

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

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

Методические материалы по дисциплине:

Клиническая фармакогенетика

основная профессиональная образовательная программа высшего
образования - программа специалитета

31.05.01

Тестовые задания для прохождения промежуточной аттестации

1.	<p>ОРИГИНАЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, КОТОРОЕ</p> <p>А. может начать выпускать любая фармакологическая фирма после срока истечения патента</p> <p>Б. содержит впервые полученную фармацевтическую субстанцию, эффективность и безопасность которой подтверждены в доклинических и клинических исследованиях</p> <p>В. имеет доказанные био- и/или терапевтическую эквивалентности в отношении референтного лекарственного средства</p> <p>Г. выпускается известной фармакологической компанией, зарекомендовавшей себя на международном рынке</p>
2.	<p>ВОСПРОИЗВЕДЕННЫМ (ДЖЕНЕРИЧЕСКИМ) ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, КОТОРОЕ</p> <p>А. выпускается известной фармакологической компанией, зарекомендовавшей себя на международном рынке</p> <p>Б. содержит впервые полученную фармацевтическую субстанцию, эффективность и безопасность которой подтверждены в доклинических и клинических исследованиях</p> <p>В. 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</p> <p>Г. имеет такую же лекарственную форму, что и оригинальное ЛС, доказанную фармацевтическую эквивалентность в отношении референтного лекарственного средства</p>
3.	<p>ВЗАИМОЗАМЕНЯЕМЫМ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО, КОТОРОЕ</p> <p>А. выпускается известной фармакологической компанией, зарекомендовавшей себя на международном рынке</p> <p>Б. содержит впервые полученную фармацевтическую субстанцию, эффективность и безопасность которой подтверждена в доклинических и клинических исследованиях</p> <p>В. имеет такую же лекарственную форму, что и оригинальное ЛС, фармакологическая эквивалентность которого подтверждена соответствующими исследованиями</p> <p>Г. имеет доказанные био- и/или терапевтическую эквивалентности в отношении референтного лекарственного средства</p>
4.	<p>БИОСИМИЛЯРЫ - ЭТО</p> <p>А. воспроизведенные биологические продукты, схожие по параметрам качества эффективности и безопасности с референтным биологическим ЛС, но не являются дженериками</p> <p>Б. гомеопатические средства в большом разведении, не имеющие доказательной базы</p> <p>В. биологические лекарственные средства в той же лекарственной форме, прошедшие все фазы доклинических и клинических исследований</p> <p>Г. брендовые генотерапевтические лекарственные средства, пользующиеся уважением потребителей</p>
5.	<p>ОРИГИНАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ РЕГИСТРИРУЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ</p> <p>А. разработанной инновационной активной субстанции</p> <p>Б. доказательных данных эффективности в многоцентровых исследованиях</p>

	<p>рандомизированных клинических исследованиях</p> <p>В. доклинических исследований фармакологического эффекта, токсичности, мутагенности и тератогенности</p> <p>Г. патентования химической формулы, методов синтеза и производства</p>
6.	<p>ПРИЗНАКОМ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. почти полное соответствие оригинальному ЛС по химическому составу, вспомогательные вещества и покрытие таблетки как правило иные</p> <p>Б. патентование методов синтеза и особенностей производственного процесса</p> <p>В. доказанность клинической эффективности и хорошей переносимости, исследования наполнителей и покрытия таблетки</p> <p>Г. наличие информативной инструкции с изложением результатов доклинических исследований</p>
7.	<p>ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО</p> <p>А. лекарственной формой препарата</p> <p>Б. международным непатентованным названием</p> <p>В. технологией производства</p> <p>Г. длительностью патентной защиты</p>
8.	<p>ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО</p> <p>А. длительностью патентной защиты на субстанцию</p> <p>Б. международным непатентованным названием</p> <p>В. вспомогательными веществами и покрытием таблетки</p> <p>Г. лекарственной формой препарата</p>
9.	<p>ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО</p> <p>А. длительностью патентной защиты</p> <p>Б. сравнительно низкой ценой</p> <p>В. международным непатентованным названием</p> <p>Г. лекарственной формой продукта</p>
10.	<p>ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО</p> <p>А. длительностью патентной защиты субстанции</p> <p>Б. солевой формой и количеством действующего вещества</p> <p>В. международным непатентованным названием</p> <p>Г. лекарственной формой продукта</p>
11.	<p>ДЖЕНЕРИК МОЖЕТ БЫТЬ ПРОИЗВЕДЕН ТОЛЬКО ДЛЯ ПРЕПАРАТОВ</p> <p>А. гомеопатических</p> <p>Б. биологических</p> <p>В. генотерапевтических</p> <p>Г. химических</p>
12.	<p>ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЙ ПРЕПАРАТ РЕГИСТРИРУЕТСЯ НА ОСНОВАНИИ</p> <p>А. доклинических исследований фармакологического эффекта, токсичности, мутагенности и тератогенности</p> <p>Б. химического состава и фармакокинетической и/или терапевтической эквивалентности</p> <p>В. доказательных данных многоцентровых рандомизированных клинических исследований</p> <p>Г. патентования химической формулы, методов синтеза и производства</p>

13.	СОГЛАСНО ТРЕБОВАНИЯМ ВОЗ ДОПУСТИМАЯ РАЗНИЦА ПО БИОЭКВИВАЛЕНТНОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТ ОРИГИНАЛА МОЖЕТ СОСТАВЛЯТЬ А. 1-3% Б. 5-8% В. 10-15% Г. 20-25%
14.	ПРОЦЕСС СОЗДАНИЯ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО ОТЛИЧАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ А. доклинических Б. фармакологической эквивалентности В. биоэквивалентности Г. количественного состава
15.	ПРОЦЕСС СОЗДАНИЯ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОТ ОРИГИНАЛЬНОГО ОТЛИЧАЕТСЯ ОТСУТСТВИЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ А. клинических I-II-III фаз Б. фармакологической эквивалентности В. биоэквивалентности Г. количественного состава
16.	ВОСПРОИЗВЕДЕННЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА КАК ПРАВИЛО ИМЕЮТ А. доклинические исследования эффективности и безопасности Б. три этапа клинических исследований В. патентную защиту технологии изготовления Г. малоинформативную инструкцию
17.	ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ А. исследование только IV фазы клинической эффективности Б. приобретение дешевой субстанции В. укорочение доклинических исследований на лабораторных животных Г. приобретение дешевого патента на технологию изготовления
18.	ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ А. исследование только IV фазы клинической эффективности Б. отсутствие поисковых исследований инновационной субстанции В. укорочение доклинических исследований на лабораторных животных Г. приобретение дешевого патента на технологию изготовления
19.	ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ А. исследование только IV фазы клинической эффективности Б. меньшие затраты на рекламное продвижение фармацевтического продукта В. укорочение доклинических исследований на лабораторных животных Г. приобретение дешевого патента на технологию изготовления
20.	ПРИЧИНОЙ БОЛЕЕ НИЗКОЙ СТОИМОСТИ ВОСПРОИЗВЕДЕННОГО ПРЕПАРАТА В ТОМ ЧИСЛЕ ЯВЛЯЕТСЯ А. исследование только IV фазы терапевтической эффективности Б. отсутствие I-II-III фаз клинических исследований эффективности и безопасности В. укороченное доклиническое исследование на лабораторных животных

	Г. приобретение дешевого патента на технологию изготовления
21.	<p>ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ПРЕПАРАТ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ ЭКВИВАЛЕНТЕН ПРЕПАРАТУ СРАВНЕНИЯ, ЕСЛИ ОН</p> <p>А. содержит такую же активную субстанцию и по результатам клинических исследований обладает такой же эффективностью и безопасностью</p> <p>Б. имеет аналогичные субстанцию, наполнители, покрытие таблетки и обладает аналогичными фармакопейными свойствами</p> <p>В. по результатам доклинических исследований обладает такой же токсичностью, мутагенностью и канцерогенностью</p> <p>Г. аналогичен по скорости всасывания, значению максимальной концентрации в крови и скорости выведения у добровольцев</p>
22.	<p>ПО ЮРИДИЧЕСКИМ ТРЕБОВАНИЯМ ВОСПРОИЗВЕДЕННОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО ДОЛЖНО ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ОРИГИНАЛА ПО</p> <p>А. наполнителю, покрытию таблетки или драже</p> <p>Б. технологии изготовления субстанции</p> <p>В. размеру, цвету и форме таблетки или драже</p> <p>Г. международному непатентованному названию</p>
23.	<p>ПАТЕНТНАЯ ЗАЩИТА ИННОВАЦИОННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ОЗНАЧАЕТ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНЫЕ ПРАВА НА СРОК ДЕЙСТВИЯ ПАТЕНТА НА</p> <p>А. использование торгового названия брендового препарата</p> <p>Б. применение его в пределах изученных возрастных категорий пациентов</p> <p>В. использование препарата только по изученным показаниям в клинических исследованиях</p> <p>Г. на изготовление и продажу его в обмен на раскрытие новой субстанции и технологии по истечению срока действия защиты</p>
24.	<p>ВЕРНЫЕ УТВЕРЖДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ВОСПРОИЗВЕДЕННЫХ БИОСИНТЕТИЧЕСКИХ ПРОДУКТОВ (БИОАНАЛОГОВ, БИОСИМИЛЯРОВ):</p> <p>А. имеют значительные отличия в структуре молекулы, активности, эффективности и иммуногенности</p> <p>Б. являются точной копией оригинального биологического лекарственного средства</p> <p>В. исследуются по методикам, которые на 100% подтверждают идентичность их оригинальному биопрепарату</p> <p>Г. все подвергаются последовательным клиническим исследованиям четырех фаз по правилам GCP</p>
25.	<p>БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА ИМЕЮТ</p> <p>А. низкий молекулярный вес и простую химическую структуру</p> <p>Б. высокий молекулярный вес и многомерную уникальную пространственную структуру</p> <p>В. хороший профиль безопасности в отношении иммуногенности и токсичности</p> <p>Г. метаболизм с помощью ферментов системы P450 с образованием активных и неактивных продуктов</p>
26.	<p>БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <p>А. веществами химического синтеза (ксенобиотиками)</p> <p>Б. по структуре хорошо охарактеризованными, гомогенными веществами</p> <p>В. белками, аналогичными белкам организма человека</p> <p>Г. веществами с низкой молекулярной массой - менее 1 кДа</p>
27.	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕЩЕСТВАМИ

	<p>А. химического синтеза (ксенобиотиками) Б. по структуре хорошо охарактеризованными, гомогенными В. с катаболизмом как у эндогенных белков Г. с низкой молекулярной массой - менее 1 кДа</p>
28.	<p>БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕЩЕСТВАМИ А. термостабильными Б. по структуре гомогенными В. термочувствительными Г. химического синтеза (ксенобиотиками)</p>
29.	<p>БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ЯВЛЯЮТСЯ ВЕЩЕСТВАМИ А. химического синтеза (ксенобиотиками) Б. по структуре хорошо охарактеризованными, гомогенными В. с высокой молекулярной массой - более 1 кДа Г. с низкой молекулярной массой - менее 1 кДа</p>
30.	<p>РАЗВИТИЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОСТИ (ПОЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ПРЕПАРАТУ) ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ А. ускорение выведения препарата Б. снижение всасывания и распределения В. ускорение катаболизма препарата Г. усиление связывания с липидными мембранами</p>
31.	<p>РАЗВИТИЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОСТИ (ПОЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ПРЕПАРАТУ) ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ А. снижение терапевтической эффективности Б. усиление связывания с липидными мембранами В. ускорение катаболизма препарата Г. снижение всасывания и распределения</p>
32.	<p>РАЗВИТИЕ НЕЖЕЛАТЕЛЬНОЙ ИММУНОГЕННОСТИ (ПОЯВЛЕНИЕ АНТИТЕЛ К ПРЕПАРАТУ) ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ А. ускорение катаболизма препарата Б. аллергические реакции анафилактические, цитотоксические, иммунокомплексные В. усиление связывания с апо-белками липидов крови Г. снижение всасывания и распределения при парентеральном введении</p>
33.	<p>ДЛИТЕЛЬНОСТЬ РАЗРАБОТКИ ОРИГИНАЛЬНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА СОСТАВЛЯЕТ А. 1-4 года Б. 5-9 лет В. 10-15 лет Г. 16-20 лет</p>
34.	<p>ЭКСКЛЮЗИВНЫЕ ПРАВА (6-20 ЛЕТ) НА ОРИГИНАЛЬНОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ СРЕДСТВО ПРИ ПАТЕНТОВАНИИ ХИМИЧЕСКОЙ ФОРМУЛЫ, МЕТОДОВ СИНТЕЗА И ПРОИЗВОДСТВА ПРИНАДЛЕЖАТ А. министерству здравоохранения страны, где продается ЛС Б. государству, в котором был разработан и впервые зарегистрирован препарат В. органам фармаконадзора Всемирной организации здравоохранения Г. фармакологической компании-создателю препарата</p>
35.	<p>ПРЕИМУЩЕСТВОМ ОРИГИНАЛЬНОГО ПРЕПАРАТА ЯВЛЯЕТСЯ А. возможность в последующем изменения состава наполнителей</p>

	<p>Б. доказанные эффективность и относительная безопасность В. возможность изменения в последующем технологии изготовления Г. применение его в педиатрии без исследования у детей различных возрастов</p>
36.	<p>ПРЕИМУЩЕСТВОМ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПЕРЕД ХИМИЧЕСКИМ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. более высокий молекулярный вес Б. отсутствие взаимодействий с другими препаратами и пищей В. нетоксичность, т.к. метаболизм осуществляется как у эндогенных белков человека Г. большая устойчивость к воздействиям внешней среды</p>
37.	<p>ПРЕИМУЩЕСТВОМ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПЕРЕД ХИМИЧЕСКИМ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. более высокий молекулярный вес Б. отсутствие взаимодействий с другими препаратами и пищей В. таргетное (направленное) действие Г. большая устойчивость к воздействиям внешней среды</p>
38.	<p>ПРЕИМУЩЕСТВОМ БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПЕРЕД ХИМИЧЕСКИМ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. отсутствие взаимодействий с другими препаратами и пищей Б. более высокий молекулярный вес В. экологичность производства - не загрязняют окружающую среду Г. большая устойчивость к воздействиям внешней среды</p>
39.	<p>К БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСЯТ</p> <p>А. инсулин Б. метформин В. акарбозу Г. гликлазид</p>
40.	<p>К БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТАМ ОТНОСЯТ</p> <p>А. глибенкламид Б. эритропозтин В. лансопризол Г. ивабрадин</p>
41.	<p>КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОГЕНЕТИКА ИЗУЧАЕТ</p> <p>А. воздействие ЛС на генетический аппарат больного Б. процессы движения ЛС в организме больного В. влияние генетических особенностей пациентов на фармакологический Г. влияние эпигенетических факторов на фармакологический ответ</p>
42.	<p>ФАРМАКОГЕНОМИКА ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ФАРМАКОГЕНЕТИКИ ТЕМ, ЧТО</p> <p>А. исследует влияние носительства отдельных аллелей на фармакологический больного Б. изучает влияние всего генома больного на фармакологический ответ В. не требует определения генотипа больного Г. изучает влияние эпигенетических факторов на действие ЛС</p>
43.	<p>В ПОНЯТИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ВХОДИТ</p> <p>А. развитие нескольких фармакологических эффектов при применении ЛС</p>

	<p>Б. развитие различных изменений генетического аппарата под действием ЛС</p> <p>В. существование различных аллельных вариантов одного и того же гена, ответственного за изменение фармакологического ответа</p> <p>Г. действие одного ЛС на большое количество генов</p>
44.	<p>ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ОТВЕТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНЫ С</p> <p>А. хромосомными абберациями или транслокациями</p> <p>Б. эпигенетическими факторами</p> <p>В. однонуклеотидными полиморфизмами генов, кодирующих ферменты биотрансформации; транспортеры и «молекулами-мишенями» ЛС</p> <p>Г. геномными мутациями: моносомией и полисомией, анеуплоидией и полиплоидией</p>
45.	<p>НЕ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ИЗОФЕРМЕНТА ЦИТОХРОМА P450</p> <p>А. CYP2D6</p> <p>Б. CYP3A4</p> <p>В. CYP2C9</p> <p>Г. CYP2C19</p>
46.	<p>ДНК-ЧИПЫ ПОЗВОЛЯЮТ</p> <p>А. последовательно определять носительство отдельных аллельных вариантов генов, ответственных за изменение фармакологического ответа</p> <p>Б. одновременно определять несколько (вплоть до тысяч) аллельных вариантов генов, ответственных за изменение фармакологического ответа</p> <p>В. определять активность изоферментов цитохрома p450 и транспортеров ЛС</p> <p>Г. проводить фармакопротеомный анализ</p>
47.	<p>ОПРЕДЕЛЯТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОКИНЕТИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ</p> <p>А. транспортеры органических анионов</p> <p>Б. β1-адренорецепторы</p> <p>В. калиевые каналы мембран клеток</p> <p>Г. риаудиновые рецепторы</p>
48.	<p>ОПРЕДЕЛЯТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОДИНАМИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОЖЕТ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ</p> <p>А. транспортеры органических катионов</p> <p>Б. ангиотензин-превращающий фермент</p> <p>В. Р-гликопротеин</p> <p>Г. изоформу CYP2D6</p>
49.	<p>ВОЗМОЖНО ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ</p>

	<p>ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ, УЧАСТВУЮЩИХ В ПРОЦЕССАХ БИОТРАНСФОРМАЦИИ ЛС,</p> <p>А. молекул-мишеней и белков, функционально связанных с ними</p> <p>Б. ионных каналов, белков клеточного цикла</p> <p>В. сигнальных белков, центров супрессии ДНК</p> <p>Г. ферментов I и II фаз биотрансформации, транспортных белков</p>
50.	<p>НА ФАРМАКОКИНЕТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ МОГУТ ОКАЗАТЬ ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ</p> <p>А. молекул-мишеней и белков, функционально связанных с ними</p> <p>Б. ионных каналов, белков клеточного цикла</p> <p>В. сигнальных белков, центров супрессии ДНК</p> <p>Г. ферментов I и II фаз биотрансформации, транспортных белков и систем</p>
51.	<p>НА ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА МОГУТ ОКАЗАТЬ ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ</p> <p>А. ферментов несинтетических реакций биотрансформации (I фазы)</p> <p>Б. ферментов синтетических реакций биотрансформации (II фазы)</p> <p>В. транспортных белков и систем</p> <p>Г. молекул--мишеней или белков, функционально связанных с ними</p>
52.	<p>ДЛЯ «ЭКСТЕНСИВНЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ХАРАКТЕРНО НОСИТЕЛЬСТВО АЛЛЕЛЬНОГО ГЕНА</p> <p>А. «дикого» с нормальной скоростью метаболизма ЛС</p> <p>Б. «быстрого» с высокой скоростью метаболизма ЛС и снижением/отсутствием терапевтического эффекта</p> <p>В. «промежуточного» со сниженной скоростью метаболизма ЛС и назначением дозы ниже средней</p> <p>Г. «медленного» с низкой скоростью метаболизма ЛС и частым развитием НПР</p>
53.	<p>ДЛЯ «МЕДЛЕННЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ХАРАКТЕРНО НОСИТЕЛЬСТВО АЛЛЕЛЬНОГО ГЕНА</p> <p>А. «дикого» с нормальной скоростью метаболизма ЛС</p> <p>Б. «быстрого» с высокой скоростью метаболизма ЛС и снижением/отсутствием терапевтического эффекта</p> <p>В. «сверх быстрого» с чрезвычайно высокой скоростью метаболизма ЛС и отсутствием эффекта</p> <p>Г. «медленного» с низкой скоростью метаболизма ЛС и частым развитием НПР</p>
54.	<p>ДЛЯ «СВЕРХАКТИВНЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ХАРАКТЕРНО НОСИТЕЛЬСТВО АЛЛЕЛЬНОГО ГЕНА</p> <p>А. «дикого» с нормальной скоростью метаболизма ЛС</p> <p>Б. «быстрого» с высокой скоростью метаболизма ЛС и снижением/отсутствием терапевтического эффекта</p> <p>В. «промежуточного» со сниженной скоростью метаболизма ЛС и</p>

	<p>назначением дозы ниже средней Г. «медленного» с низкой скоростью метаболизма ЛС и частым развитием НПР</p>
55.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «МЕДЛЕННОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ ВЫБРАТЬ ДОЗУ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА</p> <p>А. максимальную Б. средне-терапевтическую В. минимальную Г. в зависимости от возраста</p>
56.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «МЕДЛЕННОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ ВЫБРАТЬ ДОЗУ ПРОЛЕКАРСТВА</p> <p>А. максимальную Б. средне-терапевтическую В. минимальную Г. в зависимости от возраста</p>
57.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «ЭКСТЕНСИВНОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ ВЫБРАТЬ ДОЗУ</p> <p>А. минимальную Б. средне-терапевтическую В. максимальную Г. в зависимости от возраста</p>
58.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «БЫСТРОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ ВЫБРАТЬ ДОЗУ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА</p> <p>А. минимальную Б. средне-терапевтическую В. максимальную Г. в зависимости от возраста</p>
59.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «БЫСТРОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ФЕРМЕНТУ БИОТРАНСФОРМАЦИИ, СЛЕДУЕТ ВЫБРАТЬ ДОЗУ ПРОЛЕКАРСТВА</p> <p>А. минимальную Б. средне-терапевтическую В. максимальную Г. в зависимости от возраста</p>
60.	<p>ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ CYP2C9 И VKORC1 ИСПОЛЬЗУЮТ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ</p> <p>А. клопидогрела Б. флуоксетина</p>

	<p>В. азатиоприна Г. варфарина</p>
61.	<p>ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА SLCO1B1 ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ</p> <p>А. варфарина Б. статинов В. клопидогрела Г. кветиапина</p>
62.	<p>ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ТРАМАДОЛА У ПАЦИЕНТА С ГЕНОТИПОМ «БЫСТРОГО» МЕТАБОЛИЗАТОРА ПО CYP2D6 ОБЕЗБОЛИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ</p> <p>А. недостаточный Б. средний В. выраженный Г. зависит от клиренса креатинина</p>
63.	<p>ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПАЦИЕНТУ С ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИЕМА</p> <p>А. моксонидина Б. метопролола В. омепразола Г. примахина</p>
64.	<p>ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПАЦИЕНТУ С ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИЕМА</p> <p>А. ингибиторов АПФ Б. бета-адреноблокаторов В. ингибиторов MAO Г. сульфаниламидов</p>
65.	<p>ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПАЦИЕНТУ С ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИЕМА</p> <p>А. опиоидов Б. бигуанидов В. хинолонов Г. дигидропиридинов</p>
66.	<p>У НОСИТЕЛЕЙ ГЕНОТИПА CYP2C9*1/*3 МОЖЕТ НАБЛЮДАТЬСЯ НИЗКАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ</p> <p>А. лозартана Б. ирбесартана В. эналаприла Г. лизиноприла</p>
67.	<p>У ПАЦИЕНТОК С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – НОСИТЕЛЕЙ ГЕНОТИПА CYP2D6*1/*4 ПО СРАВНЕНИЮ С ПАЦИЕНТКАМИ С ГЕНОТИПОМ CYP2D6*1 ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ТАМОКСИФЕНА В СТАНДАРТНОЙ ДОЗЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ РЕМИССИИ</p> <p>А. большая Б. не различается</p>

	<p>В. меньшая Г. зависит от производителя тамоксифена</p>
68.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ГЕНОТИПА, СООТВЕТСТВУЮЩЕГО «МЕДЛЕННОМУ» МЕТАБОЛИЗАТОРУ ПО ГЕНУ DRUD (ДИГИДРОПИРИМИДИНДЕГИДРОГЕНАЗЫ), ПОВЫШАЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ</p> <p>А. тамоксифена, трастузумаба Б. 5-фторурацила, капецитабина В. меркаптопурина, азатиоприна Г. доксорубицина, дактиномицина</p>
69.	<p>ПРИ ПРИМЕНЕНИИ МИОРЕЛАКСАНТА КОРОТКОГО ДЕЙСТВИЯ СУКСАМЕТОНИЯ ХЛОРИДА РАЗВИТИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО АПНОЭ НА ФОНЕ ПАРАЛИЧА ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ ЧАЩЕ ВСЕГО СВЯЗАНО С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО</p> <p>А N-ацетилтрансферазу 1 (NAT1) Б. N-ацетилтрансферазу 2 (NAT2) В. бутирилхолинэстеразу (псевдохлинэстеразу) Г. пароксоназу</p>
70.	<p>ГЕНОТИПИРОВАНИЕ ПО UGT1A1*28 ИСПОЛЬЗУЕТСЯ В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ДОЗИРОВАНИЯ</p> <p>А. 5-фторурацила Б. меркаптопурина В. иринотекана Г. тамоксифена</p>
71.	<p>ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО N-АЦЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ 2, МОЖЕТ ВЛИЯТЬ НА ФАРМАКОКИНЕТИКУ</p> <p>А. изониазида Б. левосимендана В. сульфаниламидов Г. рифампицина</p>
72.	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДОЗИРОВАНИЮ ИЗОНИАЗИДА СНИЖАЕТ РИСК</p> <p>А. поражения печени Б. полиневритов В. агранулоцитоза Г. поражения почек</p>
73.	<p>ФЕНОТИП АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ С ПОМОЩЬЮ ТЕСТА</p> <p>А. антипиринового Б. MEGX В. изониазидового Г. лозартанового</p>
74.	<p>ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ТИОПУРИНМЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ, ВЛИЯЕТ НА ФАРМАКОКИНЕТИКУ</p>

	<p>А. 5-фторурацила Б. азатиоприна В. иринотекана Г. тамоксифена</p>
75.	<p>ПРИ ГОМОЗИГОТНОМ НОСИТЕЛЬСТВЕ «МЕДЛЕННЫХ» АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ТИОПУРИНМЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ, ДОЗА МЕРКАПТОПУРИНА ДОЛЖНА БЫТЬ</p> <p>А. средне-терапевтической Б. в 2 раза меньше средне-терапевтической В. в 10 раз меньше средне-терапевтической Г. в 2 раза больше средне-терапевтической</p>
76.	<p>ПРИ ГОМОЗИГОТНОМ НОСИТЕЛЬСТВЕ «МЕДЛЕННЫХ» АЛЛЕЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ТИОПУРИНМЕТИЛТРАНСФЕРАЗУ, РЕЖИМ ДОЗИРОВАНИЯ АЗАТИОПРИНА</p> <p>А. не требует коррекции Б. требует увеличение суточной дозы В. проводится с уменьшением суточной дозы Г. заключается в отмене препарата</p>
77.	<p>ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕТА1- АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ВЛИЯЕТ НА ФАРМАКОДИНАМИКУ</p> <p>А. β-адреноблокаторов Б. инсулина В. β2-адреномиметиков Г. адренокортикотропного гормона</p>
78.	<p>ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕТА 2- АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ ВЛИЯЕТ НА ФАРМАКОДИНАМИКУ</p> <p>А. β-адреноблокаторов Б. инсулина В. β2-адреномиметиков Г. адренокортикотропного гормона</p>
79.	<p>ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ</p> <p>А. ципрофлоксацин Б. амоксициллин В. амитриптилин Г. фексофенадин</p>
80.	<p>ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ</p> <p>А. ципрофлоксацин Б. амоксициллин В. соталол Г. фексофенадин</p>
81.	<p>ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО</p>

	<p>ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ</p> <p>А. эналаприл Б. дифенгидрамин В. осельтамивир Г. фелодипин</p>
82.	<p>ПРИ ВРОЖДЕННОМ СИНДРОМЕ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT НА ЭКГ СПРОВОЦИРОВАТЬ АРИТМИЮ ПО ТИПУ «ПИРУЭТ» МОЖЕТ</p> <p>А. периндоприл Б. занамивир В. цизаприд Г. амлодипин</p>
83.	<p>ПОД ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНОЙ ПОДРАЗУМЕВАЮТ</p> <p>А. научную и практическую деятельности по исследованию нормальных и патологических процессов в организме человека, различных заболеваний</p> <p>Б. интегральную медицину, которая включает разработку персонализированных средств лечения на основе геномики, тестирование на предрасположенность к болезням, профилактику и мониторинг лечения</p> <p>В. экстренную помощь при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента</p> <p>Г. комплекс медицинских вмешательств, направленных на избавление от боли и облегчение других тяжелых проявлений заболевания, целях улучшения качества жизни неизлечимо больных граждан</p>
84.	<p>ДЕФИЦИТ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ НАСЛЕДУЕТСЯ</p> <p>А. с помощью митохондриальной ДНК Б. аутосомно-доминантно, вне связи с полом В. аутосомно-рецессивно, сцеплен с X-хромосомой Г. голандрически - сцеплен с Y- хромосомой</p>
85.	<p>ИЗ-ЗА РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ ПАЦИЕНТУ С ДЕФИЦИТОМ ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ СЛЕДУЕТ ИЗБЕГАТЬ ПРИЕМА</p> <p>А. моксонидина Б. метопролола В. сульфаниламида Г. омепразола</p>
86.	<p>ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРТЕРМИЯ, СВЯЗАННАЯ С ПОЛИМОРФИЗМОМ Г КОДИРУЮЩЕГО РИАНОДИНОВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ (RYR1), РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ</p> <p>А. галогенсодержащих ингаляционных анестетиков Б. местных анестетиков В. бензодиазепиновых производных Г. наркотических парентеральных анальгетиков</p>
87.	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ НАИБОЛЕЕ ШИРОКО</p>

	<p>ПРИМЕНЯЕТСЯ ПРИ ФАРМАКОТЕРАПИИ</p> <p>А. эноксапарином, фраксипарином</p> <p>Б. фозиноприлом, квинаприлом</p> <p>В. варфарином, клопидогрелем</p> <p>Г. валсартаном, телмисартаном</p>
88.	<p>ПРИ ГЕНОТИПЕ CYP2C9*1 БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ВАРФАРИНА</p> <p>А. угнетается</p> <p>Б. усиливается</p> <p>В. изменяется в зависимости от состояния печени</p> <p>Г. не изменяется</p>
89.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ДУПЛИКАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО АЛЛЕЛЯ CYP2D6*1 У ПАЦИЕНТА БИОТРАНСФОРМАЦИЯ МЕТОПРОЛОЛА</p> <p>А. угнетается</p> <p>Б. усиливается</p> <p>В. в зависимости от пищевых предпочтений пациента</p> <p>Г. не изменяется</p>
90.	<p>ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ И ТРАНСПОРТЕРОВ У ПАЦИЕНТА МОЖНО ОПРЕДЕЛИТЬ МЕТОДОМ</p> <p>А. иммуноферментного анализа</p> <p>Б. иммунофлюоресцентного анализа</p> <p>В. полимеразной цепной реакции</p> <p>Г. высокоэффективной жидкостной хроматографии</p>
91.	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПРОВОДИТСЯ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА</p> <p>А. иммуноферментного анализа</p> <p>Б. иммунофлюоресцентного анализа</p> <p>В. полимеразной цепной реакции</p> <p>Г. высокоэффективной жидкостной хроматографии</p>
92.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ГЕНОТИПА CYP2C19*1/*3 ВМЕСТО АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ СЛЕДУЕТ НАЗНАЧИТЬ</p> <p>А. клопидогрел</p> <p>Б. тикагрелор</p> <p>В. дипиридамол в пролонгированной форме</p> <p>Г. тиклопидин</p>
93.	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ДОЗИРОВАНИЯ ВАРФАРИНА ПОКАЗАНО ПАЦИЕНТАМ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ</p> <p>А. некрозов кожи</p> <p>Б. кровотечений</p> <p>В. гепатотоксичности</p> <p>Г. нефротоксичности</p>
94.	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ДЛЯ ВЫБОРА МАКСИМАЛЬНОЙ БЕЗОПАСНОЙ ДОЗЫ</p>

	<p>СТАТИНА ПОКАЗАНО ПАЦИЕНТАМ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ</p> <p>А. гепатотоксичности</p> <p>Б. сахарного диабета</p> <p>В. миопатии</p> <p>Г. кровотечений</p>
95.	<p>ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ У ПАЦИЕНТА С ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ ГЕНОТИПА TT ПО SLCO1B1 МАКСИМАЛЬНАЯ ДОЗА СИМВАСТАТИНА НЕ ДОЛЖНА ПРЕВЫШАТЬ</p> <p>А. 10 мг 1 раз/сут</p> <p>Б. 20 мг 1 раз/сут</p> <p>В. 40 мг 1 раз/сут</p> <p>Г. 80 мг 1 раз/сут</p>
96.	<p>ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ИЗОФОРМЫ CYP 2C19 У МЕДЛЕННЫХ МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ЭФФЕКТ ИНГИБИТОРОВ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ</p> <p>А. усилен и требует уменьшения суточной дозы препарата</p> <p>Б. снижен и требует увеличения кратности приема препарата до 3-4 раз/сут</p> <p>В. не меняется</p> <p>Г. сохранен, но отсрочен по времени</p>
97.	<p>ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ИЗОФОРМЫ CYP2C19 У «МЕДЛЕННЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ ЭФФЕКТ КЛОПИДОГРЕЛА</p> <p>А. усилен</p> <p>Б. снижен</p> <p>В. требует срочной отмены</p> <p>Г. сохранен, но отсрочен по времени</p>
98.	<p>ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА</p> <p>А. тамоксифен</p> <p>Б. небиволол</p> <p>В. лаптаконит</p> <p>Г. фебуксостат</p>
99.	<p>ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПРЕПАРАТА</p> <p>А. нифедипин</p> <p>Б. небиволол</p> <p>В. аденозин</p> <p>Г. иринотекан</p>
100.	<p>ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ</p> <p>А. варфарина</p> <p>Б. верапамила</p> <p>В. софосбувира</p> <p>Г. вориконазола</p>
101.	<p>ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ</p>

	<p>А. метоклопрамида Б. азатиоприна В. клопидогрела Г. эзетимиба</p>
102	<p>ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ</p> <p>А. гормональных контрацептивов Б. аписабана В. рифампицина Г. индометацина</p>
103	<p>ВЫПОЛНЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ВОЗМОЖНО ПРИ ПРИМЕНЕНИИ</p> <p>А. амоксициллина Б. диклофенака В. капецитабина Г. индометацина</p>
104	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ТЕРАПИИ ВАРФАРИНОМ ВКЛЮЧАЕТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ</p> <p>А. CYP2C19, CYP3A4, SLCO1B1 Б. CYP2C9, CYP4F2, VKORC1 В. CYP2D6, с3435t Р-гликопротеина ABCB1 Г. CYP2A6, CYP 2E1, MDR1</p>
105	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ НЕОБХОДИМО ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ</p> <p>А. глюкокортикостероидных Б. противоопухолевых В. сахароснижающих Г. биосимиляров</p>
106	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ЦИКЛОСПОРИНА У «МЕДЛЕННЫХ» МЕТАБОЛИЗАТОРОВ С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЛИКОПРОТЕИНА-Р 3435ТТ ПРИВЕДЕТ К РАЗВИТИЮ</p> <p>А. аллергии, дерматита Б. нефро- и нейротоксичности В. сахарного диабета Г. тошноты, диареи</p>
107	<p>ПОКАЗАНО ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТАМ</p> <p>А. с ВИЧ перед началом терапии абакавиром Б. с хроническим гепатитом С перед началом лечения софосбувиром В. перед назначением дабигатрана Г. всем в условиях стационарного лечения</p>
108	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ ПОКАЗАНО</p> <p>А. при хроническом гепатите С перед применением софосбувира Б. при отягощенном семейном анамнезе по тромбозам перед назначением оральных контрацептивов В. перед началом терапии дабигатраном</p>

	Г. всем пациентам в условиях стационарного лечения
109	<p>ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ПОКАЗАНО</p> <p>А. перед назначением дабигатрана при фибрилляции предсердий</p> <p>Б. при хроническом гепатите С перед началом терапии софосбувиром</p> <p>В. пациенткам в период беременности для выбора лекарственного средства</p> <p>Г. детям и подросткам с эпилепсией при лечении карбамазепином</p>
110	<p>ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ПОКАЗАНО</p> <p>А. перед назначением дабигатрана при фибрилляции предсердий</p> <p>Б. перед началом терапии софосбувиром при хроническом гепатите С</p> <p>В. для выбора лекарственного средства пациенткам в период беременности</p> <p>Г. при развитии токсических реакций на антиконвульсанты</p>
111	<p>ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ ПОКАЗАНО ПАЦИЕНТАМ</p> <p>А. с высоким риском развития нежелательных реакций на фоне проводимой фармакотерапии</p> <p>Б. принимающим большое количество лекарственных препаратов</p> <p>В. работающим с ионизирующим излучением</p> <p>Г. в период беременности для выбора ЛС</p>
112	<p>ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПОКАЗАНО</p> <p>А. пациенткам в период беременности для выбора ЛС</p> <p>Б. при назначении лекарственных препаратов с узким терапевтическим диапазоном</p> <p>В. при применении большого количества лекарственных препаратов у одного пациента</p> <p>Г. пациентам, работающим с ионизирующим излучением</p>
113	<p>ПРОВЕДЕНИЕ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ПОКАЗАНО</p> <p>А. при применении большого количества лекарственных препаратов у одного пациента</p> <p>Б. пациентам с туберкулезом легких в анамнезе</p> <p>В. при применении лекарственных препаратов, эффективных у ограниченного числа пациентов</p> <p>Г. пациентам, работающим с ионизирующим излучением</p>
114	<p>НА ПОДДЕРЖИВАЮЩУЮ ДОЗУ ВАРФАРИНА МОГУТ ОКАЗЫВАТЬ ВЛИЯНИЕ АЛЛЕЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ ГЕНА</p> <p>А. CYP2C19</p> <p>Б. CYP2C9</p> <p>В. CYP2D6</p> <p>Г. CYP3A45</p>
115	<p>НА ПОДДЕРЖИВАЮЩУЮ ДОЗУ ВАРФАРИНА МОГУТ ОКАЗЫВАТЬ ВЛИЯНИЕ АЛЛЕЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ ГЕНА</p> <p>А. COX1</p> <p>Б. CYP1B1</p> <p>В. VKORC1</p> <p>Г. LDLR</p>
116	ОСНОВНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ СРЕДНЕ-ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ

.	<p>ДОЗЫ ВАРФАРИНА У ПАЦИЕНТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НОСИТЕЛЯ «МЕДЛЕННОГО» АЛЛЕЛЬНОГО ВАРИАНТА CYP2C9 ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. кровотечение Б. повышение АЛТ и АСТ В. тромбоцитоз Г. тромбоэмболия</p>
117	<p>ОСНОВНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ СРЕДНЕ-ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ДОЗЫ ВАРФАРИНА У ПАЦИЕНТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ НОСИТЕЛЯ «БЫСТРОГО» АЛЛЕЛЬНОГО ВАРИАНТА CYP2C9 ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. кровотечение Б. гипербилирубинемия В. тромбоцитоз Г. тромбоэмболия</p>
118	<p>ОСНОВНЫМ ПОБОЧНЫМ ЭФФЕКТОМ КЛОПИДОГРЕЛА 75 МГ/СУТ У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НОСИТЕЛЯ «МЕДЛЕННОГО» АЛЛЕЛЬНОГО ВАРИАНТА CYP2C19 ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. кровотечение Б. тромбоцитопения В. тромбоз стента Г. диссекция</p>
119	<p>У НОСИТЕЛЯ «БЫСТРОГО» АЛЛЕЛЬНОГО ВАРИАНТА CYP2C19 ПРИ ПРИЕМЕ КЛОПИДОГРЕЛА 75 МГ/СУТ ВОЗМОЖНО РАЗВИТИЕ</p> <p>А. кровотечения Б. тромбоцитоза В. тромбоза артерий Г. гипербилирубинемии</p>
120	<p>ТРАНСПОРТЕР Р-ГЛИКОПРОТЕИН КОДИРУЕТСЯ ГЕНОМ</p> <p>А. 5-NTR1A Б. CHRM2 В. CYP2D6 Г. MDR1</p>
121	<p>ДЛЯ ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОГО ТЕСТИРОВАНИЯ ИСПОЛЬЗУЮТ</p> <p>А. мочу, пот, кал Б. кровь, буккальный эпителий, слюну В. кожный биопсийный материал Г. выдыхаемый воздух, волосы</p>
122	<p>КРОВЬ (С ЭДТА ИЛИ ЦИТРАТОМ НАТРИЯ) ДЛЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ДНК НЕОБХОДИМО ИСПОЛЬЗОВАТЬ НЕ ПОЗДНЕЕ, ЧЕМ ЧЕРЕЗ</p> <p>А. 12 часов Б. 24 часа В. 48 часов Г. 2 недели</p>
123	<p>СЛЮНУ ДЛЯ ВЫДЕЛЕНИЯ ДНК НЕОБХОДИМО ИСПОЛЬЗОВАТЬ НЕ ПОЗДНЕЕ, ЧЕМ ЧЕРЕЗ</p> <p>А. 12 часов Б. 24 часа В. 3 часа Г. 48 часов</p>
124	<p>«ЭКСТЕНСИВНЫЕ» МЕТАБОЛИЗАТОРЫ С НОРМАЛЬНОЙ СКОРОСТЬЮ МЕТАБОЛИЗМА ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ</p>

	<p>ЯВЛЯЮТСЯ</p> <p>А. гомозиготами по «медленному» аллелю гена фермента</p> <p>Б. гетерозиготами по «медленному» аллелю гена фермента</p> <p>В. гомозиготами по «дикому» аллелю гена фермента</p> <p>Г. гетерозиготами по «быстрому» аллелю гена фермента</p>
125	<p>«МЕДЛЕННЫЕ» МЕТАБОЛИЗАТОРЫ СО СНИЖЕННОЙ СКОРОСТЬЮ МЕТАБОЛИЗМА ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <p>А. гомо- или гетерозиготами по «медленному» аллелю гена фермента</p> <p>Б. гетерозиготами по «быстрому» аллелю гена фермента</p> <p>В. гомозиготами по «дикому» аллелю гена фермента</p> <p>Г. гомозиготами по «быстрому» аллелю гена фермента</p>
126	<p>«СВЕРХАКТИВНЫЕ ИЛИ БЫСТРЫЕ» МЕТАБОЛИЗАТОРЫ С ПОВЫШЕННОЙ СКОРОСТЬЮ МЕТАБОЛИЗМА ОПРЕДЕЛЕННЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ЯВЛЯЮТСЯ</p> <p>А. гомозиготами по «медленному» аллелю гена фермента</p> <p>Б. гетерозиготами по «медленному» аллелю гена фермента</p> <p>В. гомозиготами по «дикому» аллелю гена фермента</p> <p>Г. носителями >2 «диких» аллелей гена фермента (3-17)</p>
127	<p>ГЕН - ЭТО</p> <p>А. набор экзонов и интронов, кодирующих мРНК, содержащую первичную информацию по белку</p> <p>Б. участок ДНК, кодирующий структуру молекулы белка или РНК</p> <p>В. участок молекулы ДНК, состоящий из трех оснований</p> <p>Г. участок РНК, содержащий информацию о структуре белка</p>
128	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ РЕКОМЕНДОВАНО ДЛЯ ВЫБОРА КАРБАМАЗЕПИНА У ЛИЦ МОНГОЛОИДНОЙ РАСЫ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ</p> <p>А. синдрома Гийена-Барре (аутоиммунной воспалительной полирадикулоневропатии)</p> <p>Б. эпилептического статуса</p> <p>В. синдрома Стивенса–Джонсона (эпидермального некролиза)</p> <p>Г. аггравации генерализованных тонико-клонических приступов</p>
129	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПАЦИЕНТАМ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ АБАКАВИРА ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ</p> <p>А. реакции гиперчувствительности</p> <p>Б. пароксизма фибрилляции предсердий</p> <p>В. гепато- и нефротоксичности</p> <p>Г. гемато- и нейротоксичности</p>
130	<p>ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ТЕСТИРОВАНИЕ РЕКОМЕНДОВАНО ПАЦИЕНТАМ ПЕРЕД ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ПОЧКИ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ ДОЗЫ ТАКРОЛИМУСА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ</p> <p>А. гиперчувствительности</p> <p>Б. тромбоцитоза</p> <p>В. нарушений ритма</p> <p>Г. нейротоксичности</p>
131	<p>ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ТЕСТ ВЫЯВЛЯЕТ</p> <p>А. конкретные генотипы, ассоциированные с изменением фармакологического ответа лекарственных средств</p> <p>Б. «дикие» генотипы, ассоциированные с изменением фармакологического ответа лекарственных средств</p>

	<p>В. молекулярно-генетические изменения при наследственных заболеваниях</p> <p>Г. изменение оперонов, ассоциированных с изменением фармакологического ответа</p>
132	<p>ОСНОВНЫМ ТРЕБОВАНИЕМ К ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ТЕСТУ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. возможность использования без регламентации проведения исследования</p> <p>Б. ассоциация «дикого» варианта гена с развитием измененного фармакологического ответа</p> <p>В. возможность использования без указаний на отсутствие преимуществ его применения по сравнению с традиционным подходом</p> <p>Г. ассоциация аллельного варианта гена с развитием НПР или недостаточной эффективности</p>
133	<p>ОДНИМ ИЗ ТРЕБОВАНИЙ К ФАРМАКОГЕНЕТИЧЕСКОМУ ТЕСТУ ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЯВЛЯЕТСЯ</p> <p>А. возможность использования без регламентации проведения исследования</p> <p>Б. ассоциация «дикого» варианта гена с развитием измененного фармакологического ответа</p> <p>В. возможность использования без указаний на отсутствие преимуществ применения теста по сравнению с традиционным подходом</p> <p>Г. достаточно высокая частота аллельного варианта в популяции</p>

134	<p>ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГРЕЙПФРУТОВОГО СОКА 240 МЛ И 10 МГ ГИПОТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА АМЛОДИПИНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) ПРИ ПОЛИМОРФИЗМЕ ГЕНА СУР3А4 ПРИВОДИТ</p> <p>А. гипотензии</p> <p>Б. гипертензии</p> <p>В. аллергической реакции</p> <p>Г. сонливости</p>
135	<p>МОЩНЫЕ ИНГИБИТОРЫ ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4 (НАПРИМЕР, КЕТОКАНАЗОЛ) ПРИ СОВМЕСТНОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ С ГИПОТЕНЗИВНЫМ ПРЕПАРАТОМ АМЛОДИПИНОМ (СУБСТРАТОМ ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) МОГУТ ПРИВОДИТЬ К:</p> <p>А. диарее</p> <p>Б. гипертензии</p> <p>В. аллергической реакции</p> <p>Г. гипотензии</p>
136	<p>ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ МАКРОЛИДА КЛАРИТРОМИЦИНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) И ГИПОТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА АМЛОДИПИНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ МОЖЕТ:</p> <p>А. повышаться</p> <p>Б. снижаться</p> <p>В. оставаться нормальным</p> <p>Г. изменяться парадоксально</p>
137	<p>ГИПОТЕНЗИВНЫЙ ПРЕПАРАТ ВАЛСАРТАН ЯВЛЯЕТСЯ СУБСТРАТОМ ДЛЯ БЕЛКОВ ПЕРЕНОСЧИКОВ OATP1B1, ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ ИММУНОДЕПРЕССАНТА ЦИКЛОСПОРИНА (ИНГИБИТОРА БЕЛКОВ ПЕРЕНОСЧИКОВ OATP1B1) АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ МОЖЕТ:</p> <p>А. повышаться</p> <p>Б. оставаться нормальным</p>

	<p>В. снижаться Г. изменяться парадоксально</p>
138	<p>ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ПРОПАФЕНОНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМАЕНТА С_УР3А4) И МАКРОЛИДА ЭРИТРОМИЦИНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА С_УР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышению концентрации пропафенона Б. снижению концентрации пропафенона В. снижению в 3 раза концентрации пропафенона Г. равновесию концентрацию пропафенона</p>
139	<p>СОВМЕСТНОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ИПП ОМЕПРАЗОЛА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМЕНТА С_УР2С19) И РАСТИТЕЛЬНОГО АНТИДЕПРЕССАНТА ЗВЕРБОЯ ПРОДЫРЯВЛЕННОГО (ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМЕНТА С_УР2С19) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. более быстрому заживлению язвы Б. медленному заживлению язвы В. образованию новых язвенных дефектов Г. обычному заживлению язвы</p>
140	<p>АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ МЕТОПРОЛОЛ (СУБТРАТ ИЗОФЕРМЕНТА С_УР2D6) ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ ПРИМЕНЕНИИ С НПВС ЦЕЛИКОКСИБОМ (ИНГИБИТОРОМ ИЗОФЕРМЕНТА С_УР2D6) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. тахикардии Б. аритмии В. брадикардии Г. удлинению QT</p>
141	<p>АНТИГИСТАИННЫЙ ПРЕПАРАТ ДИФЕНГИДРАМИН (ИНГИБИТОР ИЗОФЕРМЕНТА С_УР2D6) ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ С АНТИАРИТМИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ МЕТОПРОЛОЛОМ (СУБТРАТОМ ИЗОФЕРМЕНТА С_УР2D6) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. тахикардии Б. аритмии В. удлинению QT Г. брадикардии</p>
142	<p>НАЗНАЧЕНИЕ АНТОГОНИСТА КАЛЬЦИЯ ФЕЛОДИПИНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМАЕНТА С_УР3А4) С МАКРОЛИДОМ КЛИРИТРОМИЦИНОМ (ИНГИБИТОРОМ ИЗОФЕРМАЕНТА С_УР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. гипотензии Б. гипертензии В. аллергической реакции Г. сонливости</p>
143	<p>НАЗНАЧЕНИЕ АНТОГОНИСТА КАЛЬЦИЯ ФЕЛОДИПИНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМАЕНТА С_УР3А4) С ПРОТИВОСУДОРОЖНЫМ ПРЕПАРАТОМ ФЕНОБАРБИТАЛОМ (ИНДУКТОРОМ ИЗОФЕРМАЕНТА С_УР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. гипотензии Б. гипертензии В. аллергической реакции Г. сонливости</p>
144	<p>ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ АНТАГОНИСТА КАЛЬЦИЯ</p>

	<p>ФЕЛОДИПИНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) С ПРОТИВОЭПЕЛИПТИЧЕСКИМ СРЕДСТВОМ КАРБАМАЗЕПИНОМ (ИНДУКТОРОМ ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. гипотензии Б. диарее В. гипертензии Г. тахикардии</p>
145	<p>ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ ПРОТИВОПАДАГРЧЕСКОГО СРЕДСТВА КОЛХИЦИНА (СУБСТРАТА СУР3А4 И Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) И АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ВЕРАПАМИЛА (ИНГИБИТОРА СУР3А4 И Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ:</p> <p>А. головокружение Б. запор В. инфекция мочевыводящих путей Г. тетрапарез</p>
146	<p>ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ВЕРАПАМИЛА (ИНГИБИТОРА Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) И ИНОТРОПНОГО СРЕДСТВА ДИГОКСИНА (СУБСТРАТА Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) РАЗВИВАЕТСЯ:</p> <p>А. брадикардия Б. тахикардия В. гипотония Г. гипертония</p>
147	<p>ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ВЕРАПАМИЛА (ИНГИБИТОРА Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) И АНТИКОАГУЛЯНТА ДАБИГАТРАНА (СУБСТРАТА Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ:</p> <p>А. тромбоз Б. кровотечение В. гипотония Г. ТЭЛА</p>
148	<p>КУРЕНИЕ ВО ВРЕМЯ ПРИЕМА АНТИАРИТМИЧЕСКОГО СРЕДСТВА ВЕРАПАМИЛА (ИНГИБИТОРА СУР3А4 И Р-ГЛИКОПРОТЕИНА) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. гипотензии Б. диарее В. гипертензии Г. тошноте</p>
149	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ИПП ЭЗОМЕПРАЗОЛА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР2С19) ОДНОВРЕМЕННО С ДИАЗЕПАМОМ (ИНГИБИТОРОМ ИЗОФЕРМЕНТА СУР2С19) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышению концентрации обоих препаратов Б. повышение концентрации эзомепразола В. повышение концентрации диазепама Г. снижение концентрации обоих препаратов</p>
150	<p>УПОТРЕБЛЕНИЕ КОФЕ (ИНДУКТОРА МИКРОСОМАЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ) СОВМЕСТНО С ТРАНКВИЛИЗАТОРОМ ДИАЗЕПАМОМ (ИНГИБИТОРОМ ИЗОФЕРМЕНТА СУР2С19) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышению эффективности диазепама Б. снижению эффективности диазепама В. повышению эффектов кофе</p>

	Г. понижению эффектов кофе
151	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОЭПЕЛИПТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА КАРБАМАЗЕПИ (МОЩНОГО ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) С НПВС ИБУПРОФЕН ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышению концентрации обоих препаратов Б. повышению концентрации ибупрофена В. повышению концентрации карбамазепина Г. снижению концентрации обоих препаратов</p>
152	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОЭПЕЛИПТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА КАРБАМАЗЕПИ (МОЩНОГО ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) С МАКРОЛИДОМ ДЖОЗАМИЦИНОМ ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышению концентрации обоих препаратов Б. повышению концентрации ибупрофена В. снижению концентрации обоих препаратов Г. повышение концентрации карбамазепина</p>
153	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОЭПЕЛИПТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА КАРБАМАЗЕПИ (МОЩНОГО ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) С АНТИГИСТАМИНН ПРЕПАРАТОМ ЛОРАТАДИНОМ (СУБСТРАТОМ ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышение концентрации карбамазепина Б. повышению концентрации ибупрофена В. снижению концентрации обоих препаратов Г. повышению концентрации обоих препаратов</p>
154	<p>ПРИМЕНЕНИЕ ПРОТИВОЭПЕЛИПТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА КАРБАМАЗЕПИ (МОЩНОГО ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) С НПВС ПАРАЦЕТАМ МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. снижению веса Б. гепатотоксичности В. тахикардии Г. бронхообструкции</p>
155	<p>У БОЛЬНОГО С ЭПИЛЕПСИЕЙ ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ ПРОТИВОСУДОРОЖНОГО СРЕДСТВА ФЕНОБАРБИТАЛА (МОЩНОГО ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) С ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТОЙ ПОВЫШАЕТСЯ РИСК:</p> <p>А. гипотонии Б. гепатотоксичности В. эпилепсии Г. бронхообструкции</p>
156	<p>ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ ПРОТИВОМИКРОБНОГО СРЕДСТВ МЕТРОНИДОЗОЛА И ПРОТИВОСУДОРОЖНОГО СРЕДСТВА ФЕНОБАРБИТАЛА (МОЩНОГО ИНДУКТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТРОНИДАЗОЛА:</p> <p>А. повышается Б. изменяется парадоксально В. остается нормальной Г. снижается</p>
157	<p>ОДНОВРМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО СРЕДСТВА АТОРВАСТАТИНА (СЛАБОГО ИНГИБИТОРА СУР3А4) И МАКРОЛИДА КЛАРИТРОМИЦИНА (МОЩНОГО ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К ПОВЫШЕНИЮ КОНЦЕНТРАЦИИ АТОРВАСТАТИНА В:</p> <p>А. 4 раза</p>

	<p>Б. 10 раз В. 20 раз Г. 1 раз</p>
158	<p>ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ СУБСТРАТОВ Р-ГЛИКОПРОТЕИНА АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА АМИОДАРОНА И ИНОТРОПИНОГО ПРЕПАРАТА ДИГОКСИНА МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К:</p> <p>А. эпилепсии Б. дигиталисной интоксикации В. гипотонии Г. повышению диуреза</p>
159	<p>ПРИМЕНЕНИЕ СНОТВОРНОГО СРЕДСТВА МИДОЗОЛАМА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) И АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА АМИОДАРОНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. тошноте Б. бронхообструкции В. атаксии Г. гипергликемии</p>
160	<p>ОДНОВРЕМЕННОЕ НАЗНАЧЕНИЕ МИОРЕЛАКСАНТА ТИЗАНИДИНА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМЕНТА СУР1А2) И АНТИДЕПРЕСАНТА ФЛУВОКСАМИНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР1А2) МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К:</p> <p>А. тромбозу Б. бронхообструкции В. гипергликемии Г. гипотензии вплоть до коллапса</p>
161	<p>ОДНОВРЕМЕННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ АНТИАРИТМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА АМИОДАРОНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) И ИММУНОСУПРЕССИВНОГО ПРЕПАРАТА ТАКРОЛИМУСА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. нефротоксичности Б. бронхообструкции В. гипергликемии Г. анемии</p>
162	<p>ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ АНТИДЕПРЕСАНТА ФЛУВОКСАМИНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) И НЕЙРОЛЕПТИКА КВЕТИАПИНА (СЛАБОГО ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМАЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. нефротоксичности Б. выраженному седативному эффекту В. гипергликемии Г. анемии</p>
163	<p>ПРИ ОДНОВРЕМЕННОМ НАЗНАЧЕНИИ АНТИДЕПРЕСАНТА ФЛУВОКСАМИНА (ИНГИБИТОРА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) И СРЕДСТВА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ СИЛДОНАФИЛА (СУБСТРАТА ИЗОФЕРМЕНТА СУР3А4) ПРИВОДИТ К:</p> <p>А. повышению концентрации обоих препаратов Б. повышение концентрации флувоксамина В. повышение концентрации силдонафила Г. снижение концентрации обоих препаратов</p>

ДОКУМЕНТ ПОДПИСАН
ЭЛЕКТРОННОЙ ПОДПИСЬЮ

Сертификат: 00D9618CDA5DBFCD6062289DA0541BF88C
Владелец: Глыбочко Петр Витальевич
Действителен: с 13.09.2022 до 07.12.2023