ ОСТРОЙ АЛЛЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ ИСПОЛЬЗУЮТ ПАРЕНТЕРАЛЬНО АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ I ПОКОЛЕНИЯ

A. дезлоратадин
В. лоратадин
С. хлоропирамин
D. цетиризин
ANSWER: С

ПРИ ВЕТРЯНОЙ ОСПЕ У ДЕТЕЙ ДЛЯ СНЯТИЯ ЗУДА ПЕРОРАЛЬНО ПРИМЕНЯЮТ АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ I ПОКОЛЕНИЯ С СЕДАТИВНЫМ ЭФФЕКТОМ НА НОЧЬ

A. лоратадин
В. хлорпирамин
С. дезлоратадин
D. цетиризин
ANSWER: B¶

У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТРОФИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ТРЕБУЕТ ОСТОРОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИСТАМИННОГО ПРЕПАРАТА

A. лоратадина
В.хлоропирамина
С. дезлоратадин
D. цетиризин
ANSWER: B¶

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРТРОФИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ОБУСЛОВЛЕННЫ

A. блокадой холинорецепторов
В.стимуляцией холинорецепторов
С. блокадой адренорецепторов
D. стимуляцией адренорецепторов
ANSWER: A¶

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ (БОЛЕЕ 10 ДНЕЙ) АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

A. тахифилаксии
В.идиосинкразии
С. зависимости
D. синдрому отмены
ANSWER: A¶

ХАРАКТЕРНОЙ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ПОБОЧНОЙ РЕАКЦИЕЙ ТИПА С (ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ) АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ

A. мутагенность
В. кардиотоксичность
С. нейротоксичность
D. тахифилаксия
ANSWER: D¶

НАИМЕНЬШИМ СЕДАТИВНЫМ ДЕЙСТВИЕМ СРЕДИ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ ОБЛАДАЕТ

A. хлоропирамин
В.дифенгидрамин
С. клемастин
D. хифенадин
ANSWER: D¶

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА В КАЧЕСТВЕ ПРЕПАРАТА ПЕРВОЙ ЛИНИИ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ ≥ 6 ЛЕТ РЕКОМЕНДОВАН ИНТРАНАЗАЛЬНЫЙ АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ I ПОКОЛЕНИЯ

A. азеластин
В.будесонид

С. диметинден

D. мометазон

ANSWER: A¶

В РЕЗУЛЬТАТЕ НЕПРАВИЛЬНОГО СПОСОБА ВВЕДЕНИЯ ИНТРАНАЗАЛЬНОЙ ФОРМЫ АНТИГИСТАМИННОГО ПРЕПАРАТА АЗЕЛАСТИНА (ЗАПРОКИДЫВАНИЕ ГОЛОВЫ НАЗАД) ВОЗМОЖНО ПОЯВЛЕНИЕ

A. повышенного аппетита

B. тахикардии

С. горечи во рту

D. сонливости

ANSWER: C

АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ I ПОКОЛЕНИЯ ПРОМЕТАЗИН ПРОТИВОПОКАЗАН ДЕТЯМ МЛАДШЕ 2 МЕСЯЦЕВ В СВЯЗИ С ВОЗМОЖНОСТЬЮ РАЗВИТИЯ ФАТАЛЬНОГО

A. синдрома апноэ

B. замедления внутрижелудочковой проводимости

С. нарушения ритма

D. замедления атриовентрикулярной проводимости

ANSWER: A¶

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ I ПОКОЛЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОЖИЛЫХ МОЖЕТ ОСЛОЖНИТЬСЯ

A. диареей

B. парадоксальной возбудимостью

С. тошнотой и рвотой

D. слюнотечением

ANSWER: B¶

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ II ПОКОЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

A. способность преодолевать гематоэнцефалический барьер с развитием седативного и снотворного эффектов

B. длительное антигистаминное действие до 24 часов, отсутствие развития толерантности

С. противорвотный, противоукачивающий, атропиноподобный эффекты

D. антигистаминный эффект быстрый, кратковременный (4-8 час), развитие толерантности

ANSWER: B¶

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ II ПОКОЛЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ

A. способность преодолевать гематоэнцефалический барьер с развитием седативного и снотворного эффектов

B. способность блокировать калиевые каналы сердечной мышцы, что ассоциируется с удлинением интервала QT и нарушением ритма сердца

С. противорвотный и противоукачивающий эффекты, возможность развития у детей и у пожилых психомоторного возбуждения

D. развитие быстрого и кратковременного (4-8 час) антигистаминного эффекта, толерантности

ANSWER: B¶

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ II ПОКОЛЕНИЯ В ОТЛИЧИЕ ОТ I ПОКОЛЕНИЯ

A. не снижают умственную и физическую активность пациентов

B. снижают умственную и физическую активность пациентов

С. неселективны в отношении H1-рецепторов

D. не имеют исследований у новорожденных, пожилых пациентов

ANSWER: A¶

АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ II ПОКОЛЕНИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ МОГУТ ВЫЗВАТЬ СЕРЬЕЗНОЕ НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ДЕЙСТВИЕ (ВСЛЕДСТВИЕ БЛОКАДЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ)

A. гастротоксическое

B. нейротоксическое

С. кардиотоксическое

D. нефротоксическое

ANSWER: C

КО II ПОКОЛЕНИЮ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

A. лоратадин

- В. хифенадин
- С. дифенгидрамин
- Д. хлоропирамин

ANSWER: А

КО II ПОКОЛЕНИЮ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

- А. дезлоратадин
- В. хифенадин
- С. дифенгидрамин
- Д. хлоропирамин

ANSWER: А

ANSWER: С

КАЧЕСТВЕ БАЗОВОЙ ТЕРАПИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ ≥ 6 МЕСЯЦЕВ РЕКОМЕНДОВАН АНТИГИСТАМИННЫЙ ПРЕПАРАТ II ПОКОЛЕНИЯ ПЕРОРАЛЬНО

- А. дифенгидрамин
- В. цетиризин
- С. клемастин
- Д. прометазин

ANSWER: В

ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ ЗУДА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ ВОЗМОЖНО ПРИМЕНЕНИЕ У ДЕТЕЙ С 2 ЛЕТ АНТИГИСТАМИННОГО ПРЕПАРАТА II ПОКОЛЕНИЯ

- А. лоратадина
- В. гидроксизина
- С. доксиламина
- Д. азеластина

ANSWER: А

ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ ЗУДА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ ВОЗМОЖНО ПРИМЕНЕНИЕ У ДЕТЕЙ С 6 МЕСЯЦЕВ АНТИГИСТАМИННОГО ПРЕПАРАТА II ПОКОЛЕНИЯ

- А. цетиризина
- В. гидроксизина
- С. доксиламина
- Д. азеластина

ANSWER: А

У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ КРАПИВНИЦЕЙ ПРИ СОХРАНЕНИИ СИМПТОМОВ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ В ТЕЧЕНИЕ ДВУХ НЕДЕЛЬ Н1-ГИСТАМИНОБЛОКАТОРАМИ II ПОКОЛЕНИЯ НЕОБХОДИМО

- А. увеличить суточную дозу в два раза
- В. уменьшить суточную дозу в два раза
- С. отменить и назначить преднизолон
- Д. заменить на Н1-гистаминоблокатор первого поколения

ANSWER: А

ВЫДЕЛЕНИЕ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ III ПОКОЛЕНИЯ ОСНОВАНО НА ТОМ, ЧТО ОНИ

- А. проникают через гематоэнцефалический барьер с развитием седативного и снотворного эффектов
- В. обладают кардиотоксичностью, возможностью развития у детей и у пожилых психомоторного возбуждения
- С. развивают высокий, кратковременный (4-8 час) антигистаминный эффект, толерантность
- Д. являются активными метаболитами с продолжительным действием

ANSWER: Д

ПРИ ВЫРАЖЕННОЙ НАЗАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ ИСПОЛЬЗУЮТ ДЕКОНГЕСТАНТЫ ТОПИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ В ТЕЧЕНИЕ

- А. 1-2 дней
- В. 3-5 дней
- С. 6-9 дней
- Д. 10-14 дней

ANSWER: В

ДЛИТЕЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТОПИЧЕСКИХ АДРЕНОМИМЕТИКОВ (ДЕКОНГЕСТАНТОВ) МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К

- А. обострению язвенной болезни
- В. остеопорозу
- С. артериальной гипертензии
- Д. бронхоспазму

ANSWER: C

ПРИ УМЕРЕННО ТЯЖЕЛОМ И ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА В КАЧЕСТВЕ ПРЕПАРАТОВ ПЕРВОГО ВЫБОРА РЕКОМЕНДОВАНЫ

- A. системные глюкокортикостероиды
- B. антагонисты лейкотриеновых рецепторов
- C. назальные глюкокортикостероиды
- D. системные антигистаминные ЛС

ANSWER: C

ПРИМЕНЕНИЕ ИНТРАНАЗАЛЬНЫХ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ РИНИТЕ УЛУЧШАЕТ ПРОЯВЛЕНИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- A. ревматоидного артрита, остеоартрита
- B. бронхиальной астмы, аллергического ринита
- C. подагрического артрита, дерматомиозита
- D. гломерулонефрита, подострого тиреоидита

ANSWER: B

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С 2-Х ЛЕТ РЕКОМЕНДОВАН ИНТРАНАЗАЛЬНЫЙ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИД

- A. мометазона фураат
- B. флутиказона пропионат
- C. беклометазон
- D. будесонид

ANSWER: A

АНТАГОНИСТЫ ЛЕЙКОТРИЕНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ РАЗРЕШЕНЫ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ С

- A. 1 года
- B. 2-х лет
- C. 6 лет
- D. 14 лет

ANSWER: B

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОЙ С СЕЗОННЫМ АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ МОГУТ БЫТЬ РЕКОМЕНДОВАНЫ

- A. системные глюкокортикостероиды
- B. интраназальные глюкокортикостероиды
- C. антигистаминные препараты 2 поколения
- D. антагонисты лейкотриеновых рецепторов

ANSWER: B

НЕМЕДЛЕННЫЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ РЕАКЦИИ ПО АНАФИЛАКТИЧЕСКОМУ ТИПУ ЧАЩЕ ВЫЗЫВАЮТ

- A. антацидные средства
- B. агонисты имидазолиновых рецепторов
- C. блокаторы медленных кальциевых каналов
- D. йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества

ANSWER: D

ДЛЯ КОНТРОЛЯ СИМПТОМОВ У БОЛЬНОГО С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ НЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИМЕНЕНИЕ

- A. ингаляционных глюкокортикостероидов
- B. блокаторов H1 — гистаминовых рецепторов
- C. антагонистов лейкотриеновых рецепторов
- D. антител к интерлейкину- 4 и 13

ANSWER: B

ПРЕПАРАТОМ ПЕРВОЙ ЛИНИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A. допамин
- B. норэпинефрин
- C. эпинефрин
- D. добутамин

ANSWER: C

ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ ДО ПРИЕЗДА СКОРОЙ ПОМОЩИ ЭПИНЕФРИН

РЕКОМЕНДОВАНО ВВОДИТЬ

- А. внутримышечно
- В. подкожно
- С. внутрикожно
- Д. внутриартериально

ANSWER: А

ПРИ ОТСУТСТВИИ РЕАКЦИИ НА ВВЕДЕНИЕ ЭПИНЕФРИНА ВНУТРИМЫШЕЧНО ПРИ АНАФИЛАКСИИ РЕКОМЕНДОВАНО ЕГО ПОВТОРНОЕ ВВЕДЕНИЕ ЧЕРЕЗ

- А. 30 мин
- В. 20 мин
- С. 10 мин
- Д. 5 мин

ANSWER: Д

ПРЕПАРАТАМИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА (НЕ ВЛИЯЮТ НА ИСХОД, НО МОГУТ ПРЕДОТВРАТИТЬ ВТОРУЮ ФАЗУ РЕАКЦИИ ЧЕРЕЗ 24–72 Ч) ЯВЛЯЮТСЯ

- А. бета-адреноблокаторы
- В. адреномиметические средства
- С. антигистаминные препараты
- Д. системные глюкокортикостероиды

ANSWER: Д

ПРИ НАЛИЧИИ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ СО СТОРОНЫ КОЖИ И СЛИЗИСТЫХ У ДЕТЕЙ С АНАФИЛАКТИЧЕСКИМ ШОКОМ ПРЕПАРАТАМИ ТРЕТЬЕЙ ЛИНИИ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. антигистаминные препараты I поколения
- В. адреномиметические средства
- С. системные глюкокортикостероиды
- Д. бета-адреноблокаторы

ANSWER: А

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ЭПИНЕФРИНА

- А. антагонист альфа-адренорецепторов
- В. агонист альфа- и бета - адренорецепторов
- С. агонист бета -адренорецепторов
- Д. агонист дофаминовых рецепторов

ANSWER: В

ПАЦИЕНТУ С АНАФИЛАКТИЧЕСКИМ ШОКОМ ПРИ СОХРАНЯЮЩЕМСЯ БРОНХОСПАЗМЕ, НЕСМОТРИ НА ВВЕДЕНИЕ ЭПИНЕФРИНА, РЕКОМЕНДОВАНО ВВЕДЕНИЕ

- А. м-холиномиметика
- В. альфа-адреномиметика
- С. сердечного гликозида
- Д. β_2 -адреномиметика

ANSWER: Д

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТРИБУТИВНОГО ШОКА (СЕПТИЧЕСКОГО) У НОВОРОЖДЕННЫХ НАЧИНАЮТ С

- А. дигоксин
- В. допамина
- С. эпинефрина
- Д. левосимендана

ANSWER: С

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИСТРИБУТИВНОГО ШОКА (СЕПТИЧЕСКОГО) У НОВОРОЖДЕННЫХ ВКЛЮЧАЕТ

- А. инотропный лекарственный препарат
- В. гемостатический препарат
- С. антибактериальный препарат
- Д. тромболитический препарат

ANSWER: С

ДОПАМИН В ВЫСОКИХ ДОЗАХ (10 МКГ/КГ/МИН) ВЫЗЫВАЕТ

- А. расширение почечных сосудов
- В. повышение только диастолического АД
- С. повышение систолического и диастолического АД
- Д. депонирование крови в венах малого таза

ANSWER: C

ДОПАМИН В НИЗКИХ ДОЗАХ (0,5-3 МКГ/КГ/МИН) ВЫЗЫВАЕТ

- A. расширение почечных сосудов, увеличение диуреза
- B. снижение минутного объема сердца и общего периферического сопротивления
- C. сужение почечных сосудов, снижение диуреза
- D. повышение артериального давления, появление отеков

ANSWER: A¶

ДОПАМИН ПРИ КАРДИОГЕННОМ ШОКЕ ВВОДИТСЯ ТОЛЬКО

- A. внутриаартериально
- B. внутримышечно
- C. внутривенно
- D. подкожно

ANSWER: C

ДЛЯ УСИЛЕНИЯ ДИУРЕЗА И ИНОТРОПНОГО ЭФФЕКТА ДОПАМИН РЕКОМЕНДОВАНО ВВОДИТЬ В ДОЗАХ

- A. низких
- B. ниже терапевтических
- C. высоких
- D. очень высоких

ANSWER: A¶

С ЦЕЛЬЮ ПОВЫШЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ДОПАМИН РЕКОМЕНДОВАНО ВВОДИТЬ В ДОЗАХ

- A. низких
- B. средних
- C. высоких
- D. очень высоких

ANSWER: C

НОРЭПИНЕФРИН ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ

- A. снижает общее периферическое сопротивление сосудов
- B. повышает систолическое и диастолическое АД
- C. сужает коронарные сосуды
- D. снижает систолическое и диастолическое АД

ANSWER: B¶

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ НОРЭПИНЕФРИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A. артериальная гипотензия, вызванная гиповолемией
- B. тромбоз брыжеечных и периферических сосудов
- C. острое снижение АД при травмах, хирургических вмешательствах, кардиогенном шоке
- D. выраженная гипоксия и гиперкапния, инфаркт миокарда

ANSWER: C

СОХРАНЯЮЩИЙСЯ ДИАБЕТИЧЕСКИЙ АЦИДОЗ ПОСЛЕ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ И РЕГИДРАТАЦИИ У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 2 ЛЕТ КОРРЕКТИРУЮТ НА 3-4 ЧАСУ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ

- A. натрия гидрокарбоната 4% 2-5 мЭкв/кг
- B. кальция хлорида 10% 1-2 мл/кг
- C. раствора декстрозы 5% 10 мл/кг
- D. раствор декстрозы 40% болюсно 5мл/кг

ANSWER: A¶

ПРИ АСИСТОЛИИ ПОКАЗАНО ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

- A. допамина
- B. фенилэфрина
- C. эпинефрина
- D. дигоксина

ANSWER: C

ПРИ РЕАНИМАЦИИ ДЕТЕЙ АТРОПИН ПРИМЕНЯЮТ В СЛУЧАЕ

- A. фибрилляции желудочков или тахикардии
- B. электромеханической диссоциации

С. гипертермии или тяжелой сердечной недостаточности

Д. атриовентрикулярной блокады или брадикардии

ANSWER: D

ПРИ РЕАНИМАЦИИ ДЕТЕЙ АМИОДАРОН ПРИМЕНЯЮТ В СЛУЧАЕ

А. фибрилляции желудочков

В. асистолии

С. электромеханической диссоциации

Д. брадикардии

ANSWER: A

ВСЕМ ПАЦИЕНТАМ С ТЯЖЕЛЫМ ОБОСТРЕНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В КАЧЕСТВЕ ПРЕПАРАТОВ ПЕРВОЙ ЛИНИИ РЕКОМЕНДОВАНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ

А. бета2-адреномиметик длительного действия внутривенно

В. комбинацию бета2-адреномиметика короткого действия с ипратропия бромидом ингаляционно через небулайзер

С. пульс-терапию глюкокортикостероидом внутривенно со стабилизатором мембраны тучных клеток перорально

Д. аминофиллин внутривенно в сочетании с системным глюкокортикостероидом

ANSWER: B

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ ПРИСТУПЕ ЭПИЛЕПСИИ В ПЕДИАТРИИ ПРИМЕНЯЮТ

А. аминазин 5 мг/кг в/м

В. лидокаин 0,5-1 мг в/м

С. диазепам 0,3 мг/кг в/м

Д. ламотриджин 0,3 мг/кг/сут внутрь

ANSWER: C

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ФЕБРИЛЬНОГО СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА В ПЕДИАТРИИ ПРИМЕНЯЮТ

А. аминазин

В. лидокаин

С. метамизол

Д. ламотриджин

ANSWER: C

ПРИ ОТЕКЕ МОЗГА В КАЧЕСТВЕ ПРОТИВООТЕЧНОЙ ТЕРАПИИ ПРИМЕНЯЮТ

А. диазепам, спиронолактон

В. гидрокортизон, маннитол

С. нитроглицерин, дигоксин

Д. фуросемид, метопролол

ANSWER: B

ТИПИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ТЯЖЕЛОГО ОТРАВЛЕНИЯ БАРБИТУРАТАМИ ЯВЛЯЮТСЯ

А. сужение зрачков, понос, повышение артериального давления

В. глубокая кома, дыхательная недостаточность, расширение зрачков

С. брадикардия, атриовентрикулярная блокада, олигурия

Д. делирий, бронхообструкция, гиперрефлексия

ANSWER: B

ЧАСТОЕ РАЗВИТИЕ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ОБУСЛОВЛЕНО

А. меньшим диаметром альвеол, чем у взрослых

В. гиповолемией

С. меньшим числом альвеол

Д. исходным дефицитом сурфактанта

ANSWER: D

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

А. дексаметазон

В. порактант альфа

С. будесонид

Д. гидрокортизон

ANSWER: B

К «СБАЛАНСИРОВАННЫМ» КРИСТАЛЛОИДАМ ОТНОСЯТ

- А. стерофундин изотонический
- В. раствор натрия хлорида 0,9%
- С. раствор декстрозы 5%
- Д. раствор Хартмана

ANSWER: А¶

ПЕРЕЛИВАНИЕ БОЛЬШОГО ОБЪЕМА ИЗОТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА НАТРИЯ ХЛОРИДА ЗА КОРОТКОЕ ВРЕМЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- А. дилуационного ацидоза
- В. метаболического ацидоза
- С. дилуационного алкалоза
- Д. метаболического алкалоза

ANSWER: А¶

ПЕРЕЛИВАНИЕ БОЛЬШОГО ОБЪЕМА ИЗОТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА НАТРИЯ ХЛОРИДА ЗА КОРОТКОЕ ВРЕМЯ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ

- А. гипернатриемии
- В. Гипонатриемии
- С. Гиперкальциемии
- Д. Гипокальциемии

ANSWER: А¶

АНТИДОТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. лекарственное средство, которое корректирует различными способами обмен веществ и энергии в организме
- В. лекарственное средство, прекращающее или ослабляющее действие яда на организм
- С. химическое соединение (лиганд), которое при взаимодействии с рецептором изменяет его состояние, приводя к биологическому отклику
- Д. вещество, которое ингибирует метаболизм и экскрецию токсического вещества

ANSWER: В¶

ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ СОРБЕНТОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. амилнитрит
- В. аминостигмин
- С. активированный уголь
- Д. ацетилцистеин

ANSWER: С

ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ПАРАЦЕТАМОЛОМ ПРИМЕНЯЮТ АНТИДОТ

- А. бипериден 0,04 мг/кг массы тела внутримышечно
- В. этилендиаминтетрауксусную кислоту (ЭДТА) 20 мг/кг массы тела внутривенно
- С. тримедоксима бромид 7,5-15 мг подкожно
- Д. ацетилцистеин внутривенно или внутрь 140 мг/кг, затем 70 мг/кг каждые 4 часа

ANSWER: Д¶

ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ ПРИМЕНЯЮТ АНТИДОТ

- А. этанол 5% внутривенно в 0,5 г/кг/час, затем каждый час по 0,1 г/кг
- В. ацетилцистеин внутривенно или внутрь 140 мг/кг, затем 70 мг/кг каждые 4 ч
- С. бипериден 0,04 мг/кг массы тела внутримышечно
- Д. этилендиаминтетрауксусную кислоту (ЭДТА) 20 мг/кг внутривенно

ANSWER: А¶

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

- А. этилендиаминтетрауксусную кислоту (ЭДТА)
- В. ацетилцистеин
- С. протамина сульфат
- Д. димеркаптопропансульфонат натрия (унитиол)

ANSWER: Д¶

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ ОПИАТАМИ В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

- А. налоксон
- В. димеркаптопропансульфонат натрия
- С. протамина сульфат
- Д. этилендиаминтетрауксусную кислоту (ЭДТА)

ANSWER: A

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ М-ХОЛИНОМИМЕТИКОВ В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. ацетилцистеин

B.налоксон

C. протамина сульфат

D. атропин

ANSWER: D

ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. налоксон

B.этанол

C. протамина сульфат

D. ацетилцистеин

ANSWER: B

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ДЛЯ УМЕНЬШЕНИЯ БРАДИКАРДИИ ПРИМЕНЯЮТ

A. атропин

B.этанол

C. налоксон

D. протамина сульфат

ANSWER: A

ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ГРИБАМИ (БЛЕДНАЯ ПОГАНКА, АМАНТА PHALLAIDES), СОДЕРЖАЩИМИ АМАНИТИН, В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. атропин

B.тиоктовую кислоту

C. налоксон

D. протамина сульфат

ANSWER: B

ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЦИАНИДАМИ В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. тиоктовую кислоту

B.налоксон

C. тиосульфат натрия

D. атропин

ANSWER: C

ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ФОСФОРСОДЕРЖАЩИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

(АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫМИ СРЕДСТВАМИ) В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. атропин

B.тиоктовую кислоту

C. тиосульфат натрия

D. налоксон

ANSWER: A

ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ИЗОНИАЗИДОМ (ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫМ ПРЕПАРАТОМ) В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. никотиновую кислоту (витамин B3)

B.тиамин (витамин B1)

C. цианокобаламин (витамин B12)

D. пиридоксин (витамин B6)

ANSWER: D

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ БЕНЗОДИАЗЕПИНОВ (ДИАЗЕПАМ, МИДАЗОЛАМ) В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА РЕКОМЕНДОВАН

A. флумазенил

B.пиридоксин

C. налоксон

D. ацетилцистеин

ANSWER: A

ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ ГЕПАРИНА В КАЧЕСТВЕ АНТИДОТА ПРИМЕНЯЮТ

A. протромбиновый комплекс

B.протамина сульфат

C. менадиона натрия бисульфит

D. идаруцизумаб

ANSWER: B

АНКСИОЛИТИКИ БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ ВЗАИМОДЕЙСТВУЮТ С РЕЦЕПТОРАМИ К

- A. норадреналину
- B.серотонину
- C. гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК)
- D. ацетилхолину

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ АНКСИОЛИТИКОВ СЛУЖАТ

- A. эндогенные депрессии средней и тяжелой степени
- B.невротические состояния с тревогой и страхом
- C. приступы маниакального возбуждения
- D. психотические нарушения, сопровождающиеся бредом и галлюцинациями

ANSWER: B

В ОСНОВЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ «ПОКОЛЕНИЯ» ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ЛЕЖИТ

- A. время создания и внедрения в клиническую практику
- B. механизм действия
- C. показания к применению
- D. классификация АТХ

ANSWER: A

В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ СОЗДАНИЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ (ПЭП) ПРИНЯТО ВЫДЕЛЯТЬ

- A. два поколения
- B.три поколения
- C. четыре поколения
- D. шесть поколений

ANSWER: B

К I ПОКОЛЕНИЮ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

- A. этосуксимид, вальпроевая кислота, лоразепам
- B.фенобарбитал, диазепам, бромиды
- C. ламотриджин, топирамат, леветирацетам
- D. габапентин, прегабалин, окскарбазепин

ANSWER: B

КО II ПОКОЛЕНИЮ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

- A. этосуксимид, вальпроевая кислота, лоразепам
- B.фенобарбитал, диазепам, бромиды
- C. ламотриджин, топирамат, леветирацетам
- D. габапентин, прегабалин, окскарбазепин

ANSWER: A

К III ПОКОЛЕНИЮ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ОТНОСЯТ

- A. этосуксимид, вальпроевая кислота, лоразепам
- B.фенобарбитал, диазепам, бромиды
- C. ламотриджин, топирамат, леветирацетам
- D. зопиклон, тиопентал,фенибут

ANSWER: C

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПО МЕХАНИЗМУ ДЕЙСТВИЯ ВКЛЮЧАЕТ

- A. две группы
- B.три группы
- C. четыре группы
- D. пять групп

ANSWER: D

В ОСНОВЕ ВЫБОРА ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ЛЕЖИТ

- A. механизм действия
- B.форма эпилепсии/ эпилептического синдрома
- C. фармакокинетические параметры
- D. результат терапевтического лекарственного мониторинга

ANSWER: B

ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- A. достижении стойкой ремиссии заболевания без каких-либо значимых побочных эффектов

- В.достижении ремиссии заболевания на протяжении 12 месяцев
- С. достижении ремиссии заболевания с минимальными побочными эффектами
- Д. полном излечение заболевания в течение ближайшего года

ANSWER: A¶

К ЦЕЛЯМ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ МОЖНО ОТНЕСТИ

- А. обеспечение профессиональной и социальной адаптации пациентов
- В.обеспечение профессиональной адаптации пациентов
- С. обеспечение социальной адаптации пациентов
- Д. обеспечение материальной независимости пациентов

ANSWER: A¶

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ ВКЛЮЧАЮТ

- А. стартовая монотерапия, альтернативная монотерапия
- В.стартовая монотерапия, альтернативная политерапия
- С. стартовая политерапия, альтернативная политерапи
- Д. трехкомпонентная схема, квадритерапия

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ ФОКАЛЬНЫХ И ТОНИКО-КЛОНИЧЕСКИХ ПРИСУПОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- А. карбамазепин, фенитоин
- В. топирамат, ламотриджин
- С. этосуксимид, ламотриджин
- Д. этосуксемид, фенибут

ANSWER: A¶

ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ ПРИ ЛЮБОМ ТИПЕ ЭПИЛЕПСИИ

- А. вальпроевая кислота, ламотриджин
- В.тиагабин, вигабатрин
- С. окскарбазепин, габапентин
- Д. прегабалин, этосуксимид

ANSWER: A¶

НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ II И III ПОКОЛЕНИЯ

- А. остеопороз, контрактура Дюпюитрена
- В.гиперплазия десен, гипертрихоз
- С. аггравация эпилептических приступов, гипервозбудимость
- Д. атаксия, нарушение аккомодации

ANSWER: C

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ ТЯЖЕЛЫХ КОЖНО-СЛИЗИСТЫХ РЕАКЦИЙ И ПОЛИОРГАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ, КОТОРЫЕ ПОЛУЧИЛИ НАЗВАНИЕ

- А. DRESS
- В.HELLP
- С. SIRS
- Д. ARDS

ANSWER: A¶

НАИБОЛЕЕ ЗНАЧИМЫМ ФАКТОРОМ РИСКА РАЗВИТИЯ DRES СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ

- А. механизм действия противоэпилептического препарата
- В.генетическая предрасположенность
- С. пол пациента
- Д. стоимость препарата

ANSWER: B¶

РАЗВИТИЕ ТЯЖЕЛЫХ КОЖНО-СЛИЗИСТЫХ РЕАКЦИЙ И ПОЛИОРГАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАНО С

- А. мутацией генов кодирующих NAT
- В.мутацией генов кодирующих CYP3A4
- С. мутацией генов кодирующих CYP2C9
- Д. мутацией генов кодирующих главный комплекс гистосовместимости (HLA)

ANSWER: D¶

КРИТЕРИЯМИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОДОЛЖЕНИЕ ПРИСТУПОВ, НЕСМОТРИ НА НАЗНАЧЕНИЕ АДЕКВАТНОЙ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ

ТЕРАПИИ

- А. двумя ПЭП в виде монотерапии или в комбинации
- В. двумя ПЭП в комбинации
- С. тремя ПЭП в виде монотерапии или в комбинации
- Д. тремя ПЭП в комбинации

ANSWER: А¶

РАЗВИТИЕ «ПСЕВДОРЕЗИСТЕНТНОСТИ» ЭПИЛЕПСИИ К ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНО С

- А. неправильным диагнозом
- В. возрастными особенностями
- С. сопутствующей патологией
- Д. сопутствующей фармакотерапией

ANSWER: А¶

РАЗВИТИЕ «ПСЕВДОРЕЗИСТЕНТНОСТИ» ЭПИЛЕПСИИ К ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ (ПЭП) ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНО С

- А. неправильно выбранным ПЭП
- В. возрастными особенностями
- С. сопутствующей патологией
- Д. сопутствующей фармакотерапией

ANSWER: А¶

ЖЕНЩИНАМ РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА СЛЕДУЕТ ОГРАНИЧИТЬ ПРИМЕНЕНИЕ

- А. вальпроевой кислоты
- В. леветирацетама
- С. ламотриджина
- Д. карбамазепина

ANSWER: А¶

ПРЕПАРАТАМИ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. диазепам, мидазолам
- В. фенobarбитал, фенитоин
- С. карбамазепин, окскарбазепин
- Д. этосуксемид, ламотриджин

ANSWER: А¶

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС – ЭТО

- А. заболевание головного мозга с повторяющимися припадками в результате чрезмерных нейронных разрядов и разнообразными клиническими симптомами
- В. психическое расстройство с сочетанием симптоматики продуктивной (галлюцинаторной), поведенческой и когнитивных нарушений (нарушений памяти и др.).
- С. судорожный припадок продолжительностью > 30 мин или повторяющиеся припадки без полного восстановления сознания между приступами
- Д. судорожный припадок продолжительностью 20-30 мин с амнезией на период судорог и дисфорией после припадка

ANSWER: С

МОЖНО ВОЗДЕРЖАТЬСЯ ОТ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ ПРИПАДКЕ

- А. с выявленными частыми "эпилептиформными" ЭЭГ-паттернами
- В. с фебрильными судорогами в анамнезе, но без неврологической симптоматики
- С. с задержкой психического развития и семейной отягощенностью по эпилепсии
- Д. без отягощенной наследственности и без неврологической очаговой симптоматики

ANSWER: Д¶

МОЖНО ВОЗДЕРЖАТЬСЯ ОТ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ ПРИПАДКЕ

- А. с выявленными "эпилептиформными" ЭЭГ-паттернами
- В. с отягощенной наследственностью, но без неврологической очаговой симптоматики
- С. с задержкой психического развития и семейной отягощенностью по эпилепсии
- Д. без фебрильных судорог в анамнезе и без неврологической симптоматики

ANSWER: Д¶

МОЖНО ВОЗДЕРЖАТЬСЯ ОТ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПЕРВОМ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОМ ПРИПАДКЕ

- А. если не выявлены "эпилептиформные" ЭЭГ-паттерны в покое или при провокационных тестах

- В.с отягощенной наследственностью, но без неврологической очаговой симптоматики
- С. с задержкой психического развития и семейной отягощенностью по эпилепсии
- Д. с фебрильными судорогами в анамнезе и очаговой неврологической симптоматикой

ANSWER: A

МОЖНО ВОЗДЕРЖАТЬСЯ ОТ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ

- А. ≥ 1 эпилептическом приступе вследствие острого заболевания/ состояния (энцефалит, синдром отмены, применение конвульсогенных препаратов)
- В.обширных черепной травме, нейрохирургическом вмешательстве, инсульте
- С. редких и легких эпилептических припадках при доброкачественных формах эпилепсии
- Д. приступах с отягощенной наследственностью и без очаговой неврологической симптоматикой

ANSWER: C

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. первый приступ эпилепсии без фебрильных судорог в анамнезе и "эпилептиформных" ЭЭГ-паттернов при провокационных тестах
- В.точно установленный диагноз "эпилепсия" (наличие повторных не провоцируемых приступов, исключение приступов не эпилептического генеза)
- С. редкие и легкие эпилептические припадках при доброкачественных формах эпилепсии
- Д. первый приступ эпилепсии без отягощенной наследственности и очаговой неврологической симптоматики

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП ЭПИЛЕПСИИ

- А. без фебрильных судорог в анамнезе и "эпилептиформных" ЭЭГ-паттернов при провокационных тестах
- В.с фебрильными судорогами в анамнезе и/или очаговой неврологической симптоматикой
- С. без задержки психического развития и отягощенной наследственности по эпилепсии
- Д. без отягощенной наследственности и очаговой неврологической симптоматикой

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ ЯВЛЯЕТСЯ ПЕРВЫЙ ПРИСТУП ЭПИЛЕПСИИ

- А. без фебрильных судорог в анамнезе
- В.с "эпилептиформными" ЭЭГ-паттернами в покое или при провокационных тестах
- С. без отягощенной наследственности по эпилепсии у родственников первой линии
- Д. без очаговой неврологической симптоматики

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ ЯВЛЯЮТСЯ/ЯВЛЯЕТСЯ

- А. редкие и легкие эпилептические припадки при доброкачественных формах эпилепсии
- В. ≥ 1 спровоцированного приступа вследствие острого заболевания/состояния (энцефалит, синдром отмены)
- С. первый приступ эпилепсии без задержки психического развития и отягощенной наследственности
- Д. отягощенная наследственность по эпилепсии без очаговой неврологической симптоматики

ANSWER: B

ИНГИБИТОРОМ ФЕРМЕНТА ПЕЧЕНИ ИЗОФОРМЫ CYP2C9 ЯВЛЯЕТСЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТ

- А. карбамазепин
- В.ламотриджин
- С. вальпроат
- Д. фенobarбитал

ANSWER: C

ПРИНЦИП ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ – НАЧИНАТЬ НУЖНО ПОСЛЕ

- А. фебрильных судорог
- В.выявления отягощенной наследственности
- С. повторного приступа
- Д. выявления эпилептиформной ЭЭГ без клиники

ANSWER: C

ОДНИМ ИЗ ОСНОВНЫХ ПРИНЦИПОВ НАЧАЛА ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ НАЗНАЧЕНИЕ

- A. комплексной терапии двумя препаратами первого выбора в соответствии с формой эпилепсии
- B. кетогенной диеты с госпитализацией в стационар для предупреждения кетоацидоза
- C. пульс-терапии глюкокортикостероидом пролонгированного действия
- D. монотерапии препаратом первого выбора в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов

ANSWER: D

ПРИЕМ ДВУХ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОВЫШАЕТ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ НА

- A. $\leq 30\%$
- B. $\leq 10\%$
- C. $\leq 50\%$
- D. $\leq 5\%$

ANSWER: B

ПРИЕМ ТРЕХ АНТИКОНВУЛЬСАНТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОВЫШАЕТ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ НА

- A. $\leq 30\%$
- B. $\leq 10\%$
- C. $\leq 50\%$
- D. $\leq 5\%$

ANSWER: D

ПОД СТРАТЕГИЕЙ ПЕРЕХОДНОЙ ПОЛИТЕРАПИИ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПОДРАЗУМЕВАЮТ

- A. медленное титрование нового препарата при сохранении фиксированной дозы базового антиконвульсанта
- B. назначение второго препарата в средней терапевтической дозе с постепенной отменой базового препарата
- C. медленное титрование нового препарата при постепенной отмене дозы базового антиконвульсанта
- D. назначение нового препарата с одновременной отменой базового антиконвульсанта для снижения риска побочных реакций

ANSWER: A

ОТМЕНА ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ВОЗМОЖНА ПРИ РЕМИССИИ С

- A. урежением припадков до 1 раза в месяц и отсутствием выраженной патологической активности на ЭЭГ
- B. отсутствием припадков и выраженной патологической активности на ЭЭГ
- C. отсутствием припадков и наличием только ночной патологической активности на ЭЭГ
- D. урежением припадков до 1 раза в 3 месяца без учета патологической активности на ЭЭГ

ANSWER: B

ОТМЕНА ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ФОРМАМИ ЭПИЛЕПСИИ С НИЗКИМ РИСКОМ РЕЦИДИВА ВОЗМОЖНА ПРИ ОТСУТСТВИИ ПРИПАДКОВ В ТЕЧЕНИЕ

- A. ≥ 1 года
- B. ≥ 2 лет
- C. ≥ 5 лет
- D. ≥ 6 месяцев

ANSWER: B

ОТМЕНА ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ВЫСОКОГО РИСКА РЕЦИДИВА ВОЗМОЖНА ПРИ ОТСУТСТВИИ ПРИПАДКОВ В ТЕЧЕНИЕ

- A. ≥ 1 года
- B. ≥ 2 лет
- C. ≥ 5 лет
- D. ≥ 6 месяцев

ANSWER: C

РЕЗКАЯ ОТМЕНА АНТИКОНВУЛЬСАНТА МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ

- A. развитием припадков вплоть до эпилептического статуса
- B. развитием резистентности при последующей терапии
- C. снижением когнитивных способностей и бессонницей
- D. депрессией или психозом, тремором конечностей

ANSWER: A

В ПУБЕРТАТНЫЙ ПЕРИОД ПРИ БОЛЬШИНСТВЕ ЭПИЛЕПСИЙ ОТМЕНЯТЬ

ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

- А. рекомендовано очень осторожно
- В. после ремиссии в течение ≥ 5 лет
- С. с медленным снижением в течение 1 года
- Д. категорически не рекомендовано

ANSWER: D

ПРЕПАРАТОМ ПЕРВОГО ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ФОКАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. вальпроевая кислота
- В. ламотриджин
- С. топирамат
- Д. фенитоин

ANSWER: B

ВАЛЬПРОЕВАЯ КИСЛОТА НЕ РЕКОМЕНДОВАНА К ПРИМЕНЕНИЮ У ДЕВОЧЕК И ЖЕНЩИН В СВЯЗИ С ТЕМ, ЧТО

- А. вызывает поликистоз яичников
- В. значительно снижает фертильность
- С. обладает выраженным тератогенным эффектом
- Д. может вызвать рак молочной железы

ANSWER: C

АЛЬТЕРНАТИВНЫМИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ ПРИ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ ПРИСТУПАХ ЭПИЛЕПСИИ, ОСОБЕННО У ЖЕНЩИН С ДЕТОРОДНЫМ ПОТЕНЦИАЛОМ, ЯВЛЯЮТСЯ

- А. вальпроевая кислота, вигабатрин
- В. габапентин, зонисамид
- С. диазепам, мидазолам
- Д. ламотриджин, леветирацетам

ANSWER: D

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА В ЛЕЧЕНИИ НЕОНАТАЛЬНЫХ СУДОРОГ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. вигабатрин
- В. фенobarбитал
- С. зонисамид
- Д. леветирацетам

ANSWER: B

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИМЕНЯЮТ

- А. внутривенно вигабатрин
- В. парентерально габапентин
- С. ректально раствор диазепама
- Д. заочно таблетку леветирацетама

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИМЕНЯЮТ

- А. внутривенно вигабатрин
- В. парентерально габапентин
- С. заочно раствор мидазолама
- Д. заочно таблетку леветирацетама

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ У ДЕТЕЙ ПРИМЕНЯЮТ

- А. заочно таблетку леветирацетама
- В. заочно раствор мидазолама
- С. парентерально габапентин
- Д. внутривенно вигабатрин

ANSWER: B

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ НЕОБХОДИМО С 1 ТРИМЕСТРА ПРОВОДИТЬ

- А. доплер-контроль кровотока в артериальном протоке плода ежемесячно
- В. исследование кровотока в плаценте и сердцебиение плода ежемесячно
- С. медленное снижение суточной дозы вплоть до отмены перед родами
- Д. терапевтический лекарственный мониторинг

ANSWER: D

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ СЧИТАЕТСЯ ЭПИЛЕПСИЯ, ПРИ КОТОРОЙ

- А. продолжают припадки, несмотря на комбинированное лечение минимум 2-мя препаратами с терапевтической концентрацией их в плазме
- В. при комбинированном лечении различными 2-мя антиконвульсантами достигается токсическая концентрация их в плазме
- С. развивается постепенное снижение эффекта вплоть до полного его отсутствия при применении антиконвульсантов
- Д. продолжается эпилептическая ЭЭГ активность, несмотря на применение альтернативного метода лечения кетогенной диетой

ANSWER: A¶

ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ КЛОНАЗЕПАМА, ОГРАНИЧИВАЮЩИМ ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ

- А. дилатационной кардиомиопатии
- В. толерантности и синдрома отмены
- С. почечной или печеночной недостаточности
- Д. пневмонита или фиброза легких

ANSWER: B¶

ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ МОЛОЖЕ 2-Х ЛЕТ ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ

- А. дилатационной кардиомиопатии
- В. толерантности к углеводам
- С. молниеносного гепатита
- Д. молниеносного нефрита

ANSWER: C

ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ ВАЛЬПРОЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- А. развитие кардиомиопатии
- В. снижение эндогенного инсулина
- С. снижение роста
- Д. развитие пневмонита

ANSWER: C

ФЕНОБАРБИТАЛ НЕОБХОДИМО ПРИМЕНЯТЬ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ КОРОТКО В СВЯЗИ С ТЕМ, ЧТО

- А. вызывает преждевременную оксификацию пластинки роста
- В. острую печеночную или почечную недостаточность
- С. кардиомиопатию со снижением фракции выброса
- Д. необратимо ухудшает когнитивные функции

ANSWER: D¶

К НЕОБРАТИМЫМ ПОСЛЕДСТВИЯМ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ПРИВОДИТ ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЕЕ

- А. 1 часа
- В. 30 минут
- С. 20 минут
- Д. 10 минут

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТАМИ ПЕРВОГО РЯДА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ЯВЛЯЮТСЯ

- А. диазепам, мидазолам
- В. пропофол, тиопентал натрия
- С. кетамин, клобазон
- Д. вигабатрин, габапентин

ANSWER: A¶

ПРЕПАРАТАМИ ВТОРОГО РЯДА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА ЯВЛЯЮТСЯ

- А. пропофол, тиопентал натрия в виде наркоза
- В. вальпроевая кислота, леветирацетам внутривенно
- С. трамадол, клобазон пренерально
- Д. вигабатрин, габапентин внутривенно

ANSWER: B¶

ПРЕИМУЩЕСТВОМ АНТИКОНВУЛЬСАНТА НОВОГО ПОКОЛЕНИЯ ЛАМОТРИДЖИНА ПО СРАВНЕНИЮ С КАРБАМАЗЕПИНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) более высокая эффективность при фокальных эпилепсиях
- B) отсутствие аггравации при миоклонической эпилепсии младенчества
- C) меньший риск для плода и улучшение качества жизни
- D) более раннее достижение ремиссии по клинике и ЭЭГ

ANSWER: C

АББРЕВИАТУРА СУР ОЗНАЧАЕТ

- A) цитофлавин
- B) ципрофлоксацин
- C) цитохром
- D) циклооксигеназа

ANSWER: C

АББРЕВИАТУРА GST ОЗНАЧАЕТ

- A) фермент малатдегидрогеназу
- B) белок, транспортирующий органические анионы
- C) белок, транспортирующий органические катионы
- D) глутатионтрансфераза

ANSWER: D

АББРЕВИАТУРА NAT ОЗНАЧАЕТ

- A) фермент малатдегидрогеназу
- B) белок, транспортирующий органические анионы
- C) белок, транспортирующий органические катионы
- D) N -ацетилтрансфераза

ANSWER: D

АББРЕВИАТУРА SULT ОЗНАЧАЕТ

- A) фермент малатдегидрогеназу
- B) белок, транспортирующий органические анионы
- C) белок, транспортирующий органические катионы
- D) сульфатилтрансфераза

ANSWER: D

АБСОРБЦИЯ БОЛЬШЕЙ ЧАСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ ПРИЕМЕ ВНУТРЬ ПРОИСХОДИТ В

- A) пищеводе
- B) желудке
- C) тонком кишечнике
- D) толстом кишечнике

ANSWER: C

АБСОРБЦИЯ ИЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СЛАБЫХ ЭЛЕКТРОЛИТОВ ПРИ ПОВЫШЕНИИ СТЕПЕНИ ИХ ИОНИЗАЦИИ

- A) слабо усиливается
- B) значительно усиливается
- C) ослабляется
- D) не изменяется

ANSWER: C

АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В КИШЕЧНИКЕ ПРОТИВ ГРАДИЕНТА КОНЦЕНТРАЦИИ ПРОХОДИТ ПУТЕМ

- A) фильтрации
- B) пассивной диффузии
- C) активного транспорта
- D) облегченной диффузии

ANSWER: C

АУТОИНДУКЦИЕЙ СУР Р-450 ИЗОФОРМЫ 3А4 ОБЛАДАЕТ

- A) пенициллин
- B) карбамазепин
- C) метронидазол
- D) хинидин

ANSWER: B

АУТОИНДУКЦИЯ ВЫЗЫВАЕТ

- A) увеличение эффективности препарата при повторном применении
- B) появление токсических побочных эффектов при регулярном применении

- С) резкое повышение активности препарата при первом введении
- Д) снижение эффективности препарата при длительном применении

ANSWER: D

АУТОИНДУКЦИЯ ИЗОФОРМ CYP 3A4 И CYP 2C9 ВОЗМОЖНА ДЛЯ

- А) эритромицина
- В) ранитидина
- С) амиодарона
- Д) фенобарбитала

ANSWER: D

БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОР АТЕНОЛОЛ МОЖЕТ НАЗНАЧАТЬСЯ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И СОПУТСТВУЮЩИМ НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ВСЛЕДСТВИЕ ТОГО, ЧТО

- А) является кардиоселективным β -адреноблокатором
- В) имеет длительный период выведения
- С) не подвергается метаболизму в печени и выводится в неизмененном виде почками
- Д) обладает гепатопротекторным эффектом

ANSWER: C

БИОДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЗАВИСИТ ОТ

- А) связи с белками плазмы крови
- В) пресистемного метаболизма
- С) экскреции почками
- Д) объема распределения

ANSWER: B

БИОДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЗАВИСИТ ОТ

- А) объема распределения
- В) степени пресистемного метаболизма
- С) экскреции почками
- Д) связи с альбуминами

ANSWER: B

БИОДОСТУПНОСТЬЮ (F) НАЗЫВАЕТСЯ

- А) количество препарата в процентах, выделенного из организма
- В) доля лекарственного средства в процентах, достигающего системного кровотока при вне сосудистом введении
- С) эффективная доза препарата, которая оказывает терапевтический эффект
- Д) количество препарата, связанного с белком

ANSWER: B

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ПРИВОДИТ К

- А) уменьшению степени ионизации
- В) уменьшению липофильности
- С) повышению липофильности
- Д) увеличению степени ионизации

ANSWER: B

БОЛЕЕ БЕЗОПАСНЫМИ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИМЕЮЩИЕ

- А) высокую активность и высокую токсичность
- В) больший терапевтический индекс
- С) узкий терапевтический диапазон
- Д) широкий спектр одновременного воздействия на многие органы и системы

ANSWER: B

БОЛЕЕ ВЫСОКАЯ БИОДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ, ЧЕМ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ, ОБЪЯСНЯЕТСЯ

- А) размерами молекулы
- В) липофильностью
- С) отсутствием пресистемного метаболизма
- Д) степенью ионизации

ANSWER: C

БОЛЬШОЙ ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ЕГО КОНЦЕНТРАЦИЯХ

- А) высоких ЛС в плазме крови
- В) высоких в тканях
- С) низких в плазме

D) низких в тканях

ANSWER: C

В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПОДВЕРГАЮТСЯ МЕТАБОЛИЗМУ В ПЕЧЕНИ ПРЕПАРАТЫ

A) липофильные

B) гидрофильные

C) амфифильные

D) слабокислотные

ANSWER: A

В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ СУЩЕСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ВИДЫ АБСОРБЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

A) прямая химическая, физико-химическая, биологическая

B) фильтрация, диффузия, активный транспорт, пиноцитоз

C) рецепторная и интрарецепторная, канальцевая, индукторная

D) ферментная, ионная, регуляторно-генетическая

ANSWER: B

В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ У ЛЮДЕЙ ИЗМЕНЯЮТСЯ

A) всасывание, объем распределения, метаболизм, почечная экскреция

B) рецепторы, ионные каналы, цитоплазматические структуры

C) транспортные системы, аффинитет, сопряжение с G-белками

D) внутренняя активность, антагонизм и агонизм ЛС

ANSWER: A

В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

A) увеличивается

B) уменьшается

C) не меняется

D) может как увеличиваться, так и уменьшаться

ANSWER: D

В ПОНЯТИЕ «ПРЕСИСТЕМНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ» ВХОДИТ БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ПРЕПАРАТОВ В

A) кишечнике, воротной вене и печени

B) ротовой полости, селезенке, сигмовидной кишке

C) поджелудочной железе, прямой кишке

D) почках, гистогематических барьерах

ANSWER: A

В ПОНЯТИЕ ОБЩЕГО КЛИРЕНСА ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ВХОДИТ МЕРА СПОСОБНОСТИ ОРГАНИЗМА ЕГО

A) элиминировать через почки и печень

B) длительно задерживать в тканях

C) элиминировать через кожу и легкие

D) выводить через желудочно-кишечный тракт

ANSWER: A

ВЕЛИЧИНА БИОДОСТУПНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ВАЖНА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

A) пути введения

B) скорости выведения

C) величины нагрузочной дозы

D) скорости всасывания

ANSWER: A

ВЕЛИЧИНА БИОДОСТУПНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НЕОБХОДИМА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

A) продолжительности лечения

B) объема распределения

C) скорости выведения

D) пути введения

ANSWER: D

ВЕРНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ УТВЕРЖДЕНИЕ О ТОМ, ЧТО БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

A) происходит в основном в желудочно-кишечном тракте, метаболиты часто активнее, чем принимаемый препарат

B) происходит в основном в печени, метаболиты чаще менее активны и могут быть токсичными

С) увеличивается при тяжелых заболеваниях печени и почек

Д) ниже у женщин, чем у мужчин, так как активность микросомальных ферментов стимулируется эстрогенами

ANSWER: В

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК ИЗМЕНЯЮТ ПРОНИЦАЕМОСТЬ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ:

А) снижают

В) увеличивают

С) не изменяют

Д) замедляют

ANSWER: В

ВРЕМЕНЕМ ДОСТИЖЕНИЯ МАКСИМАЛЬНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ($T_{\text{макс}}$) НАЗЫВАЕТСЯ ВРЕМЯ, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО КОНЦЕНТРАЦИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ

А) достигает 100% от максимальной

В) увеличивается на 50%

С) снижается на 50%

Д) снижается на 30%

ANSWER: А

ВЫБОР КРАТНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЗАВИСИТ ОТ

А) периода полувыведения

В) объема распределения

С) биодоступности

Д) времени достижения максимальной концентрации

ANSWER: А

ВЫБОР РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ ЗАВИСИТ ОТ

А) периода полувыведения

В) объема распределения

С) степени связи с белками плазмы

Д) общего клиренса

ANSWER: А

ДЛЯ КИНЕТИКИ НАСЫЩЕНИЯ ХАРАКТЕРНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ

А) увеличение периода полувыведения введенной дозы при неизменном клиренсе

В) пропорциональность концентрации препарата в плазме и скорости элиминации

С) непропорциональность периода полувыведения введенной дозе

Д) сужение диапазона между минимальной и максимальной терапевтическими концентрациями лекарства в плазме крови

ANSWER: А

ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ ДРАЖЕ ХАРАКТЕРНО

А) наличие легко растворимой желатиновой или агаровой оболочки, содержащей внутри одно или несколько действующих веществ

В) то, что ее получают в результате многократного наслаивания нескольких лекарственных средств, не поддающихся таблетированию или имеющих неприятный вкус

С) создание мелких шариков (500-1500 мкм), легче растворяющихся и всасывающихся, с меньшим негативным эффектом на слизистые оболочки

Д) наличие ЛС и пластичной массы из алтейного, айрного и солодкового корней, крахмала и сахара, обеспечивающих медленное высвобождение ЛС, готовят в аптеке

ANSWER: В

ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ КАПСУЛА ХАРАКТЕРНО

А) наличие легко растворимой желатиновой или агаровой оболочки, содержащей внутри одно или несколько действующих веществ

В) то, что ее получают в результате многократного наслаивания нескольких лекарственных средств, не поддающихся таблетированию или имеющих неприятный вкус

С) создание мелких шариков (500-1500 мкм), легче растворяющихся и всасывающихся, с меньшим негативным эффектом на слизистые оболочки

Д) приготовление в аптеке ЛС в пластичной массе из алтейного и солодкового корней, крахмала и сахара, обеспечивающих медленное высвобождение

ANSWER: А

ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ ПИЛЮЛЯ ХАРАКТЕРНО

А) наличие легко растворимой желатиновой или агаровой оболочки, содержащей внутри одно или

несколько действующих веществ

В) то, что ее получают в результате многократного наслаивания нескольких лекарственных средств, не поддающихся таблетированию или имеющих неприятный вкус

С) создание мелких шариков (500-1500 мкм), легче растворяющихся и всасывающихся, с меньшим негативным эффектом на слизистые оболочки

Д) приготовление в аптеке ЛС в пластичной массе из алтейного, айрного и солодкового корней, крахмала и сахара, обеспечивающих медленное высвобождение ЛС

ANSWER: D

ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ИНТЕНСИВНОМУ МЕТАБОЛИЗМУ В ПЕЧЕНИ И/ИЛИ КИШЕЧНИКЕ, РЕКТАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ ПРИВОДИТ К

А) снижению биодоступности

В) повышению биодоступности

С) замедлению элиминации

Д) ускорению элиминации

ANSWER: B

ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КЛИРЕНСА КРЕАТИНИНА У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАНО ИСПОЛЬЗОВАНИЕ

А) формулы Кокрофта-Голта

В) формулы CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration Formula)

С) формулы MDRD (Modification of diet in renal disease)

Д) улучшенной формулы Шварца

ANSWER: D

ДЛЯ ПРЕПАРАТОВ С ВЫСОКОЙ ГИДРОФИЛЬНОСТЬЮ ХАРАКТЕРНО

А) распределение в плазме крови и интерстициальной жидкости, выведение почками в неизменном виде, отсутствие прохождения через гистогематические барьеры

В) хорошее всасывание в ЖКТ и проникновение через все гистогематические барьеры

С) равномерное распределение в организме во вне- и внутриклеточной жидкостях организма

Д) депонирование в тканях и реабсорбция путем пассивной диффузии

ANSWER: A

ДЛЯ ПРЕПАРАТОВ С ВЫСОКОЙ ЛИПОФИЛЬНОСТЬЮ ХАРАКТЕРНО

А) распределение в плазме крови и интерстициальной жидкости, выведение почками в неизменном виде, отсутствие проникновения через гистогематические барьеры

В) неравномерное распределение в организме, выведение с мочой без реабсорбции

С) хорошее всасывание в ЖКТ, метаболизм в печени, хорошее проникновение через гистогематические барьеры

Д) проникновение только в область мало выраженного гистогематического барьера - в триггер-зону рвотного центра

ANSWER: C

ДЛЯ РАСЧЕТА НАГРУЗОЧНОЙ ДОЗЫ ИСПОЛЬЗУЮТ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЙ ПАРАМЕТР

А) период полувыведения

В) объем распределения

С) почечный клиренс

Д) биодоступность

ANSWER: B

ИЗОФЕРМЕНТОМ ЦИТОХРОМА P450, КОТОРЫЙ МЕТАБОЛИЗИРУЕТ 40% ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЯВЛЯЕТСЯ

А) CYP 3A4

В) CYP 2C9

С) CYP 1A2

Д) CYP 2C19

ANSWER: A

К ЧЕТВЕРТОЙ КАТЕГОРИИ ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ОТНОСИТСЯ

А) внутривенный

В) ингаляционный

С) трансдермальный

Д) эпидуральный

ANSWER: D

К ЗАМЕДЛЕНИЮ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИВОДИТ

А) курение ≥ 20 сигарет в сутки

В) пожилой возраст

- С) однократное употребление алкоголя
- Д) интенсивные занятия спортом

ANSWER: В

К ЗАМЕДЛЕНИЮ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИВОДИТ

- А) гипертиреоз
- В) интенсивные занятия спортом
- С) злоупотребление алкоголем
- Д) вегетарианство

ANSWER: D

К НАИБОЛЕЕ ТОЧНЫМ КЛИРЕНСОВЫМ МЕТОДАМ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ОТНОСЯТ ИЗМЕРЕНИЕ

- А) отношения альбумина/креатинина или общего белка/ креатинина в утренней порции мочи
- В) клиренса эндогенного креатинина в крови
- С) объема диуреза за период сна и бодрствования
- Д) клиренса экзогенных веществ: инулина, ^{51}Cr -ЭДТА (этилендиамин-тетрауксусная кислота)

ANSWER: С

К ПЕРВОЙ КАТЕГОРИИ ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ОТНОСИТСЯ

- А) внутривенный
- В) ингаляционный
- С) трансдермальный
- Д) эпидуральный

ANSWER: А

К СИНТЕТИЧЕСКИМ РЕАКЦИЯМ ВТОРОЙ ФАЗЫ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТНОСИТСЯ

- А) окисление
- В) ацетилирование
- С) восстановление
- Д) гидролиз

ANSWER: В

К СИНТЕТИЧЕСКИМ РЕАКЦИЯМ ВТОРОЙ ФАЗЫ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТНОСИТСЯ

- А) окисление
- В) гидролиз
- С) восстановление
- Д) глюкуронирование

ANSWER: D

К ТРЕТЬЕЙ КАТЕГОРИИ ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ОТНОСИТСЯ

- А) внутривенный
- В) ингаляционный
- С) трансдермальный
- Д) эпидуральный

ANSWER: С

К УСКОРЕНИЮ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИВОДИТ

- А) пожилой возраст
- В) интенсивные занятия спортом
- С) хроническое употребление алкоголя
- Д) вегетарианство

ANSWER: В

КАПТОПРИЛ ЯВЛЯЕТСЯ ИНГИБИТОРОМ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА, КОТОРЫЙ МОЖЕТ ПРИМЕНЯТЬСЯ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ ИЗ-ЗА

- А) метаболизма в печени под действием CYP2D6 при пероральном применении
- В) короткого времени достижения максимальной концентрации в плазме крови при сублингвальном применении
- С) наличия эффекта первого прохождения через печень
- Д) отсутствия сродства к Р-гликопротеину

ANSWER: В

КИНЕТИКОЙ ПЕРВОГО ПОРЯДКА НАЗЫВАЕТСЯ

- А) зависимость скорости выведения ЛС от концентрации в плазме крови – чем больше концентрация, тем выше скорость выведения препарата
- В) выведение ЛС с постоянной скоростью

С) зависимость скорости выведения ЛС от концентрации в плазме крови – чем меньше концентрация, тем выше скорость выведения препарата

Д) поддержание постоянной концентрации препарата в плазме крови

ANSWER: А

КЛИРЕНС ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА - ЭТО

А) мера способности организма элиминировать лекарственный препарат

В) мера длительности нахождения лекарственного препарата в организме

С) скорость кровотока через почки

Д) скорость метаболизма лекарства в печени

ANSWER: А

КО ВТОРОЙ КАТЕГОРИИ ПУТИ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ОТНОСИТСЯ

А) внутривенный

В) ингаляционный

С) трансдермальный

Д) эпидуральный

ANSWER: В

КОНЦЕНТРАЦИЯ СВОБОДНОЙ ФРАКЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩЕГО ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ СВЯЗИ С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ, БУДЕТ ВЫШЕ У БОЛЬНЫХ С

А) язвенной болезнью желудка

В) вирусной инфекцией

С) нефротическим синдромом

Д) бронхиальной астмой

ANSWER: С

КОНЦЕНТРАЦИЯ СВОБОДНОЙ ФРАКЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩЕГО ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ СВЯЗИ С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ, БУДЕТ ВЫШЕ У БОЛЬНЫХ С

А) язвенной болезнью желудка

В) вирусной инфекцией

С) обширными ожогами

Д) бронхиальной астмой

ANSWER: С

КОНЦЕНТРАЦИЯ СВОБОДНОЙ ФРАКЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩЕГО ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ СВЯЗИ С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ, БУДЕТ ВЫШЕ У БОЛЬНЫХ С

А) язвенной болезнью желудка

В) вирусной инфекцией

С) циррозом печени

Д) бронхиальной астмой

ANSWER: С

ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО С УЗКИМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ -

А) кларитромицин

В) клиндамицин

С) линкомицин

Д) ванкомицин

ANSWER: D

ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО С УЗКИМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ -

А) циклоsporин

В) цефтриаксон

С) цефепим

Д) цианокобаламин

ANSWER: А

ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО С УЗКИМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ -

А) такролимус

В) тиамин

С) тетрациклин

Д) тиоктовая кислота

ANSWER: А

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА СВЯЗЫВАЮТСЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО С

А) альбуминами

В) ферритином

С) фибриногеном

Д) трансферрином

ANSWER: А

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, КОТОРЫЕ МЕДЛЕННО ПРОХОДЯТ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА,

- А) в большей степени связываются с белками плазмы крови
- В) обладают медленной биотрансформацией
- С) имеют более высокую биодоступность
- Д) абсорбируются путем активного транспорта

ANSWER: D

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ЛЕГКО ПРОХОДЯЩИЕ СКВОЗЬ МЕМБРАНЫ ЭПИТЕЛИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, БУДУТ

- А) попадать в кровоток, минуя печень
- В) абсорбироваться в зависимости от особенностей кровообращения
- С) абсорбироваться вне зависимости от особенностей кровообращения
- Д) в большей степени связываться с белками плазмы крови

ANSWER: B

ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ С УЗКИМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ ЯВЛЯЮТСЯ

- А) природные пенициллины
- В) аминопенициллины
- С) аминогликозиды
- Д) цефалоспорины

ANSWER: C

МЕТОДОМ ЛАБОРАТОРНОЙ ОЦЕНКИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ЯВЛЯЮТСЯ

- А) ультразвуковое исследование почек
- В) подсчет суточного, ночного и дневного диурезов
- С) расчет скорости клубочковой фильтрации
- Д) доплерография почечных сосудов

ANSWER: C

НА ПЕРИОД ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОКАЗЫВАЮТ ВЛИЯНИЕ

- А) почечный и печёночный клиренсы
- В) биодоступность
- С) скорость распределения
- Д) скорость всасывания

ANSWER: A

НА ПОЧЕЧНЫЙ КЛИРЕНС ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ВЛИЯЕТ

- А) пол и поверхность тела
- В) вес и рост
- С) уровень гломерулярной фильтрации
- Д) заболевания легких

ANSWER: C

НА ПОЧЕЧНЫЙ КЛИРЕНС ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ВЛИЯЕТ

- А) пол и поверхность тела
- В) вес и рост
- С) степень связи ЛП с белками плазмы крови
- Д) уровень холестерина крови

ANSWER: C

НА ПОЧЕЧНЫЙ КЛИРЕНС ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ВЛИЯЕТ

- А) пол
- В) вес
- С) pH канальцевой жидкости
- Д) уровни калия и хлора крови

ANSWER: C

НА ПРОНИКНОВЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР ВЛИЯЕТ

- А) путь введения
- В) кратность приема
- С) физико-химические свойства препарата
- Д) пол пациента

ANSWER: C

О ХОРОШЕМ ПРОНИКНОВЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА В ТКАНИ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ

- А) большая степень связи с белками плазмы

- В) большой объем распределения
- С) низкий объем распределения
- Д) большой общий клиренс

ANSWER: В

ОБЩИЙ КЛИРЕНС (ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЙ ПАРАМЕТР) ЯВЛЯЕТСЯ

- А) объемом крови, который полностью очищается от ЛС в единицу времени
- В) временем нахождения ЛС в организме
- С) скоростью кровотока через почки
- Д) скоростью метаболизма ЛС в печени и перемещения лекарств из крови в ткани

ANSWER: А

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГИДРОФИЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННЫМ ОЖИРЕНИЕМ

- А) уменьшается
- В) непредсказуемо изменяется
- С) остается неизменным
- Д) увеличивается

ANSWER: С

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ГИДРОФИЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ С ВОЗРАСТОМ

- А) увеличивается
- В) уменьшается
- С) не меняется
- Д) может увеличиваться, или уменьшаться

ANSWER: В

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА (ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЙ ПАРАМЕТР) ЯВЛЯЕТСЯ ОБЪЕМОМ

- А) циркулирующей крови
- В) внутриклеточной жидкости организма
- С) гипотетическим, необходимым для распределения лекарственного средства в концентрации, равной его концентрации в плазме
- Д) внеклеточной жидкости организма

ANSWER: С

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА МОЖЕТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАН ДЛЯ РАСЧЕТА ЕГО ДОЗЫ

- А) поддерживающей
- В) нагрузочной
- С) суточной
- Д) курсовой

ANSWER: В

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИПОФИЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННЫМ ОЖИРЕНИЕМ

- А) уменьшается
- В) непредсказуемо изменяется
- С) остается неизменным
- Д) увеличивается

ANSWER: Д

ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛИПОФИЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

- А) уменьшается
- В) увеличивается
- С) не изменяется
- Д) не оценивается

ANSWER: В

ОБЪЕМОМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА (V_d) НАЗЫВАЕТСЯ

- А) отношение дозы препарата к объему циркулирующей крови
- В) объем жидкости для всего организма
- С) отношение дозы препарата к объему межтканевой жидкости
- Д) гипотетический объем, в котором препарат при распределении имел бы ту же концентрацию, что и в плазме крови

ANSWER: Д

ОБЪЕМОМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА (V_d) НАЗЫВАЕТСЯ

- А) отношение дозы препарата к объему циркулирующей крови

- В) объем жидкости, в котором оно должно распределиться для создания концентрации, равной концентрации, в плазме крови при внутривенном введении и мгновенном распределении по организму
- С) отношение дозы препарата к объему межтканевой жидкости
- Д) объем межтканевой жидкости, в которой препарат имел бы концентрацию аналогичную плазме крови

ANSWER: В

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ВСАСЫВАНИЯ БОЛЬШИНСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- А) фильтрация
- В) пассивная диффузия
- С) активный транспорт
- Д) пиноцитоз

ANSWER: В

ОСНОВНЫМ МЕХАНИЗМОМ ВСАСЫВАНИЯ БОЛЬШИНСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- А) фагоцитоз фильтрация
- В) пиноцитоз
- С) пассивная диффузия
- Д) активный транспорт

ANSWER: С

ОСНОВНЫМИ ПУТЯМИ ЭЛИМИНАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ИЗ ОРГАНИЗМА ЯВЛЯЮТСЯ

- А) почечная и печеночная экскреция
- В) связь с белками плазмы крови
- С) экскреция с потом и выдыхаемым воздухом
- Д) кумуляция в жировой и соединительной тканях

ANSWER: А

ПАРАМЕТР «КАЖУЩИЙСЯ ОБЪЕМ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ» ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ХАРАКТЕРИЗУЕТ

- А) скорость всасывания
- В) скорость выведения
- С) способность проникать в органы и ткани
- Д) эффективность действия

ANSWER: С

ПАЦИЕНТАМ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК НЕОБХОДИМО НАЗНАЧАТЬ С ОСТОРОЖНОСТЬЮ

- А) аминогликозиды
- В) блокаторы медленных кальциевых каналов
- С) ингибиторы протонной помпы
- Д) блокаторы калиевых каналов

ANSWER: А

ПАЦИЕНТАМ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК С ОСТОРОЖНОСТЬЮ НЕОБХОДИМО НАЗНАЧАТЬ

- А) ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы
- В) блокаторы медленных кальциевых каналов
- С) ингибиторы протонной помпы
- Д) петлевые диуретики

ANSWER: А

ПЕРИОДОМ ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ($T_{1/2}$) НАЗЫВАЕТСЯ ВРЕМЯ, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО КОНЦЕНТРАЦИЯ В ПЛАЗМЕ КРОВИ

- А) достигает 50% от максимальной
- В) увеличивается на 50%
- С) снижается на 50%
- Д) снижается на 30%

ANSWER: С

ПЕРИОДОМ ПОЛУВЫВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ($T_{1/2}$) ЯВЛЯЕТСЯ ВРЕМЯ, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОГО

- А) достигается максимальная концентрация в плазме
- В) лекарственное средство достигает системного кровотока
- С) лекарственное средство распределяется в организме

D) концентрация лекарственного средства в плазме снижается на 50%

ANSWER: D

ПОЧЕЧНАЯ ЭКСКРЕЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЗАВИСИТ ОТ

A) абсорбции в полости рта и кишечника

B) скорости клубочковой фильтрации

C) пресистемного метаболизма

D) распределения в тканях

ANSWER: B

ПРЕИМУЩЕСТВОМ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ФОРМЫ ПЕЛЛЕТА В ПЕДИАТРИИ ЯВЛЯЕТСЯ

A) наличие легко растворимой желатиновой или агаровой оболочки, содержащей внутри одно или несколько действующих веществ

B) то, что ее получают в результате многократного наплаивания нескольких лекарственных средств, не поддающихся таблетированию или имеющих неприятный вкус

C) небольшой размер шариков (500-1500 мкм), легче растворяющихся и всасывающихся, с меньшим негативным эффектом на слизистые оболочки

D) приготовление в аптеке ЛС в пластичной массе из алтейного и солодкового корней, крахмала и сахара, обеспечивающих медленное высвобождение

ANSWER: C

ПРЕИМУЩЕСТВОМ СУБЛИНГВАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЕТСЯ

A) увеличение скорости печеночного метаболизма, ускорение связи с белками крови и распределения в тканях

B) быстрый эффект, отсутствие воздействия ферментов желудка, кишечника и пресистемного метаболизма

C) снижение связи с белками крови, замедление метаболизма в печени, повышение периода полувыведения

D) увеличение объема распределения, ускорение элиминации

ANSWER: B

ПРЕПАРАТОМ С УЗКИМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A) амоксициллин

B) тиамин

C) дигоксин

D) тиамазол

ANSWER: C

ПРЕПАРАТОМ С УЗКИМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ ЯВЛЯЕТСЯ

A) теофиллин

B) тиамин

C) тетрациклин

D) тиоктовая кислота

ANSWER: A

ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ ОБЛАДАЮТ ВЫСОКОЙ ГИДРОФИЛЬНОСТЬЮ,

A) равномерно распределяются в органах и тканях

B) выводятся почками в неизменном виде

C) подвергаются метаболизму в печени

D) обладают большим количеством побочных реакций

ANSWER: B

ПРЕПАРАТЫ, КОТОРЫЕ ОБЛАДАЮТ ВЫСОКОЙ ЛИПОФИЛЬНОСТЬЮ

A) хорошо всасываются в ЖКТ

B) плохо всасываются в ЖКТ

C) выводятся почками в неизменном виде

D) обладают большим количеством неблагоприятных побочных реакций

ANSWER: A

ПРИ ВЫРАЖЕННОМ СНИЖЕНИИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ НАЗНАЧЕНИЯ

A) спиронолактона

B) атенолола

C) парацетамола

D) торасемида

ANSWER: A

ПРИ ГИПОАЛЬБУМИНЕМИИ НЕОБХОДИМО ПРОВОДИТЬ КОРРЕКЦИЮ ДОЗЫ

ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, КОТОРЫЕ СВЯЗЫВАЮТСЯ С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

- A) 0–20%
- B) 20–40%
- C) 40–60%
- D) > 90%

ANSWER: D

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ПРИВОДЯЩИХ К СНИЖЕНИЮ КРОВОТОКА В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ, ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЛЕГКО ПРОХОДЯЩИХ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ ЭПИТЕЛИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, БУДЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

- A) снижение абсорбции
- B) увеличение скорости и степени всасывания
- C) увеличение биодоступности
- D) снижение биотрансформации

ANSWER: A

ПРИ НАРУШЕНИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК С ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ МОЖЕТ ПРОИСХОДИТЬ

- A) уменьшение биодоступности
- B) снижение концентрации в плазме
- C) увеличение связи с белками плазмы
- D) увеличение периода полувыведения ($T_{1/2}$)

ANSWER: D

ПРИ ОЩЕЛАЧИВАНИИ МОЧИ (PH 6,0) УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ВЫВЕДЕНИЕ

- A) морфина
- B) лоразепама
- C) ацетилсалициловой кислоты
- D) диазепама

ANSWER: C

ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК ВОЗНИКАЮТ ИЗМЕНЕНИЯ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЭКСКРЕТИРУЮЩИХСЯ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОЧКАМИ, В ВИДЕ

- A) уменьшения почечной экскреции и связывания с белками плазмы, увеличения концентрации ЛС в плазме и $T_{1/2}$
- B) уменьшения биодоступности, метаболизма в тонкой кишке и в печени
- C) повышения вероятности клеточной мутации, появления взаимодействий: аддитивных, мультипликативных или метаболических
- D) нарушений взаимодействия со структурными белками, ионными каналами, связывания лиганда с рецепторами

ANSWER: A

ПРИ ПОВЫШЕНИИ СТЕПЕНИ ИОНИЗАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ СТЕПЕНЬ ВСАСЫВАНИЯ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

- A) повышается
- B) снижается
- C) не изменяется
- D) изменяется в соответствии с циркадным ритмом

ANSWER: B

ПРИ СУБЛИНГВАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ДОСТИГАЕТСЯ БОЛЕЕ ВЫСОКАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ В ПЛАЗМЕ, ЧЕМ ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПОТОМУ, ЧТО ОНО

- A) не подвергается пресистемному метаболизму
- B) не связывается с белками плазмы
- C) не связываются с тканями организма
- D) увеличивает свою гидрофильность и растворимость

ANSWER: A

ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СО СНИЖЕННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ЛЕГКО ПРОХОДЯЩИХ ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ ЭПИТЕЛИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, БУДЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ

- A) увеличение скорости и степени всасывания
- B) увеличение биодоступности
- C) снижение скорости и степени всасывания
- D) возрастание метаболизма

ANSWER: C

ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР

- A) снижается
- B) увеличивается
- C) не меняется
- D) замедляется

ANSWER: B

ПРОМЕЖУТОК ВРЕМЕНИ, НЕОБХОДИМЫЙ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ РАВНОВЕСНОГО СОСТОЯНИЯ (РАВНОВЕСНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ), ОБЫЧНО РАВЕН

- A) 1 периоду полувыведения
- B) 2 периодам полувыведения
- C) 5 периодам полувыведения
- D) 6 периодам полувыведения

ANSWER: C

ПРОНИКНОВЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЧЕРЕЗ ГЕМАТОПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР ОБЫЧНО ПРОИСХОДИТ ПУТЕМ

- A) фильтрации
- B) активного транспорта
- C) пиноцитоза
- D) простой диффузии

ANSWER: D

ПРОНИЦАЕМОСТЬ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ, БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА, ДЕМЕНЦИИ, У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

- A) не изменяется
- B) уменьшается
- C) увеличивается
- D) замедляется

ANSWER: C

ПРОФИЛЬ ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОЙ КРИВОЙ (КРИВОЙ «КОНЦЕНТРАЦИЯ – ВРЕМЯ») ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ХАРАКТЕРИЗУЕТ

- A) всасывание
- B) распределение
- C) элиминацию
- D) одновременное протекание всех фармакокинетических процессов

ANSWER: D

ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА С МАКСИМАЛЬНОЙ БИОДОСТУПНОСТЬЮ -

- A) пероральный
- B) сублингвальный
- C) внутримышечный
- D) внутривенный

ANSWER: D

ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СО 100% БИОДОСТУПНОСТЬЮ -

- A) подкожный
- B) интратекальный
- C) внутримышечный
- D) внутриаортальный

ANSWER: D

ПУТЬ ВВЕДЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СО 100% БИОДОСТУПНОСТЬЮ -

- A) сублингвальный
- B) внутрикостный
- C) интратекальный
- D) ингаляционный

ANSWER: B

РАВНОВЕСНОЙ (СТАЦИОНАРНОЙ) КОНЦЕНТРАЦИЕЙ (C_{ss}) НАЗЫВАЕТСЯ

- A) концентрация лекарственного препарата в состоянии (периоде), при котором количество поступающего препарата равно количеству выводимого
- B) максимальная концентрация после разового введения препарата
- C) минимальная концентрация после разового введения препарата
- D) концентрация перед очередным введением препарата

ANSWER: A

РАЗДЕЛ «ФАРМАКОКИНЕТИКА» ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ

ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СОДЕРЖИТ ИНФОРМАЦИЮ О

- A) процессах элиминации
- B) механизме действия
- C) межлекарственных взаимодействиях
- D) нежелательных реакций

ANSWER: A

РАЗЛИЧИЯ В ДОЗАХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРИЕМА ВНУТРЬ И ДЛЯ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ МОГУТ БЫТЬ ОБУСЛОВЛЕННЫ

- A) активной секрецией ЛС почками
- B) влиянием пищи на всасывание ЛС
- C) высоким связыванием ЛС с альбуминами крови
- D) низкой биодоступностью

ANSWER: D

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ИЗУЧАЕТ

- A) фармакодинамика
- B) фармакогенетика
- C) фармакокинетика
- D) хронофармакология

ANSWER: C

РЕЗУЛЬТАТОМ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕ

- A) комплекса ЛС с регуляторной областью гена фермента биотрансформации или транспортёра
- B) хелатных соединений, экскретирующихся через желудочно-кишечный тракт
- C) высокомолекулярных форм, элиминирующихся из организма путем пиноцитоза и фагоцитоза
- D) активных и неактивных метаболитов

ANSWER: D

РЕЗУЛЬТАТОМ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ СВЯЗЫВАНИЯ ПРЕПАРАТА С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) уменьшение $T_{1/2}$
- B) повышение концентрации свободной фракции препарата
- C) снижение концентрации свободной фракции препарата
- D) повышение эффективности препарата

ANSWER: C

СКОРОСТЬ БИОТРАНСФОРМАЦИИ БОЛЬШИНСТВА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ПРИ

- A) индукции микросомальных ферментов печени
- B) ингибировании микросомальных ферментов печени
- C) ускорении скорости фильтрации
- D) снижении скорости фильтрации

ANSWER: A

СКОРОСТЬ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ У ПАЦИЕНТОВ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

- A) повышается
- B) остается неизменной
- C) снижается или остается неизменной
- D) снижается

ANSWER: D

СКОРОСТЬ НАСТУПЛЕНИЯ И ВЕЛИЧИНА ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЗАВИСЯТ В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ОТ

- A) степени связи лекарства с белками плазмы
- B) проницаемости тканевых барьеров
- C) пола
- D) расовой принадлежности

ANSWER: A

СТЕПЕНЬ АБСОРБЦИИ ГЛЮКОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ВВЕДЕНИИ ПО СРАВНЕНИЮ С ПЕРОРАЛЬНЫМ

- A) ниже
- B) выше
- C) не меняется
- D) не предсказуема

ANSWER: A

СТЕПЕНЬ АБСОРБЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ МОЖНО ОЦЕНИТЬ ПО ПОКАЗАТЕЛЮ

- A) объем распределения
- B) период «полувыведения»
- C) клиренс
- D) биодоступность

ANSWER: D

СТЕПЕНЬ АБСОРБЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ИНГАЛЯЦИОННОМ ПРИМЕНЕНИИ ОЦЕНИВАЮТ ПО ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОМУ ПАРАМЕТРУ

- A) площадь под фармакокинетической кривой (ПФК)
- B) биодоступность (F)
- C) время достижения максимальной концентрации (Т_{макс})
- D) объем распределения (V_d)

ANSWER: B

СТЕПЕНЬ АБСОРБЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ НАКОЖНОМ ПРИМЕНЕНИИ ОЦЕНИВАЮТ ПО ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОМУ ПАРАМЕТРУ

- A) площадь под фармакокинетической кривой (ПФК)
- B) биодоступность (F)
- C) время достижения максимальной концентрации (Т_{макс})
- D) объем распределения (V_d)

ANSWER: B

СТЕПЕНЬ АБСОРБЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ПОДКОЖНОМ ВВЕДЕНИИ ОЦЕНИВАЮТ ПО ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОМУ ПАРАМЕТРУ

- A) площадь под фармакокинетической кривой (ПФК)
- B) биодоступность (F)
- C) время достижения максимальной концентрации (Т_{макс})
- D) объем распределения (V_d)

ANSWER: B

СТЕПЕНЬ АБСОРБЦИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ ПРИ ПРИЕМЕ ВНУТРЬ ОЦЕНИВАЮТ ПО ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКОМУ ПАРАМЕТРУ

- A) площадь под фармакокинетической кривой (ПФК)
- B) биодоступность (F)
- C) время достижения максимальной концентрации (Т_{макс})
- D) объем распределения (V_d)

ANSWER: B

СТЕПЕНЬ СВЯЗИ С БЕЛКАМИ ПЛАЗМЫ КРОВИ ВЫСОКАЯ У

- A) варфарина
- B) атенолола
- C) гентамицина
- D) амикацина

ANSWER: A

СУБЛИНГВАЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПОДВЕРГАЮЩИХСЯ ИНТЕНСИВНОМУ ПРЕСИСТЕМНОМУ МЕТАБОЛИЗМУ, ПРИВОДИТ К

- A) снижению биодоступности
- B) повышению биодоступности
- C) замедлению элиминации
- D) ускорению элиминации

ANSWER: B

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ДИАПАЗОНОМ (ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ОКНОМ) НАЗЫВАЕТСЯ

- A) интервал концентраций от минимальной терапевтической до вызывающей первые признаки токсического действия ЛС
- B) отношение верхней границы терапевтического диапазона к его нижней границе
- C) соотношение между минимальной терапевтической дозой и концентрацией лекарства в плазме
- D) интервал между минимальной терапевтической дозой и токсической концентрацией в плазме

ANSWER: A

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НАЗЫВАЕТСЯ

- A) терапевтическая доза
- B) отношение концентрации ЛС в органе или ткани к концентрации его в плазме крови
- C) соотношение между токсической и эффективной дозами лекарства, которые вызывают появление полумаксимального эффекта (TD₅₀/ED₅₀)
- D) процент не связанного с белком лекарства

ANSWER: C

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА НАЗЫВАЕТСЯ

A) терапевтическая доза

B) отношение концентрации ЛС в органе или ткани к концентрации его в плазме крови

C) соотношение между токсической и эффективной дозами лекарства, которые вызывают появление полумаксимального эффекта (TD50/ED50)

D) процент не связанного с белком лекарства

ANSWER: C

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ НАЗЫВАЕТСЯ

A) терапевтическая доза лекарственного препарата

B) показатель, отражающий отношение средней летальной дозы к дозе, вызывающей терапевтический эффект у 50% экспериментальных животных (LD50/ED50)

C) соотношение между минимальной терапевтической дозой и концентрацией лекарства в плазме

D) процент не связанного с белком лекарства

ANSWER: B

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМ ИНДЕКСОМ НАЗЫВАЕТСЯ

A) терапевтическая доза лекарственного препарата

B) показатель, отражающий отношение средней летальной дозы к дозе, вызывающей терапевтический эффект у 50% экспериментальных животных (LD50/ED50)

C) соотношение между минимальной терапевтической дозой и концентрацией лекарства в плазме

D) процент не связанного с белком лекарства

ANSWER: B

У ВЗРОСЛЫХ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КЛИРЕНСА КРЕАТИНИНА ИСПОЛЬЗУЮТ ФОРМУЛУ

A) MDRD

B) CKD-EPI

C) Кокрофта-Голта

D) Шварца

ANSWER: C

У ВЗРОСЛЫХ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ИСПОЛЬЗУЮТ

A) формулы MDRD, CKD-EPI

B) шкалу Мак-Айзека-Центора

C) шкалу HAS-BLED

D) шкалу SCORE

ANSWER: A

У НОВОРОЖДЕННЫХ ПО СРАВНЕНИЮ С ДЕТЬМИ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА АБСОРБЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ НАКОЖНОМ ПРИМЕНЕНИИ

A) больше

B) меньше

C) сравнима одинакова

D) постепенно повышается

ANSWER: A

ФАКТОРАМИ, ВЛИЯЮЩИМИ НА КИШЕЧНУЮ АБСОРБЦИЮ, ЯВЛЯЮТСЯ

A) pH желудочного сока, скорость кровотока, моторика, состояние микрофлоры кишечника

B) возраст, пол, генетический полиморфизм ферментов метаболизма

C) степень связывания с белками плазмы крови, количества альбуминов и кислых альфа-гликопротеидов в крови

D) скорость клубочковой фильтрации, pH мочи, заболевания почек и печени

ANSWER: A

ФАКТОРОМ, ВЛИЯЮЩИМ НА ПРОНИКНОВЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР, ЯВЛЯЕТСЯ

A) степень связывания его с белками плазмы крови

B) кратность приема

C) путь введения

D) пол пациента

ANSWER: A

ФАКТОРОМ, ВЛИЯЮЩИМ НА ПРОНИКНОВЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР, ЯВЛЯЕТСЯ

A) гидрофильность ЛС

B) кратность приема

C) пол пациента

D) состояние гематоэнцефалического барьера

ANSWER: D

ФАКТОРОМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИМ НЕОБХОДИМОСТЬ ПЕРЕРАСЧЕТА РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА У БОЛЬНОГО С НАРУШЕНИЕМ ФУНКЦИИ ПОЧЕК, ЯВЛЯЕТСЯ

A) высокая липофильность препарата

B) низкая связь с белками плазмы

C) наличие систем активного канальцевого пути экскреции

D) высокая степень экскреции в неизмененном виде

ANSWER: D

ФАРМАКОКИНЕТИКА - ЭТО РАЗДЕЛ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ, ИЗУЧАЮЩИЙ

A) влияние генетических особенностей пациентов на фармакологический ответ

B) механизм, локализацию и виды действия лекарственных средств

C) процессы всасывания, распределения, биотрансформации, выведения лекарственных средств

D) влияние лекарственных средств на геном человека

ANSWER: C

ФАРМАКОКИНЕТИКА – ЭТО РАЗДЕЛ ФАРМАКОЛОГИИ, КОТОРЫЙ ИЗУЧАЕТ

A) локализацию, механизм действия ЛС

B) фармакологические эффекты ЛС

C) абсорбцию, распределение, биотрансформацию, экскрецию ЛС

D) силу и длительность воздействия ЛС

ANSWER: C

ФАРМАКОКИНЕТИКА ИЗУЧАЕТ

A) абсорбцию, распределение, метаболизм и выведение лекарств

B) механизм действия и фармакологические эффекты ЛС

C) токсичность и побочные эффекты ЛС

D) методологию клинических исследований ЛС

ANSWER: A

ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКАЯ КРИВАЯ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ ЗАВИСИМОСТЬ

A) концентрации препарата в крови от времени

B) скорости выведения препарата от времени

C) метаболизма ЛС от времени

D) частоты развития НПР от максимальной концентрации ЛС в плазме крови

ANSWER: A

ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, ИЗМЕНЯЮЩИЕСЯ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ПЕЧЕНИ

A) механизм действия

B) почечный клиренс

C) всасывание

D) биотрансформация лекарственных препаратов

ANSWER: D

ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЙ ПАРАМЕТР БИОДОСТУПНОСТЬ -ЭТО

A) количество препарата, абсорбированного в ЖКТ

B) доля (в процентном выражении) лекарственного средства, поступившего в системный кровоток, по отношению к принятой дозе

C) время метаболизма лекарственного средства

D) количество препарата, достигшего связи с рецептором

ANSWER: B

ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЙ ПАРАМЕТР БИОДОСТУПНОСТЬ – ЭТО

A) длительность нахождения ЛС в организме

B) накопление ЛС, поступившего в системный кровоток

C) накопление терапевтических эффектов ЛС

D) доля препарата, достигшая системного кровотока при вне сосудистом введении

ANSWER: D

ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЭЛИМИНАЦИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ВКЛЮЧАЕТ

A) реабсорбцию

B) распределение

C) метаболизм

D) абсорбцию

ANSWER: C

ЦИТОХРОМ Р 450 (СУР 450) ПО БИОХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- А) гемагглютинином
- В) гемопротеином
- С) цитофлавином
- Д) цитостатиком

ANSWER: В

ЧЕРЕЗ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР С БОЛЬШЕЙ ЛЕГКОСТЬЮ ПРОХОДЯТ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

- А) гидрофильные
- В) липофильные
- С) слабые кислоты
- Д) слабые основания

ANSWER: В

ЧЕРЕЗ МЕМБРАНЫ ЭПИТЕЛИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПРОНИКАЮТ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

- А) в неионизированной форме
- В) с кислотными свойствами
- С) с высокой способностью связывания с белками плазмы крови
- Д) в ионизированной форме

ANSWER: А

ЧЕРЕЗ ПЛАЦЕНТАРНЫЙ БАРЬЕР В БОЛЬШЕЙ СТЕПЕНИ ПРОНИКАЮТ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ОБЛАДАЮЩИЕ

- А) высокой степенью ионизации
- В) высокой молекулярной массой
- С) способностью связывания с белками
- Д) липофильными свойствами

ANSWER: D

ШИРОТОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ НАЗЫВАЕТСЯ

- А) отношение концентрации ЛС в органе или ткани к концентрации его в плазме крови
- В) диапазон между минимальной терапевтической и минимальной токсической концентрациями ЛС в плазме
- С) диапазон между минимальной и средней терапевтическими концентрациями ЛС
- Д) диапазон между минимальной и максимальной терапевтическими концентрациями ЛС

ANSWER: В

АББРЕВИАТУРА ОАТР ОЗНАЧАЕТ

- А) фермент малатдегидрогеназу
- В) белок, транспортирующий органические анионы
- С) белок, транспортирующий органические катионы
- Д) Р-гликопротеин

ANSWER: В

АББРЕВИАТУРА ОСТР ОЗНАЧАЕТ

- А) фермент малатдегидрогеназу
- В) белок, транспортирующий органические анионы
- С) белок, транспортирующий органические катионы
- Д) Р-гликопротеин

ANSWER: С

АББРЕВИАТУРА Р-gr ОЗНАЧАЕТ

- А) фермент малатдегидрогеназу
- В) белок, транспортирующий органические анионы
- С) белок, транспортирующий органические катионы
- Д) Р-гликопротеин

ANSWER: D

АББРЕВИАТУРА БЕЛКА MDR-1 ОЗНАЧАЕТ

- А) множественную устойчивость к лекарственным препаратам
- В) молекулу-рецептор лекарственного средства
- С) международный регистр семейства ABC-переносчиков
- Д) малатдегидрогеназу, участвующую в глюконеогенезе

ANSWER: А

АФФИНИТЕТ (СРОДСТВО) ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА К РЕЦЕПТОРАМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- А) константой его элиминации из организма

- В) константой его ионизации
- С) равновесной константой его диссоциации
- Д) клиренсом лекарственного препарата

ANSWER: С

ВНУТРЕННЕЙ АКТИВНОСТЬЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА НАЗЫВАЕТСЯ СПОСОБНОСТЬ ЕГО СВЯЗЫВАТЬСЯ СО СПЕЦИФИЧЕСКИМИ РЕЦЕПТОРАМИ И

- А) разрушать их
- В) не вызывать эффект
- С) блокировать их, препятствуя действию на эти рецепторы эндогенных агонистов
- Д) стимулировать их, усиливая действие эндогенных агонистов

ANSWER: D

К РЕЦЕПТОРНЫМ СРЕДСТВАМ КОНКУРЕНТНОГО ДЕЙСТВИЯ ОТНОСЯТСЯ

- А) нестероидные противовоспалительные средства
- В) β -адреноблокаторы
- С) петлевые диуретики
- Д) фторхинолоны

ANSWER: В

ЛАТЕНТНЫМ ПЕРИОДОМ ПРИ ВВЕДЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА НАЗЫВАЕТСЯ

- А) длительность терапевтического эффекта
- В) промежуток времени между введением в организм и появлением терапевтического эффекта
- С) время, необходимое для осуществления метаболических превращений препарата
- Д) интервал до введения повторной дозы лекарственного препарата

ANSWER: В

ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ДЛЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЮТСЯ

- А) транспортные системы организма, способствующие переносу молекул лекарственного вещества из места введения в ткани
- В) ткани, в которых молекулы лекарственного препарата подвергаются метаболическим превращениям
- С) органы, функции которых влияют на удаление лекарственного препарата из организма
- Д) ткани и органы, где расположены рецепторы, реагирующие на данное лекарственное вещество

ANSWER: D

ОСНОВНОЙ ЭФФЕКТ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПУТЕМ

- А) связывания его с белками плазмы
- В) эффекта первого прохождения через печень
- С) кумуляции его в тканях организма
- Д) взаимодействия с молекулами-мишенями

ANSWER: D

Р-ГЛИКОПРОТЕИН ВЫПОЛНЯЕТ ФУНКЦИЮ

- А) транспортного белка плазмы
- В) фермента биотрансформации фазы I
- С) фермента биотрансформации фазы II
- Д) транспортного мембранного белка

ANSWER: D

РАЗДЕЛ «ФАРМАКОДИНАМИКА» ИНСТРУКЦИИ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СОДЕРЖИТ ИНФОРМАЦИЮ О

- А) метаболизме ЛС
- В) механизме действия ЛС
- С) межлекарственных взаимодействиях
- Д) способе применения ЛС

ANSWER: В

РЕФЛЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛЕКАРСТВЕННОГО ВЕЩЕСТВА ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПУТЕМ

- А) изменения ионного состава плазмы крови
- В) воздействия на экстеро- и интерорецепторы
- С) связывания с белками плазмы крови
- Д) биотрансформации гидрофильных веществ

ANSWER: В

РЕЦЕПТОР ПРЕДСТАВЛЯЕТ ИЗ СЕБЯ

- А) ферменты окислительно-восстановительных реакций, которые активируются лекарственным средством
- В) белковые макромолекулы на клеточной мембране/в цитоплазме, участвующие в передаче химических сигналов внутри клетки и между клетками

- С) ферменты синтетической фазы метаболизма (фазы конъюгации)
D) водные поры биологических мембран и межклеточные промежутки, через которые проникают ЛС внутрь клетки

ANSWER: С

РОЛЬ БЕЛКА, ТРАНСПОРТИРУЮЩЕГО ОРГАНИЧЕСКИЕ АНИОНЫ (ОАТР), ПО ОТНОШЕНИЮ К ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ, ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- A) трансмембранном переносе
B) водной конъюгации
C) ацетилировании и сульфатировании
D) глюкуронировании и метилировании

ANSWER: А

РОЛЬ БЕЛКА, ТРАНСПОРТИРУЮЩЕГО ОРГАНИЧЕСКИЕ КАТИОНЫ (ОСТР), ПО ОТНОШЕНИЮ К ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

- A) алифатическом гидроксировании
B) трансмембранном переносе
C) карбонильном восстановлении
D) водной конъюгации

ANSWER: В

ТЕРМИН «АФФИНИТЕТ» ОБОЗНАЧАЕТ СРОДСТВО ВЕЩЕСТВА К

- A) микросомальным ферментам печени
B) рецептору, приводящее к образованию с ним комплекса «вещество-рецептор»
C) альбуминам плазмы крови
D) транспортным белкам внутри цитоплазмы клетки

ANSWER: В

ТИП ЛЕКАРСТВЕННОГО ВЕЩЕСТВА, КОТОРЫЙ АКТИВИРУЕТ РЕЦЕПТОР ДО МАКСИМАЛЬНО ВОЗМОЖНОГО УРОВНЯ -

- A) конкурентный антагонист
B) полный агонист
C) обратимый агонист
D) частичный агонист

ANSWER: В

ТРАНСПОРТНЫЙ БЕЛОК Р-ГЛИКОПРОТЕИН НАХОДИТСЯ НА МЕМБРАНАХ КЛЕТОК

- A) бронхов, легких, поджелудочной железы, капилляров кожи
B) тонкого и толстого кишечника, печени, почек, капилляров мозга, плаценты
C) сердца, перикарда, костного мозга, слюнных желез
D) желчного пузыря, селезенки, мышц, жировой ткани

ANSWER: В

ТРАНСПОРТНЫЙ БЕЛОК Р-ГЛИКОПРОТЕИН ЭКСКРЕТИРУЕТ СУБСТРАТЫ И ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА ИЗ КЛЕТОК

- A) бронхов, легких, поджелудочной железы, капилляров кожи
B) тонкого и толстого кишечника, печени, почек, капилляров мозга, плаценты
C) сердца, перикарда, костного мозга, слюнных желез
D) желчного пузыря, селезенки, мышц, жировой ткани

ANSWER: В

ФАРМАКОДИНАМИКА - ЭТО РАЗДЕЛ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ, ИЗУЧАЮЩИЙ

- A) влияние генетических особенностей пациентов на фармакологический ответ
B) механизм действия, локализацию и виды действия ЛС
C) процессы всасывания, распределения, биотрансформации, выведения ЛС
D) влияние ЛС на геном человека

ANSWER: В

ФАРМАКОДИНАМИКА ИЗУЧАЕТ

- A) механизм действия и фармакологические эффекты ЛС
B) пути введения лекарственных средств
C) закономерности абсорбции лекарственных препаратов
D) закономерности элиминации ЛС и их метаболитов

ANSWER: А

АМИОДАРОН ПОКАЗАН ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ

- A) проявлений синдрома слабости синусового узла (синусовой брадикардии, синоатриальной блокады)
B) прогрессирования атриовентрикулярной и/или внутрижелудочковой блокад
C) пароксизмов фибрилляции/трепетания предсердий

D) удлинения QT-интервала или пароксизмов желудочковых тахикардий типа «пируэт»

ANSWER: C

АМИОДАРОН ПОКАЗАН ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ

A) проявлений синдрома слабости синусового узла (синусовой брадикардии, синоатриальной блокады)

B) прогрессирования атриовентрикулярной и/или внутрижелудочковой блокад

C) желудочковых аритмий

D) удлинения QT-интервала или пароксизмов желудочковых тахикардий типа «пируэт»

ANSWER: C

АНТИАРИТМИЧЕСКИМ МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИМ ПРЕПАРАТОМ IA КЛАССА (С УМЕРЕННОЙ БЛОКАДОЙ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ) ЯВЛЯЕТСЯ

A) амиодарон

B) пропафенон

C) бисопролол

D) прокаинамид

ANSWER: D

АНТИАРИТМИЧЕСКИМ МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИМ ПРЕПАРАТОМ IB КЛАССА (С НЕЗНАЧИТЕЛЬНОЙ БЛОКАДОЙ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ И АКТИВАТОРОМ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ) ЯВЛЯЕТСЯ

A) лидокаин

B) пропафенон

C) бисопролол

D) прокаинамид

ANSWER: A

АНТИАРИТМИЧЕСКИМ МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИМ ПРЕПАРАТОМ IC КЛАССА (СИЛЬНЫЕ БЛОКАТОРЫ НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ) ЯВЛЯЕТСЯ

A) амиодарон

B) пропафенон

C) бисопролол

D) прокаинамид

ANSWER: B

АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ III КЛАССА, ПРИМЕНЯЮЩИМСЯ ТОЛЬКО ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ВЗРОСЛЫХ, ЯВЛЯЕТСЯ

A) мотопролола тартрат

B) рефралон

C) сульфат магния

D) фуросемид

ANSWER: B

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II-III СТЕПЕНЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ

A) эналаприла

B) метопролола

C) омепразола

D) гепарина

ANSWER: B

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА II-III СТЕПЕНЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЕМ К ВВЕДЕНИЮ

A) эналаприла

B) пенициллина

C) верапамила

D) гепарина

ANSWER: C

ДЕТЯМ С РЕДКОЙ И БЕССИМПТОМНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ С НИЗКИМ РИСКОМ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СМЕРТНОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

A) рекомендованы для профилактики

B) рекомендованы длительно

C) не рекомендованы

D) рекомендованы на неопределенно долгое время

ANSWER: C

ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЧАСТОТЫ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ СОКРАЩЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С

ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ СЛЕДУЕТ РЕКОМЕНДОВАТЬ

- A) этализин
- B) метопролол
- C) лаппаконитин
- D) ивабрадин

ANSWER: B

ДЛЯ КОНТРОЛЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ У БОЛЬНОГО С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- A) бисопролол
- B) амиодарон
- C) прокаинамид
- D) дигоксин

ANSWER: A

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАН АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ I КЛАССА

- A) амиодарон
- B) лидокаин
- C) прокаинамид
- D) метопролол

ANSWER: B

ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАН АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ III КЛАССА

- A) лидокаин
- B) пропранолол
- C) соталол
- D) амиодарон

ANSWER: A

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЧАСТОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ С КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКОЙ У ПАЦИЕНТОВ СО ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА РЕКОМЕНДОВАНО НАЗНАЧЕНИЕ

- A) блокаторов медленных кальциевых каналов
- B) активаторов калиевых каналов
- C) кардиоселективных бета-адреноблокаторов
- D) блокаторов натриевых каналов

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ КОРОТКОГО ИНТЕРВАЛА QT С ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ К УСТАНОВКЕ ИМПЛАНТИРУЕМОГО КАРДИОВЕРТЕРА-ДЕФИБРИЛЛЯТОРА РЕКОМЕНДОВАНО НАЗНАЧИТЬ

- A) дигоксин
- B) лидокаин
- C) соталол
- D) фенитоин

ANSWER: C

ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- A) бисопролол
- B) амиодарон
- C) прокаинамид
- D) дигоксин

ANSWER: B

ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ТАХИКАРДИЮ ТИПА «ПИРУЭТ» МОГУТ СПРОВОЦИРОВАТЬ

- A) атенолол
- B) верапамил
- C) соталол
- D) эзомеразол

ANSWER: C

ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ТАХИКАРДИЮ ТИПА «ПИРУЭТ» МОГУТ СПРОВОЦИРОВАТЬ

- A) бисопролол
- B) нифедипин
- C) прокаинамид

D) омепразол

ANSWER: C

ЗАПРЕЩЕН К ИСПОЛЬЗОВАНИЮ В ПЕДИАТРИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ
МЕМБРАНОСТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ ПРЕПАРАТ IA КЛАССА (С УМЕРЕННОЙ БЛОКАДОЙ
НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ)

A) амиодарон

B) пропafenон

C) бисопролол

D) прокаинамид

ANSWER: D

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ II КЛАССА (БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ) ОТНОСЯТ

A) амиодарон

B) лаппаконитин

C) метопролол

D) дигоксин

ANSWER: C

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ II КЛАССА (БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ) ОТНОСЯТ

A) соталол

B) пропafenон

C) бисопролол

D) карбамазепин

ANSWER: C

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ III КЛАССА (БЛОКАТОРЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ,
УВЕЛИЧИВАЮТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ) ОТНОСЯТ

A) верапамил

B) лаппаконитин

C) метопролол

D) амиодарон

ANSWER: D

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ III КЛАССА (БЛОКАТОРЫ КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ,
УВЕЛИЧИВАЮТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ) ОТНОСЯТ

A) метопролол

B) карведилол

C) бетаксолол

D) соталол

ANSWER: D

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ IV КЛАССА (БЛОКАТОРЫ МЕДЛЕННЫХ
КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ) ОТНОСЯТ

A) лидокаин

B) лаппаконитин

C) прокаинамид

D) верапамил

ANSWER: D

К АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ IV КЛАССА (БЛОКАТОРЫ МЕДЛЕННЫХ
КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ) ОТНОСЯТ

A) соталол

B) пропafenон

C) бисопролол

D) дилтиазем

ANSWER: D

К ГЕПАТОТОКСИЧНЫМ АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСЯТ

A) лидокаин

B) амиодарон

C) атенолол

D) бисопролол

ANSWER: B

К КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫМ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

A) пропранолол

B) соталол

C) бисопролол

D) карведилол

ANSWER: C

К КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫМ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

- A) пропранолол
- B) соталол
- C) атенолол
- D) карведилол

ANSWER: C

К НЕСЕЛЕКТИВНЫМ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

- A) бисопролол
- B) метопролол
- C) пропранолол
- D) атенолол

ANSWER: C

К НЕСЕЛЕКТИВНЫМ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

- A) небиволол
- B) бетаксолол
- C) соталол
- D) эсмолол

ANSWER: C

К НЕСЕЛЕКТИВНЫМ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

- A) бисопролол
- B) метопролол
- C) карведилол
- D) атенолол

ANSWER: C

К СЕЛЕКТИВНЫМ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРАМ ОТНОСЯТ

- A) бетаксолол
- B) пропранолол
- C) карведилол
- D) соталол

ANSWER: A

К УЛЬТРАКОРОТКИМ АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ II КЛАССА (БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ) ОТНОСЯТ

- A) амиодарон
- B) лапаконитин
- C) эсмолол
- D) дигоксин

ANSWER: C

КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ ВЫЗЫВАЮТ

- A) положительные инотропный эффект
- B) отрицательные инотропный эффект
- C) снижение тонуса бронхов
- D) положительный батмотропный эффект

ANSWER: B

КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ ВЫЗЫВАЮТ

- A) положительный хронотропный эффект
- B) отрицательный хронотропный эффект
- C) снижение тонуса миометрии
- D) снижение тонуса гладкой мускулатуры артерий

ANSWER: B

КАРДИОСЕЛЕКТИВНЫЕ БЕТА1-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ ВЫЗЫВАЮТ

- A) положительный дромотропный эффект
- B) отрицательный дромотропный эффект
- C) снижение тонуса бронхов
- D) положительный батмотропный эффект

ANSWER: B

КУПИРОВАНИЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ У ДЕТЕЙ НАЧИНАЮТ С

- A) пропранолола
- B) амиодарона
- C) прокаинамида
- D) вагусных проб

ANSWER: D

ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ. УВЕЛИЧИВАЮЩИЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛА PQ

- A) периндоприл
- B) аторвастатин
- C) торасемид
- D) бисопролол

ANSWER: D

ЛЕКАРСТВЕННЫМ ПРЕПАРАТОМ, СПОСОБНЫМ УВЕЛИЧИТЬ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНТЕРВАЛА PQ, ЯВЛЯЕТСЯ

- A) верапамил
- B) амлодипин
- C) нифедипин
- D) фуросемид

ANSWER: A

МЕТОДОМ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАРИТМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) длительное мониторирование ЭКГ
- B) суточное мониторирование АД
- C) мониторирование ЭЭГ
- D) ЭХО-КГ

ANSWER: A

НАИБОЛЕЕ ВЫРАЖЕННЫМИ ПРОАРИМОГЕННЫМИ СВОЙСТВАМИ ОБЛАДАЕТ КЛАСС АНТИАРИТМИКОВ

- A) I
- B) II
- C) III
- D) IV

ANSWER: A

НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ НЕСЕЛЕКТИВНЫХ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) артериальная гипертензия
- B) бронхоспазм
- C) снижение токсического эффекта адреналина на миокард
- D) ремоделирование левого желудочка

ANSWER: B

НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВЕРАПАМИЛА ЯВЛЯЕТСЯ

- A) тахикардия
- B) гипокалиемия
- C) миопатия
- D) запор

ANSWER: D

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЕРАПАМИЛА ЯВЛЯЮТСЯ

- A) тахикардия
- B) брадикардия
- C) гипокалиемия
- D) гиперкалиемия

ANSWER: B

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АМИОДАРОНА ЯВЛЯЮТСЯ

- A) остеопороз
- B) нарушение функции щитовидной железы
- C) нарушение функции почек
- D) гиповитаминоз

ANSWER: B

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АМИОДАРОНА ЯВЛЯЮТСЯ

- A) остеопороз
- B) интерстициальные изменения легких
- C) нарушение функции почек
- D) гиповитаминоз

ANSWER: B

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ВЕРАПАМИЛА ЯВЛЯЮТСЯ

- A) нарушение функции щитовидной железы
- B) гепатотоксичность
- C) нефротоксичность
- D) периферические отеки

ANSWER: D

НЕРАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) небиволол+лизиноприл
- B) метопролол+валсартан
- C) амлодипин+верапамил
- D) пропранолол+каптоприл

ANSWER: C

НЕРАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) небиволол+лизиноприл
- B) метопролол+валсартан
- C) дигоксин+верапамил
- D) пропранолол+каптоприл

ANSWER: C

НЕРАЦИОНАЛЬНОЙ КОМБИНАЦИЕЙ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) небиволол+зналаприл
- B) метопролол+валсартан
- C) соталол+амиодарон
- D) пропранолол+каптоприл

ANSWER: C

ОЧЕНЬ ЧАСТЫМИ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМИ ($\geq 1\% < 10\%$) ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ АМИОДАРОНА ЯВЛЯЮТСЯ

- A) удлинение интервала QT
- B) наджелудочковая тахикардия
- C) артериальная гипотензии
- D) боли в эпигастрии

ANSWER: A

ОЧЕНЬ ЧАСТЫМИ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМИ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- A) снижение саливации
- B) брадикардия
- C) повышение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ)
- D) нарушение сна

ANSWER: B

ОЧЕНЬ ЧАСТЫМИ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМИ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- A) гепатит
- B) гипотония
- C) билирубина
- D) аллергический ринит

ANSWER: B

ОЧЕНЬ ЧАСТЫМИ ($\geq 10\%$) И ЧАСТЫМИ ($\geq 1\% < 10\%$) НЕБЛАГОПРИЯТНЫМИ ПОБОЧНЫМИ РЕАКЦИЯМИ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ

- A) алоpecia
- B) усиление бронхообструкции
- C) повышение печеночных ферментов (АЛТ, АСТ)
- D) конъюнктивит

ANSWER: B

ПАЦИЕНТАМ С АСПИРИНОВОЙ ТРИАДОЙ ПРОТИВПОКАЗАН ПРИЕМ

- A) амлодипина
- B) пропранолола
- C) апиксабана
- D) клопидогрела

ANSWER: B

ПОД ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ХРОНОТРОПНЫМ ЭФФЕКТОМ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ (ДИГОКСИНА) ПОДРАЗУМЕВАЮТ

- A) урежение частоты сердечных сокращений
- B) снижение сократительной способности миокарда
- C) замедление проводимости по кардиомиоцитам
- D) уменьшение активности гетеротопных очагов автоматизма миокарда

ANSWER: A

ПОКАЗАНИЕМ К ПРИМЕНЕНИЮ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ДИГОКСИНА ЯВЛЯЕТСЯ

- A) синдром слабости синусового узла
- B) наджелудочковая тахикардия
- C) наджелудочковая экстрасистолия
- D) желудочковая экстрасистолия

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЯМИ К ПРИМЕНЕНИЮ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ТРИФОСАДЕНИНА ЯВЛЯЮТСЯ

- A) желудочковые тахикардия
- B) пароксизм наджелудочковой тахикардии
- C) наджелудочковая экстрасистолия
- D) желудочковая экстрасистолия

ANSWER: B

ПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАППАКОНИТИНА У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 18 ЛЕТ ЯВЛЯЮТСЯ

- A) нарушения ритма сердца в сочетании синоатриальной блокадой
- B) желудочковые и наджелудочковые экстрасистолия, пароксизмальная фибрилляция предсердий
- C) экстрасистолия с блокадой обеих или одной из ножек пучка Гиса
- D) нарушения ритма сердца в сочетании с AV блокадой II и III степеней

ANSWER: B

ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ С УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS У ДЕТЕЙ ЯВЛЯЕТСЯ

- A) лидокаин
- B) дигоксин
- C) трифосаденин
- D) пропранолол

ANSWER: C

ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ВЕРАПАМИЛА МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ АСИСТОЛИЯ НА ФОНЕ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО ПРИМЕНЕНИЯ

- A) спиронолактона
- B) эналаприла
- C) пропранолола
- D) валсартана

ANSWER: C

ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ У ДЕТЕЙ РЕКОМЕНДОВАН ПРИЕМ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ КЛАССА

- A) I
- B) II
- C) III
- D) IV

ANSWER: B

ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ ПРЕДПОЧТЕНИЕ СЛЕДУЕТ ОТДАВАТЬ:

- A) амлодипину
- B) метопрололу
- C) гипотиазиду
- D) .лизиноприлу

ANSWER: B

ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРАМИ ВСЛЕДСТВИЕ СНИЖЕНИЯ ВЫРАБОТКИ СЛЕЗНОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С КОНТАКТНЫМИ ЛИНЗАМИ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ

- A) катаракты

- В) глаукомы
- С) сухого кератоконъюнктивита
- Д) блефароспазма

ANSWER: С

ПРИ РАЗВИТИИ ТАХИКАРДИИ ТИПА ПРИРУЭТ СЛЕДУЕТ НЕМЕДЛЕННО ВВОДИТЬ ВНУТРИВЕННО

- А) магния сульфат
- В) амиодарон
- С) дигоксин
- Д) натрия хлорид

ANSWER: А

ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА (WPW, WOLFF-PARKINSON-WHITE) АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАНО (УЛУЧШАЮТ ПРОВЕДЕНИЕ ПО ДОПОЛНИТЕЛЬНОМУ ПУТИ И МОГУТ ВЫЗВАТЬ ФИБРИЛЛЯЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ) НАЗНАЧЕНИЕ

- А) дигоксина
- В) прокаинамида
- С) соталола
- Д) биспролола

ANSWER: А

ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА (WPW, WOLFF-PARKINSON-WHITE) АБСОЛЮТНО ПРОТИВОПОКАЗАНО (УЛУЧШАЮТ ПРОВЕДЕНИЕ ПО ДОПОЛНИТЕЛЬНОМУ ПУТИ И МОГУТ ВЫЗВАТЬ ФИБРИЛЛЯЦИЮ ЖЕЛУДОЧКОВ) НАЗНАЧЕНИЕ

- А) верапамила
- В) пропafenона
- С) амиодарона
- Д) лидокаина

ANSWER: А

ПРИ СИНДРОМЕ ВОЛЬФА-ПАРКИНСОНА-УАЙТА (WPW, WOLFF-PARKINSON-WHITE) У ДЕТЕЙ МЛАДШЕ 5 ЛЕТ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ

- А) прокаинамид
- В) амиодарон
- С) трифосфаденин
- Д) верапамил

ANSWER: С

ПРИ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО QT ИНТЕРВАЛА НА ЭКГ ПРЕПАРАТАМИ ПЕРВОГО РЯДА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИХ НАРУШЕНИЙ РИТМА ЯВЛЯЮТСЯ

- А) бета-адреноблокаторы
- В) пульсурежающие блокаторы медленных кальциевых каналов
- С) антиаритмические препараты III группы
- Д) сердечные гликозиды

ANSWER: А

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМИ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ ПРОПАФЕНОНА ЯВЛЯЮТСЯ

- А) ХСН с фракцией выброса $\leq 35\%$, атриовентрикулярная блокада II и III степеней
- В) WPW-синдром, предсердно-желудочковая ге-ентру тахикардия
- С) тяжелые поражения печени или почек, артериальная гипертензия
- Д) язвенная болезнь 12-перстной кишки, инфекционные заболевания

ANSWER: А

СОТАЛОЛ РЕКОМЕНДОВАНО ПРИНИМАТЬ

- А) за 30 мин до еды
- В) во время еды
- С) независимо от приема пищи
- Д) после еды

ANSWER: В

ТРИФОСАДЕНИН РАЗРЕШЕН К ПРИМЕНЕНИЮ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ С УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS У ДЕТЕЙ

- А) ≥ 10 лет
- В) новорожденных и старше
- С) ≥ 12 лет
- Д) ≥ 16 лет

ANSWER: В

УВЕЛИЧИВАЕТ КОНЦЕНТРАЦИЮ ДИГОКСИНА В КРОВИ ДО ТОКСИЧЕСКОГО УРОВНЯ
ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЕГО С

- A) амиодароном
- B) амлодипином
- C) зверобоем продырявленным
- D) левотироксином

ANSWER: A

УВЕЛИЧИВАЕТ КОНЦЕНТРАЦИЮ ДИГОКСИНА В КРОВИ ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ
ЕГО С

- A) верапамилом
- B) амлодипином
- C) зверобоем продырявленным
- D) левотироксином

ANSWER: A

УДЛИНЯТЬ QT-ИНТЕРВАЛ НА ЭКГ И ПРОВОЦИРОВАТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ
ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ТАХИКАРДИЮ ТИПА «ПИРУЭТ» МОГУТ

- A) трифосаденин
- B) нифедипин
- C) валсартан
- D) амиодарон

ANSWER: D

УДЛИНЯТЬ QT-ИНТЕРВАЛ НА ЭКГ И ПРОВОЦИРОВАТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ
ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ТАХИКАРДИЮ ТИПА «ПИРУЭТ» МОГУТ

- A) хлорпромазин
- B) нифедипин
- C) валсартан
- D) молсидомин

ANSWER: A

УДЛИНЯТЬ QT-ИНТЕРВАЛ НА ЭКГ И ПРОВОЦИРОВАТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ
ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ТАХИКАРДИЮ ТИПА «ПИРУЭТ» МОГУТ

- A) галоперидол
- B) фелодипин
- C) кандесартан
- D) аторвастатин

ANSWER: A

УДЛИНЯТЬ QT-ИНТЕРВАЛ НА ЭКГ И ПРОВОЦИРОВАТЬ ПАРОКСИЗМАЛЬНУЮ
ЖЕЛУДОЧКОВУЮ ТАХИКАРДИЮ ТИПА «ПИРУЭТ» МОГУТ

- A) моксонидин
- B) соталол
- C) бисопролол
- D) карведилол

ANSWER: B