

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	5
Предисловие	7

ЧАСТЬ I. КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ЗАДАЧИ

Общая нозология	11
Наследственность, изменчивость и патология	16
Повреждение, адаптация и патология клетки	21
Патофизиология воспаления	28
Типовые нарушения теплового обмена организма	35
Типовые расстройства углеводного обмена	41
Типовые расстройства обмена липидов	49
Нарушения обмена белков, аминокислот и нуклеиновых кислот	58
Типовые нарушения ионного и водного обмена	70
Патофизиология гипоксии	76
Типовые нарушения кислотно-основного состояния	83
Типовые нарушения иммуногенной реактивности организма	91
Типовые нарушения тканевого роста. Новообразования	109
Патофизиология экстремальных состояний	117
Типовые формы патологии регионарного кровообращения и микроциркуляции	124
Типовые формы патологии системы крови	130
Типовые формы патологии системы гемостаза	177
Типовые формы патологии сердца	185
Типовые формы нарушения системного уровня артериального давления	201
Типовые формы патологии системы внешнего дыхания	209
Типовые формы патологии системы пищеварения	218
Типовые формы патологии печени. Желтухи	224
Типовые формы патологии почек	231

Типовые формы патологии эндокринной системы.	239
Типовые формы патологии нервной системы. Боль. Неврозы.	251
Алкоголизм и наркомания	264

ЧАСТЬ II. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАДАЧИ

Модуль «Гипоксия»	273
Модуль «Расстройства кислотно-основного состояния»	276
Модуль «Типовые формы патологии и реактивные изменения в системе крови»	279
Модуль «Типовые формы патологии печени. Желтухи»	310
Модуль «Типовые формы патологии почек»	314
Предметный указатель	319

ОБЩАЯ НОЗОЛОГИЯ

1

Лабораторное животное (мышь, крыса) помещают в небольшую барокамеру. В течение 2–3 мин из нее откачивают воздух, понижая давление до 23–24 кПа. Через 0,5–1 мин пребывания в разреженной атмосфере животное проявляет признаки беспокойства: перебирает лапками, почесывает мордочку, бегаёт по барокамере. Ещё через 1,5–2 мин развиваются клонико-тонические судороги, мочеиспускание, животное лежит на боку, видны редкие дыхательные движения грудной клетки и брюшной стенки (признаки терминального гаспинг-дыхания). Вскоре происходит полная остановка дыхания, животное погибает. Продолжительность жизни животного в разреженной атмосфере составляет около 3 мин.

Вопросы

1. Действию каких патогенных факторов подверглось животное в данном эксперименте?
2. Какой из указанных вами патогенных факторов мог быть причиной развившегося патологического процесса и гибели животного?
3. Каким образом можно экспериментально проверить высказанное вами допущение?
4. Как изменятся показатели газового состава крови и кислотно-основного состояния (КОС) у животного в этих условиях на момент его гибели?

2

Барокамеру заполняют смесью газов, состоящей из 95% азота и 5% кислорода [парциальное давление кислорода (pO_2) в такой смеси равно 5 кПа], при нормальном атмосферном давлении. Затем в барокамеру помещают крысу и продолжают пропускать слабую струю указанной выше газовой смеси. Примерно через 8 мин у животного развиваются судороги с последующей остановкой дыхания.

Вопросы

1. Что служит причиной гибели животного в этой версии эксперимента?
2. Какие другие причины могут играть роль факторов риска, усугубляющих действие на организм нормобарической гипоксии?

3. Какую роль в этой версии эксперимента могла бы сыграть гипобария (понижение барометрического давления в камере) при таком же (5%) парциальном содержании кислорода в газовой смеси? Каким термином обозначают подобные факторы?

3

Мышь № 1 за 10 мин до начала исследования наркотизируют (например, введением Уретана*). Животному № 2 за 10 мин до опыта вводят стимулятор деятельности центральной нервной системы [например, амфетамин (Фенамин*)]. Мышь № 3 служит контролем. Всех трех животных помещают в барокамеру и откачивают воздух, аналогично опыту в задаче 1 (до барометрического давления, равного 23–24 кПа).

Результаты: мышь № 2 погибает, как правило, в конце 2-й минуты пребывания в барокамере в условиях гипобарической гипоксии, мышь № 3 — на 4-й минуте, мышь № 1 выдерживает около 15 мин. После этого ее извлекают из барокамеры. У этого животного после пробуждения от наркоза признаков нарушения жизнедеятельности не наблюдают.

Вопросы

1. Как изменяется резистентность организма животных к гипобарической гипоксии при действии наркотического и возбуждающего центральную нервную систему средства?
2. Каковы возможные механизмы изменения реактивности животных под влиянием этих средств? Ответ аргументируйте.
3. Какие термины (назовите их и охарактеризуйте) применяют для обозначения факторов, изменяющих реактивность организма?

4

Крысу № 1 опускают в аквариум с холодной водой (температура воды — 9 °С). Через 5 мин животное извлекают и помещают в барокамеру вместе с крысой интактной (крыса № 2) и № 3, которой за 10 мин до помещения в барокамеру внутрибрюшинно вводят психостимулятор [например, амфетамин (Фенамин*)]. Затем в барокамере откачивают воздух до барометрического давления 23–24 кПа. Продолжительность жизни (время от момента достижения барометрического давления 23–24 кПа в барокамере до момента остановки дыхания) крысы № 1 составляет обычно около 15 мин, крысы № 2 — 7 мин и крысы № 3 — около 4 мин.

Вопросы

1. Как непродолжительное охлаждение и психостимулятор влияют на устойчивость организма животного к гипоксии?
2. Какими терминами обозначают такие феномены в медицине? Назовите и охарактеризуйте их.
3. Каким образом однократное охлаждение организма и психостимулятор амфетамин (Фенамин*) изменяют устойчивость животных к гипоксии? Аргументируйте ваш ответ.
4. Какие примеры факторов, способных повысить или понизить устойчивость организма к гипоксии, вы можете привести?

5

Проведите сравнительный анализ двух ситуаций.

Ситуация А. При восхождении группы альпинистов на вершину Эвереста на высоте 6500 м над уровнем моря один из них потерял сознание. Вдыхание кислорода через маску улучшило его состояние, и сознание у него восстановилось. Однако из-за слабости и судорог в мышцах он не смог продолжить восхождение, и его транспортировали в базовый лагерь на высоте 3000 м над уровнем моря, где его состояние постепенно нормализовалось.

Ситуация Б. При полете на высоте 9000 м произошла разгерметизация кабины спортивного самолета. Для продолжения полета на этой высоте пилот перешел на дыхание кислородом через маску, но самочувствие его оставалось плохим и он был вынужден совершить экстренную посадку.

Вопросы

1. Какой патогенный фактор вызвал плохое самочувствие альпиниста и пилота? Какие факторы усугубили их действие при развитии патологических состояний в ситуации А и Б?
2. Почему дыхание кислородом в ситуации А улучшило состояние, а в ситуации Б оказалось неэффективным?
3. Какими терминами вы обозначите факторы, изменившие реактивность организма альпиниста и пилота? Назовите и охарактеризуйте эти термины.

6

У ребенка Б., 4 года, с высокой частотой повторно развиваются инфекционные заболевания (отиты, ангины, конъюнктивиты, бронхиты, пневмонии, энтероколиты и др.). Анализ крови:

- ▶ значительная лейкопения за счет;
- ▶ уменьшение содержания в крови уровня иммуноглобулинов А и Е (соответственно на 40 и 50% нормы), уровень иммуноглобулинов G на нижней границе нормы.

В смывах со слизистых оболочек и кожи большое количество стрептококков.

Вопросы

1. Какой патогенный фактор вызывал инфекционные заболевания у ребенка, а какие факторы способствовали реализации его действия?
2. Какими терминами обозначают такие факторы? Назовите и охарактеризуйте их.
3. Каковы ваши предложения по нормализации состояния здоровья ребенка?

7

В отделение онкологии поступил пациент Д., 40 лет. Жалуется на слабость, длительную стойкую лихорадку, ночной пот. Заметил 3 нед назад на слизистой оболочке нижней губы диффузную «припухлость» красно-фиолетового цвета, не исчезающую после применения антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов. Выявлено также увеличение под- и надключичных, подбородочных, подчелюстных, шейных, около- и заушных лимфатических узлов (полилимфаденопатия). У пациента признаки иммунодефицитного состояния: выраженная лейкопения за счет лимфопении; сниженные уровни в крови иммуноглобулинов G, А и Е; наличие антител к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ). Микроскопия биоптата «припухлости» — наличие в нем клеток злокачественной опухоли (ангиосаркома Капоши). Из анамнеза: на протяжении 3 лет, предшествовавших заболеванию, больной находился в командировке в Африке, где в последний год трижды перенес пневмонию.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у Д.? Назовите их и обоснуйте ваше заключение.
2. Что в данном случае служит причиной ангиосаркомы Капоши, а что — фактором риска ее возникновения?
3. Как вы охарактеризуете понятия «причина», «фактор риска», «условие» возникновения патологического процесса?

8

Пациент А., 54 года, курит в течение 25 лет, 10 лет работает на лакокрасочном предприятии, где имеет постоянный контакт с красящими веществами. Наличие в моче следов крови заметил 2 нед назад. При осмотре: пациент нормального телосложения, с пониженной массой тела. Кожа бледная, сухая. Для проведения процедуры цисто- и уретроскопии ему было введено обезболивающее средство, на которое у него развилась аллергическая реакция. После ее устранения процедура была завершена. Обнаружено новообразование слизистой оболочки мочевого пузыря с наличием в биоптате раковых клеток. Поставлен диагноз «карцинома мочевого пузыря».

Вопросы

1. Что, по вашему мнению, можно обозначить из описанных в условии задачи отклонений как «болезнь», «патологическую реакцию», «типовой патологический процесс»?
2. Каково их значение? Охарактеризуйте эти термины.
3. Какие факторы, действию которых подвергся пациент, вы обозначите как «причину» новообразования и «фактор риска» его развития?
4. Как вы охарактеризуете термины «причина» и «фактор риска» в данном случае?

9

При проведении медицинского осмотра юношей призывного возраста у большинства из них не выявлено отклонений в состоянии здоровья. Однако у одного молодого человека обнаружена шестипалость, у двух — одностороннее удвоение почки, у четырех — дополнительная почка уха.

Вопросы

1. Как вы обозначите обнаруженные у молодых людей отклонения?
2. Можно ли сказать, что они «здоровы», «нормальны», «больны»? Обоснуйте ваше заключение.
3. Каково значение терминов «здоровье», «норма», «болезнь», «патологический процесс»?

10

Ординатор в докладе на утренней конференции терапевтического отделения о пациенте П. сказал: «Этиологическим фактором пневмо-

нии у П. является стрептококк, а инициальным патогенетическим звеном — иммунодепрессия».

Вопросы

1. В чем ошибки использования ординатором терминов при описании этиологии и патогенеза пневмонии у пациента?
2. Какие правильные термины для описания причины и условий возникновения пневмонии в данном случае предлагаете вы?
3. Каково значение терминов «этиология», «патогенез», «общая нозология», «нозологическая единица»?

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ, ИЗМЕНЧИВОСТЬ И ПАТОЛОГИЯ

11

Здоровая пациентка Н., у отца которой диагностирован дальтонизм, а мать здорова, обратилась в генетическую консультацию с вопросом, нет ли опасности появления этой болезни у ее будущих детей. Супруг женщины здоров.

Вопросы

1. Каков тип наследования дальтонизма и каковы признаки этой формы патологии? Чем характеризуется такой тип наследования?
2. Имеет ли генотип женщины ген, экспрессия которого может привести к развитию дальтонизма?
3. Какова вероятность заболевания и гетерозиготного носительства гена дальтонизма у будущих детей пациентки Н. (отдельно у мальчиков и девочек)?
4. Возможна ли приобретенная форма дальтонизма? Если да, то каковы ее вероятные причины и механизм возникновения?

12

Беременная М. обратилась в генетическую консультацию. Она сообщила, что ее брат болен фенилкетонурией. Женщину интересует вопрос: какова вероятность, что ее дети будут страдать фенилкетонурией? Обследование женщины и ее супруга не выявило отклонений в состоянии их здоровья.

Вопросы

1. Какова вероятность развития фенилкетонурии у детей пациентки М.?
2. Каков тип наследования фенилкетонурии и чем он характеризуется?
3. Каковы механизмы проявлений фенилкетонурии и что служит их причиной?
4. Каким образом и в какие сроки после рождения осуществляют распознавание этой болезни у новорожденных?

13

Пациент Т., 21 год, болен наследственной формой гипогаммаглобулинемии Брутона. Он сообщил, что его отец также страдал этим заболеванием; мать здорова. При обследовании пациента обнаружено значительное снижение в крови уровней иммуноглобулинов G и M.

Вопросы

1. Каков тип наследования гипогаммаглобулинемии Брутона и чем он характеризуется?
2. Каков генотип матери пациента по этому виду патологии, а также каковы возможные генотипы сибсов этого мужчины? Какова вероятность развития у них заболевания?
3. Какой белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
4. Изменяется ли течение иммунных и аллергических реакций у пациентов с гипогаммаглобулинемией? Обоснуйте ваш ответ.

14

Пациентка Н. обратилась в генетическую консультацию в связи с беспокойством о возможном развитии серповидноклеточной анемии у ее детей. Она сообщила, что ее брат болен этой формой патологии. Сама пациентка и ее супруг считают себя здоровыми. Исследование гемоглобина (Hb) показало, что в эритроцитах женщины содержится 65% HbA и 35% HbS, а в эритроцитах супруга обнаружено 98% HbA и отсутствует HbS.

Вопросы

1. Каков тип наследования серповидноклеточной анемии и чем он характеризуется?

- Какова вероятность рождения у пациентки Н. детей:
 - страдающих серповидноклеточной анемией;
 - фенотипически здоровых, но содержащих в геноме аллель, который кодирует HbS?
- Зависит ли появление заболевания от пола будущих детей этой пациентки?
- Какой белок (фермент, структурный, рецептор, мембранный переносчик) кодируется аномальным геном при данной форме патологии?
- В каких случаях можно ожидать опасного для жизни усугубления течения этого заболевания?

15

В детское отделение поступил мальчик М., 3 года. При осмотре: ребенок значительно ниже сверстников ростом, лицо его плоское, рот полуоткрыт, с нижней губы стекает слюна; глазные щели узкие; скуловые дуги резко выступают; имеется единственная поперечная складка кожи ладони. Кариотип: 46 XY, t (+14, 21).

Вопросы

- Какой формой патологии страдает ребенок?
- Охарактеризуйте кариотип пациента. Чем он отличается от нормального?
- Каковы его возможные причины и проявления (симптомы)?
- Какие другие формы патологии возможны при этой болезни?

16

При проведении массового обследования населения выявлены люди с различными изменениями в наборе половых хромосом. В зависимости от отклонений в геноме выделены следующие их группы: 1-я — XXУ; 2-я — XXXУ; 3-я — 0X; 4-я — XXX; 5-я — XXXX.

Вопросы

- О каких синдромах свидетельствуют изменения в геноме обследованных лиц?
- Каковы причины развития и проявления этих синдромов?
- Сколько телец полового хроматина имеется у пациентов каждой группы?
- Что представляет собой половой хроматин и на какие свойства организма он влияет?

17

На консультации у врача мальчик Л., 6 лет. Обследование его выявило задержку умственного развития ($IQ = 40$) и своеобразные черты внешности: удлиненное лицо с массивной нижней челюстью, крупные вывернутые наружу уши. У него увеличены тестикулы, чрезмерная подвижность суставов верхних конечностей, пролапс митрального клапана. Врач предположил, что у пациента присутствует наследственная форма патологии, и назначил цитогенетическое исследование. Анализ кариотипа мальчика выявил значительное укорочение длинного плеча X-хромосомы. При молекулярном анализе установлено увеличение длины участка дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), соответствующего гену *FMR-1*. Аналогичное изменение выявлено у здоровой матери мальчика и его здорового дедушки по материнской линии, но в последнем случае увеличение размера гена *FMR-1* было относительно небольшим.

Вопросы

1. Каким генетическим заболеванием страдает пациент?
2. Каковы особенности мутации, лежащей в его основе, у этого мальчика? Каков тип его наследования?
3. Какие еще генетические формы патологии может вызвать мутация подобного рода?
4. Как называют изменение ДНК в области гена *FMR-1* у дедушки пациента? Почему у него, как и у матери мальчика, отсутствуют проявления заболевания?

18

Девочка Д., 15 лет, проходила обследование в связи с малым ростом и отсутствием менструаций. Осмотр выявил широкую грудную клетку, крыловидные складки в области шеи, деформацию локтевого сустава (*cubitus valgus*). Интеллектуальное развитие пациентки в пределах нормы.

Вопросы

1. Какое исследование следует провести для окончательного заключения о форме патологии у девочки?
2. Какой формой патологии наиболее вероятно страдает девочка? Какими еще признаками она характеризуется?
3. Каковы основные звенья патогенеза этой формы патологии?
4. Каковы ее возможные проявления? Может ли оно наследоваться?

19

На приеме у врача подросток П., 12 лет. У него выраженный дефицит массы тела и рост ниже нормального. Пациент жалуется на повторяющиеся приступы рвоты с примесью желчи в ее содержимом, вздутие и боли в животе, частые инфекционные заболевания дыхательных путей. При специальном исследовании подростка обнаружена высокая концентрация ионов хлора в секрете потовых желез. Врач поставил диагноз «муковисцидоз». Родители пациента, а также его брат и сестра здоровы.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у пациента? Ответ обоснуйте.
2. Если это действительно муковисцидоз, то каков тип его наследования? Что характерно для этого типа наследования?
3. Если это действительно муковисцидоз, то какова вероятность того, что брат и сестра являются носителями гена муковисцидоза?
4. Каковы ключевые звенья патогенеза муковисцидоза?

20

В генетическую консультацию обратилась пациентка Н. У ее мужа на левой руке шесть пальцев. Женщину интересует, какова вероятность того, что этот дефект передастся по наследству их детям. В роду ни у самой женщины, ни у ее мужа не было случаев шестипалости.

Вопросы

1. Каков наиболее частый тип наследования полидактилии?
2. Может ли полидактилия быть врожденной формой патологии?
3. Какой вывод можно сделать из того факта, что у мужа Н. шестипалость в роду отсутствовала?
4. Какова вероятность появления шестипалости у детей Н. с учетом типичной формы наследования этого дефекта?

21

Пациент М., 57 лет, госпитализирован с симптомами двусторонней офтальмоплегии, птоза и слабости в верхних и нижних конечностях, которые впервые появились у него в возрасте 45 лет. Племянница матери пациента также страдает слабостью проксимальных мышц конечностей и непереносимостью даже небольшой физической нагрузки. В крови пациента М. повышена концентрация лактата (65,9 мг/дл при норме <25,5 мг/дл) и активность общей кре-

атинфосфокиназы (КФК) (282 Е/л при норме <190 Е/л); признаки ревматической лихорадки отсутствуют. Результаты электромиографических исследований свидетельствуют о наличии миопатии. Вечером у пациента развилась острая дыхательная недостаточность, связанная со слабостью дыхательных мышц. При микроскопии образца четырехглавой мышцы бедра пациента выявили различные структурные аномалии митохондрий. Анализ митохондриальной ДНК показал наличие мутации 3251A >G (замена аденина на гуанин в положении 3251) в гене, кодирующем *mtRNA_{Leu}*. Аналогичная мутация выявлена у племянницы матери пациента.

Вопросы

1. Какая форма патологии развилась у пациента?
2. Каков тип наследования этой формы патологии?
3. Какие еще заболевания наследуются по такому же типу?
4. Нарушения каких процессов в митохондриях следует ожидать при таком типе мутации митохондриальной ДНК?

ПОВРЕЖДЕНИЕ, АДАПТАЦИЯ И ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

22

На изолированной печени крыс воспроизводили ее ишемию длительностью 60 мин с последующим восстановлением кровообращения органа изотоническим раствором натрия хлорида. При ишемии и в реперфузионный период наблюдали повышенное высвобождение из печени лактата, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и уменьшение секреции желчи. В гепатоцитах обнаружены избыток ионов кальция (Ca^{2+}) и лактата, снижение уровня аденозинтрифосфорной кислоты, креатинфосфата, восстановленного глутатиона.

Вопросы

1. Какие показатели, приведенные в условии задачи, свидетельствуют об обратимом повреждении гепатоцитов, а какие — о необратимом? Ответ аргументируйте.

2. Назовите и охарактеризуйте механизмы повреждения гепатоцитов при ишемии и в постишемический период.
3. В чем сходство и различие механизмов повреждения гепатоцитов при ишемии и реперфузии?

23

В стационар поступил пациент Д., 56 лет, у которого в течение месяца было два ишемических церебральных эпизода, развивавшихся на фоне длительных пароксизмов мерцательной аритмии предсердий, с расстройствами сознания, судорогами мышц конечностей и нарушениями речи. Заключение врача при поступлении: повторные ишемические инсульты в бассейне левой задней, средней мозговой и правой средней мозговой артерии. На магнитно-резонансной томограмме (МРТ) множественные очаги ишемии мозга в правой теменной и левой затылочной доле.

Вопросы

1. Какова причина множественных очагов ишемии мозга у пациента?
2. Какие нарушения кровообращения (в сосудах среднего диаметра и микроциркуляторного русла) имеются у пациента в сосудах головного мозга?
3. Каковы основные звенья механизма повреждения нейронов головного мозга при ишемическом инсульте?
4. Какие внутри- и межклеточные адаптивные механизмы могут активироваться при повреждении нейронов головного мозга?

24

Военнослужащий К., 21 год, подвергся воздействию паров топлива для ракеты во время инцидента при ее заправке. Через 2 сут он был госпитализирован в медсанчасть с жалобами на слабость, сонливость, головную боль, тошноту, боли в области поясницы, мочу «цвета мясных помоев». Анализ крови: выраженная анемия, панцитопения (эритро-, тромбоцито-, лейкопения); билирубинемия (за счет непрямого билирубина), гемоглобинемия и лактатацидемия, активность общей КФК крови в 2,5 раза превышает норму. При дополнительном исследовании крови обнаружено повышение уровня малонового альдегида. В анализе мочи — гемоглобинурия и протеинурия.

Вопросы

1. Какие формы патологии развились у пациента? Почему их проявления развились лишь через 2 сут?

2. Каковы причины и механизмы повреждения форменных элементов крови (ФЭК) при отравлении летучими компонентами ракетного топлива? Обратимые ли они? Ответы обоснуйте.
3. Исходя из данных задачи, можно ли предположить наличие у пациента повреждения клеток, не относящихся к системе крови? Если да, то каковы возможные механизмы этих повреждений?
4. Каковы происхождение и последствия лактатацидоза у пациента?

25

Юноша Ю., 17 лет, поступил в клинику с симптомами печеночной недостаточности и ферментопатической желтухи в результате хронического отравления гепатотропным ядом. При осмотре: кожа и слизистые оболочки иктеричны, болезненность при пальпации в области печени и желчного пузыря. Печень увеличена; при ультразвуковом исследовании (УЗИ) гетерогенна по плотности ткани. Анализ крови: лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Биохимическое исследование крови: гипопротейин- и гипогликемия, повышенные уровни общего билирубина и активности АСТ и АЛТ.

В анамнезе: тропическая малярия, перенесенная 4 года назад.

Вопросы

1. Какие формы патологии имеются у пациента? Какая из них, по вашему мнению, основная? Обоснуйте ваше заключение.
2. Есть ли у пациента признаки повреждения гепатоцитов? Если нет, докажите вашу точку зрения. Если да, то что вы можете отнести к этим признакам?
3. Если у пациента повреждены гепатоциты, то это обратимо или нет, и каковы механизмы их альтерации? Аргументируйте ваше заключение.
4. Каковы возможные механизмы компенсации расстройств энергообеспечения, повреждения мембран гепатоцитов, расстройств ионного обмена в них и механизмов их регуляции?

26

Для исследования цитотоксического действия нового антибиотика на кожный эпителий поставлено две серии экспериментов (А и Б).

А. В опытах *in vivo* на лабораторных крысах провели 6-часовую аппликацию раствора антибиотика на кожу животных (концентрация препарата многократно превышала лечебную дозу!). Эффект препарата