

A 3D anatomical model of the human respiratory system. The trachea is shown at the top, branching into bronchi and then into a dense network of alveoli. The alveoli are depicted as small, sac-like structures with thin walls, colored in shades of blue and purple. The overall scene is set against a dark background, with some lighting effects highlighting the structure.

**ПАТОФИЗИОЛОГИЯ
КЛЕТКИ
ГИПОКСИЯ**

Вопросы для самоподготовки

- Механизмы повреждения клетки. Повреждение мембран. Механизмы цитолиза.
- Механизмы клеточной гибели. Апоптоз и некроз.
- Механизмы защиты и адаптации клеток при повреждающих воздействиях. Антиоксидантные системы, система репарации ДНК, система белков теплового шока клетки.
- Гипоксия. Классификация гипоксии.
- Компенсаторные механизмы при острой и хронической гипоксии.
- Возрастная чувствительность организма к гипоксии.

Тесты исходного уровня знаний (один правильный ответ)

I вариант

1. Какой тип гипоксии развивается при обострении хронического обструктивного бронхита:

- а) гемическая;
- б) дыхательная;
- в) тканевая;
- г) гипоксическая;
- д) циркуляторная.

II вариант

1. Сочетание каких типов гипоксии развивается при железодефицитной анемии:

- а) дыхательная и циркуляторная;
- б) гемическая и гипоксическая;
- в) гемическая и тканевая;
- г) гемическая и тканевая;
- д) тканевая и циркуляторная.

Тесты исходного уровня знаний (один правильный ответ)

I вариант

2. Триада гипоксии - это:
- а) активация гликолиза, активация ПОЛ, цитолиз клетки;
 - б) дефицит АТФ, алкалоз, повреждение биомембран клетки;
 - в) дефицит АТФ, активация ПОЛ, повреждение биомембран клетки;
 - г) дефицит АТФ, ацидоз, повреждение биомембран клетки.

II вариант

2. Как изменяется сродство гемоглобина к кислороду при ацидозе:
- а) повышается;
 - б) понижается;
 - в) не изменяется;
 - г) необратимое связывание гемоглобина с кислородом;
 - д) не изменяется или повышается.

Тесты исходного уровня знаний (один правильный ответ)

I вариант

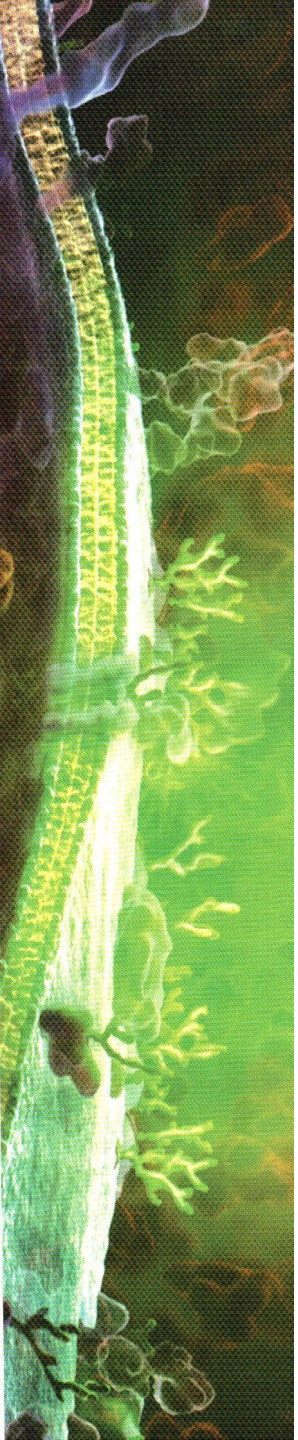
3. Укажите внутриклеточные процессы, лежащие в основе изменений pH в клетке при гипоксии:

- а) усиление тканевого дыхания;
- б) активация анаэробного гликолиза;
- в) активация липогенеза;
- г) активация протеолиза;
- д) ингибция анаэробного гликолиза.

II вариант

3. Укажите, какие ионные процессы характерны для повреждения клеток при гипоксии:

- а) активный ток ионов Na^+ и Ca^{2+} из клетки;
- б) пассивный вход ионов Na^+ и Ca^{2+} в клетку;
- в) активный ток ионов K^+ в клетку;
- г) активный вход ионов Ca^{2+} в клетку;
- д) активный выход ионов Ca^{2+} из клетки.



Тесты исходного уровня знаний (один правильный ответ)

I вариант

4. Укажите признак
долговременной
адаптации организма к
гипоксии:

- а) тахипноз;
- б) активация эритропоэза;
- в) стойкая артериальная гипертензия;
- г) тахикардия;
- д) централизация кровообращения.

II вариант

4. Укажите признак
экстренной адаптации
организма к гипоксии:

- а) тоногенная дилатация сердца;
- б) компенсаторная гипертрофия миокарда;
- в) гиперпноз;
- г) гипероксия;
- д) активация биосинтеза ферментов дыхательной цепи.

Тесты исходного уровня знаний

I вариант

5. Механизмы дефицита АТФ при гипоксии:
- а) восстановление электронами всех цитохромов дыхательной цепи и полная блокада анаэробной генерации АТФ;
 - б) повышенный расход АТФ в пластических процессах;
 - в) ослабление гликолиза и активация окислительного фосфорилирования;
 - г) ослабление окислительного фосфорилирования, активация гликолиза, не удовлетворяющего потребности клетки в энергии, ацидоз, снижающий активность ферментов, в т.ч. ЦТК, ДЦ, гликолиза.

II вариант

5. Типичные изменения метаболизма клетки при гипоксии:
- а) активация гликолиза, липолиза, окисление жирных кислот, протеолиза, гликогенолиза, глюконеогенеза;
 - б) активация липогенеза, протео синтеза, гликогенеза, глюконеогенеза;
 - в) активация биосинтеза жирных кислот и аминокислот;
 - г) активация пентозо-фосфатного цикла и оксидительно-восстановительных реакций в системе митохондриальных оксидаз ЭПР.

Тесты исходного уровня знаний

I вариант

6. Механизмы повреждения биомембран клетки при гипоксии:

- а) цитолитическое действие иммунных комплексов;
- б) повышение активности мембраносвязанных АТФ-аз и стабилизация фосфолипидного слоя биомембран;
- в) снижение активности мембраносвязанных АТФ-аз, активация фосфолипаз, активация ПОЛ;
- г) необратимое связывание продуктов гидролиза фосфолипидов с рецепторами цитоплазматической мембраны клетки.

II вариант

6. Апоптоз - это:

- а) запрограммированного клеточная гибель
- б) гибель клетки, вызванная действием токсических доз активных форм кислорода
- в) стадия фагоцитоза
- г) состояние, характеризующее высокую пролиферативную активность группы клеток

Тесты исходного уровня знаний

I вариант

7. Выберите правильное утверждение:

- а) апоптоз клеток индуцирует развитие воспалительной реакции
- б) апоптоз является пассивным вариантом насильственной гибели клетки
- в) апоптоз - гибель клеток, наиболее характерная для опухолевых клеток
- г) апоптоз клеток не вызывает развития локальной воспалительной реакции

II вариант

7. Механизмами адаптации клеток при их повреждении являются:

- а) повышение активности антиоксидантных систем в клетке
- б) повышение проницаемости цитоплазматической мембраны для натрия и воды
- в) критическое увеличение концентрации кальция в цитоплазме клетки
- г) увеличение окисления биомакромолекул клетки с образованием вторичных радикалов

Тесты исходного уровня знаний

I вариант

8. Ключевым механизмом повреждения клетки при увеличении содержания свободного ионизированного кальция в ней является:

- а) увеличение выхода ионов калия из клетки
- б) инактивация протеаз
- в) гипергидратация клетки
- г) активация перекисного окисления липидов
- д) активация гидролитических цитозольных ферментов.

II вариант

8. Одним из механизмов повреждения клетки является:

- а) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования
- б) повышение активности ферментов системы репарации ДНК
- в) усиление свободнорадикального окисления липидов
- г) повышение продукции белков теплового шока.

Тесты исходного уровня знаний

I вариант

9. Укажите проявления повреждения клетки:

- а) увеличение количества митохондрий;
- б) активация синтетических процессов в клетке;
- в) ацидоз;
- г) стабилизация мембран лизосом;
- д) повышение активности аэробного гликолиза.

II вариант

9. Какой тип гипоксии развивается при обострении хронического обструктивного бронхита:

- а) гемическая;
- б) дыхательная;
- в) тканевая;
- г) гипоксическая;
- д) циркуляторная.

Тесты исходного уровня знаний

I вариант

10. Укажите, какие ионные процессы характерны для повреждения клеток при гипоксии:

- а) активный ток ионов Na^+ и Ca^{2+} из клетки;
- б) пассивный вход ионов Na^+ и Ca^{2+} в клетку;
- в) активный ток ионов K^+ в клетку;
- г) активный вход ионов Ca^{2+} в клетку;
- д) активный выход ионов Ca^{2+} из клетки.

II вариант

10. Механизмы повреждения биомембран клетки при гипоксии:

- а) цитолитическое действие иммунных комплексов;
- б) повышение активности мембраносвязанных АТФ-аз и стабилизация фосфолипидного слоя биомембран;
- в) снижение активности мембраносвязанных АТФ-аз, активация фосфолипаз, активация ПОЛ;

Правильные ответы

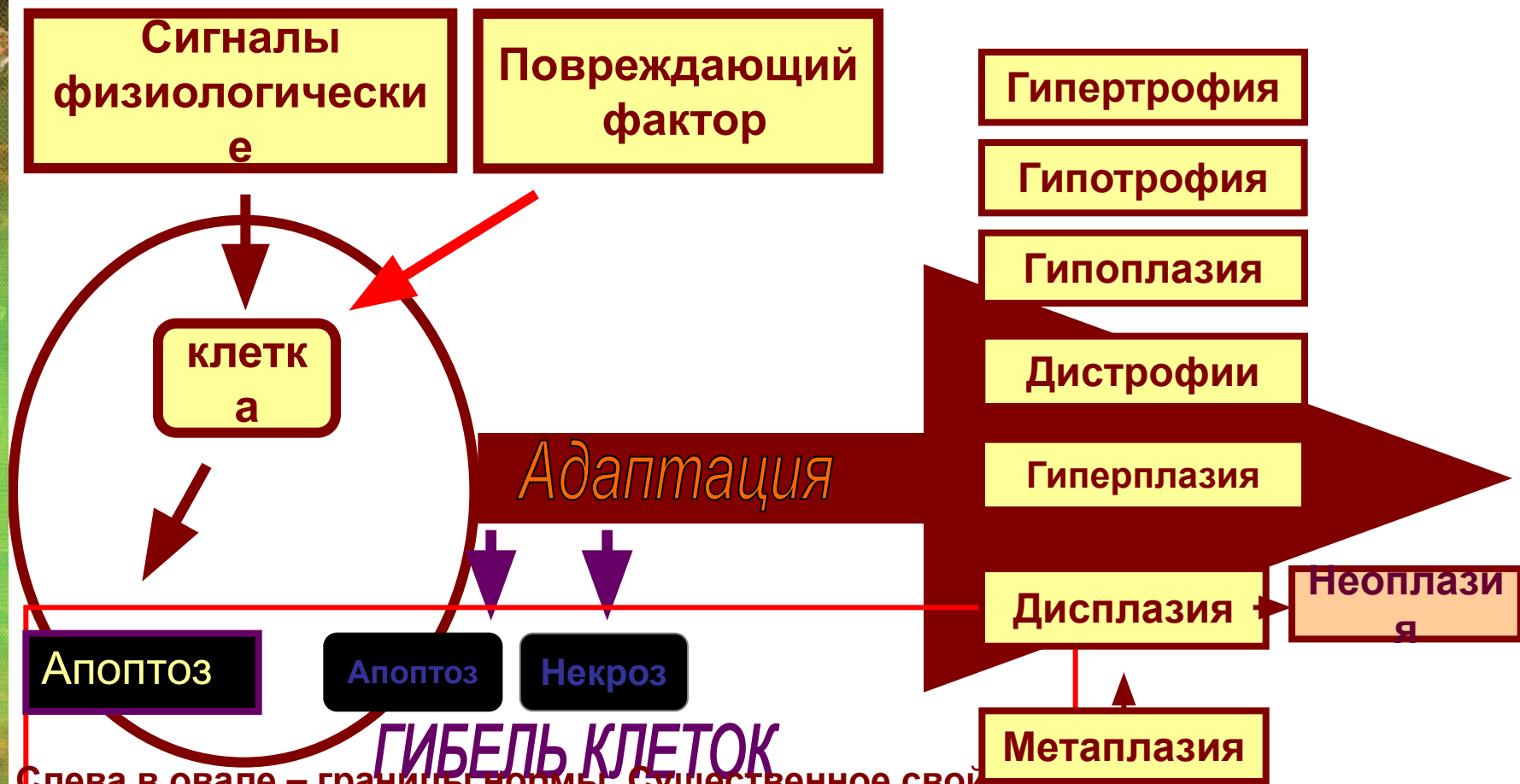
Вариант I

1. Б
2. Г
3. Б
4. Б
5. Г
6. В
7. Г
8. Д
9. В
10. Б

Вариант II

1. Г
2. Б
3. Б
4. В
5. А
6. А
7. А
8. В
9. Б
10. В

Гомеостаз, адаптация и типовые формы патологии клеток



Слева в овале – границы нормы. Существенное свойство типовых патологических процессов их обратимость. Если степень повреждения выходит за пределы адаптивных возможностей, процесс становится необратимым (примеры – некроз,

Повреждение

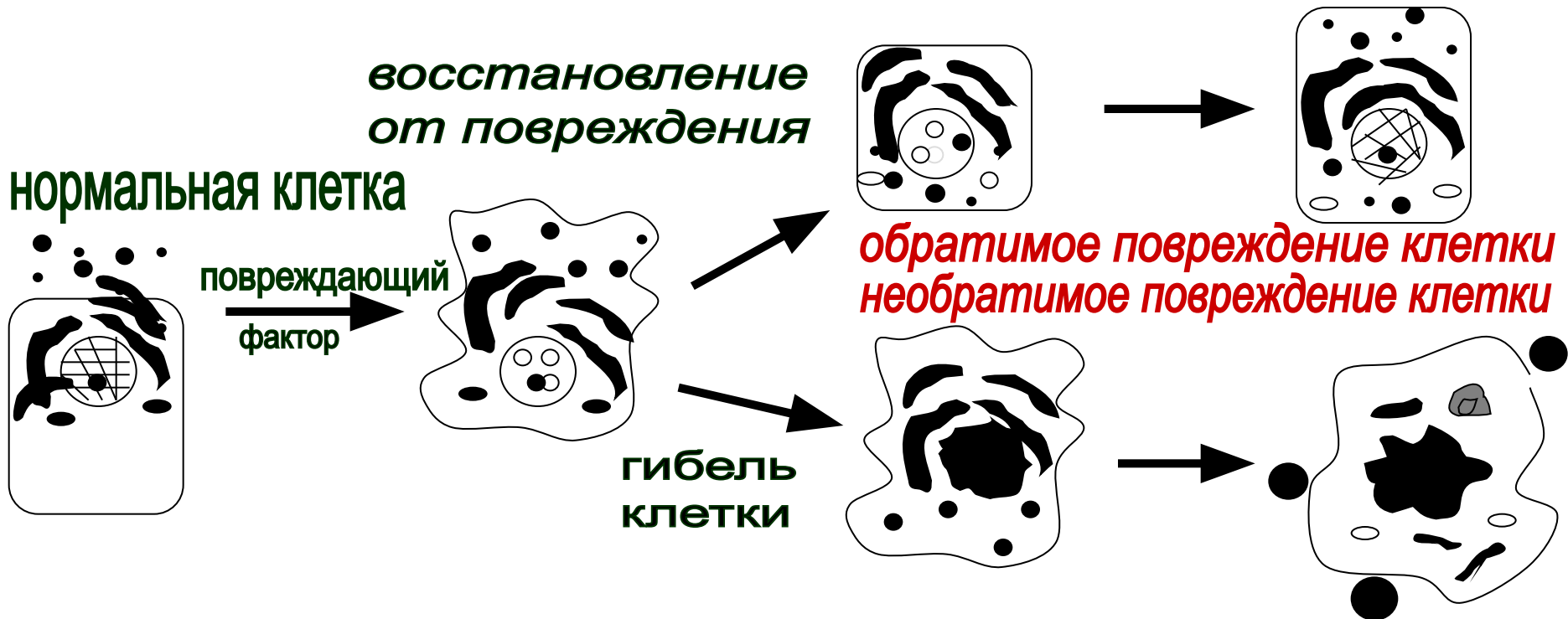
Эффект повреждающего фактора



Обратимый



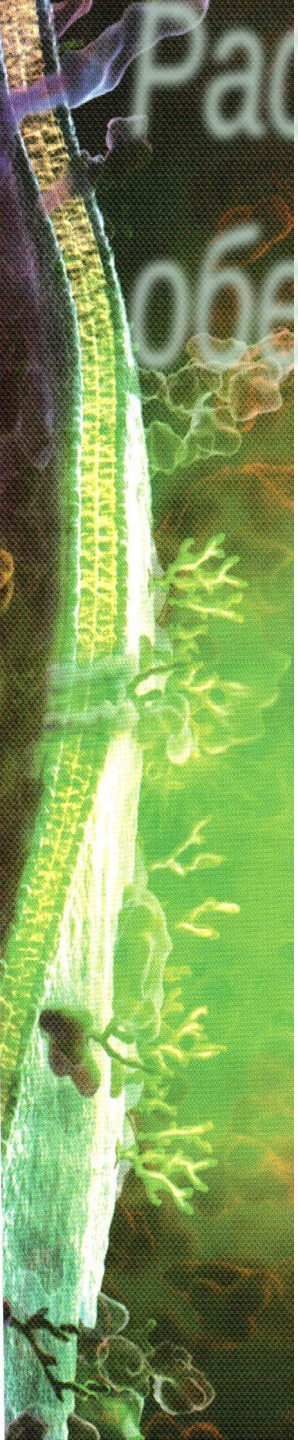
Необратимый





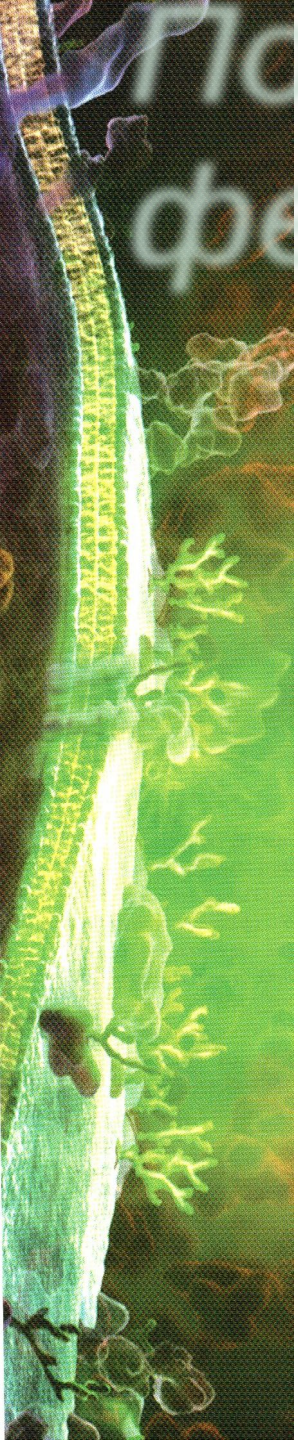
Механизмы повреждения клеток

- Расстройства энергетического обеспечения клетки
- Повреждение мембран и ферментов
- Активация свободнорадикальных и перекисных процессов
- Дисбаланс ионов и воды
- Нарушения в геноме или экспрессии генов
- Расстройства регуляции функций клеток



Расстройство энергетического обеспечения клетки

- Снижение интенсивности и/или эффективности ресинтеза АТФ
- Нарушение транспорта энергии АТФ
- Нарушение использования энергии АТФ

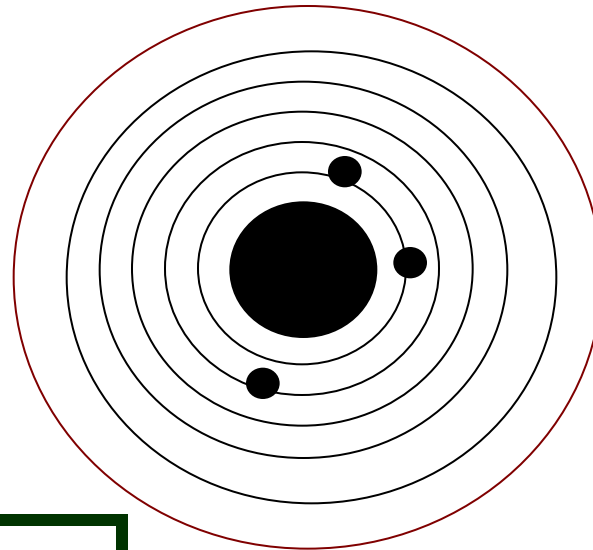


Повреждение мембран и ферментов клетки

- Чрезмерная интенсификация свободнорадикальных реакций и СПОЛ
- Значительная активация гидролаз (лизосомальных, мембраносвязанных, свободных)
- Внедрение амфифильных соединений в липидную фазу мембран и их детергентное действие
- Торможение ресинтеза повреждённых компонентов мембран и/или синтеза их de novo
- Нарушение конформации макромолекул белка, ЛП, фосфолипидов
- Перерастяжение и разрыв мембран набухших клеток и/или их рганелл

Прямой механизм повреждения

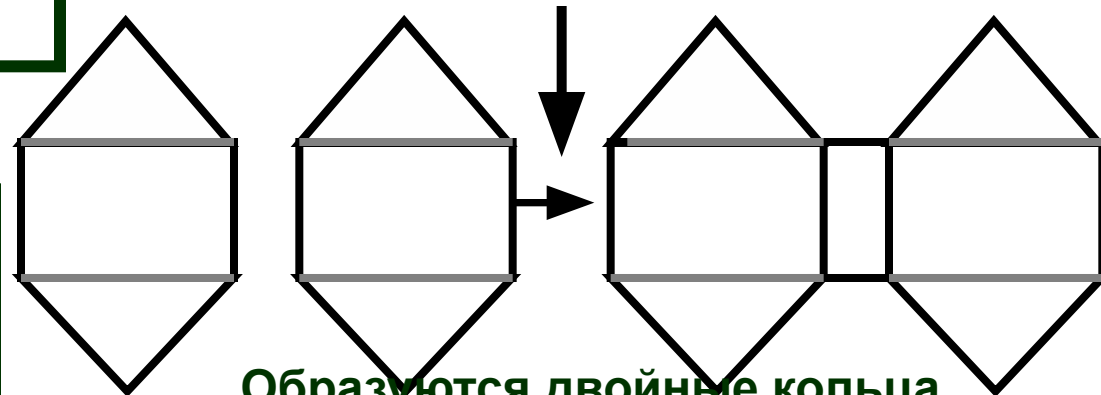
Электроны
смещаются на
отдаленные орбиты
от ядра



Повышается реакционная
способность

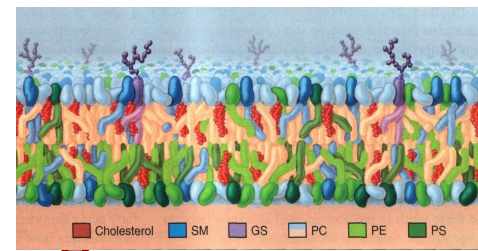
Химическая реакция

Повышается
химическая
активность
функциональных
белков азотистых
оснований
нуклеиновых кислот



Образуются двойные кольца
пиримидиновых
оснований, необратимые сшивки ДНК с
белком

Повреждение биомембран



**Недавление
репарации
мембранных
молекул**

**Недостаточное
восстановление
мембран**

**Увеличение
осмотического
и онкотического
давления**

Гипергидратация

**Перерастяжение и
разрыв
мембраны**

Патогенный фактор

**Повышение генерации
свободных
Радикалов и СПОЛ**

Гибель клетки

**Нарушение пространственной
Структуры макромолекул**

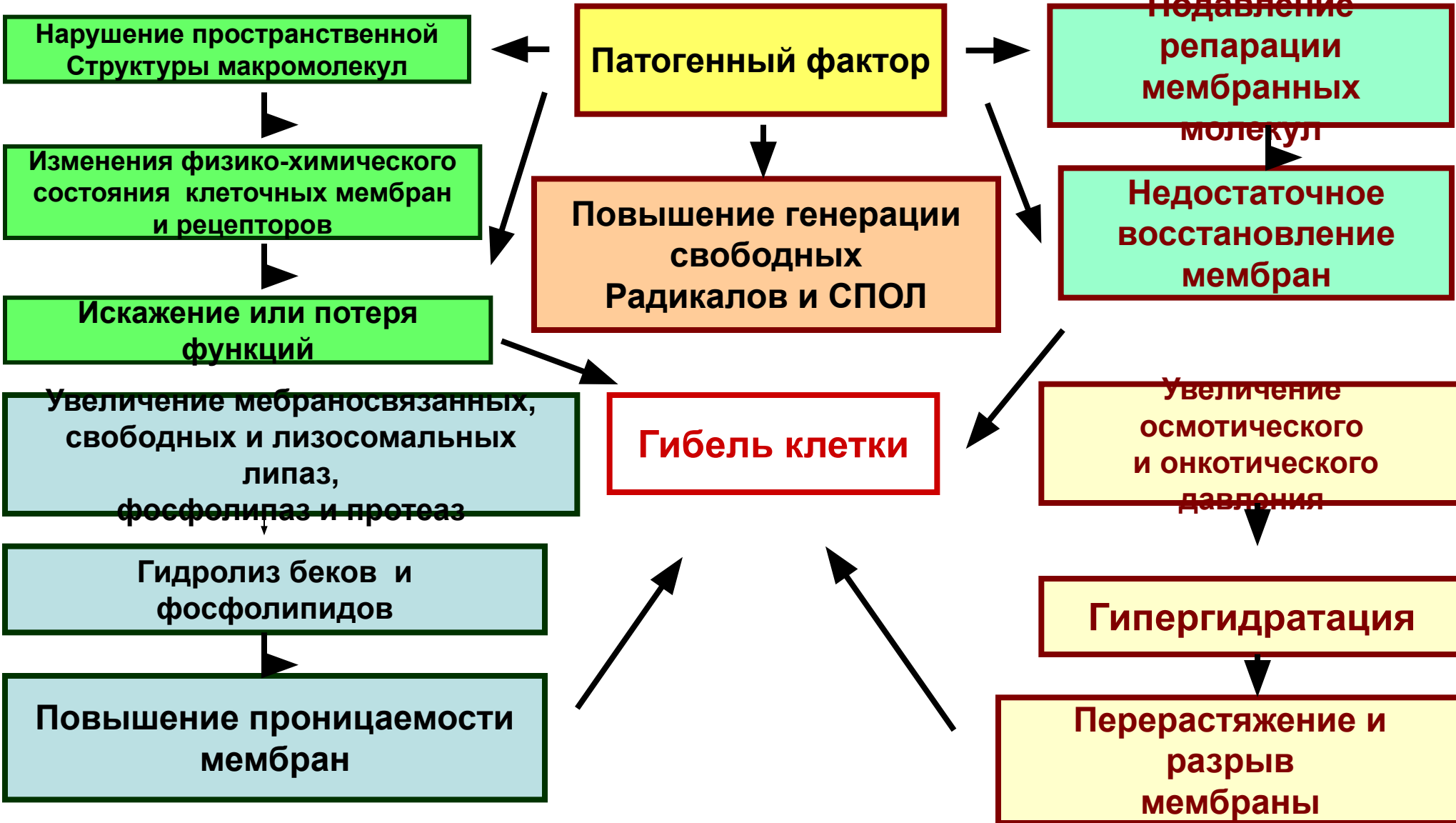
**Изменения физико-химического
состояния клеточных мембран
и рецепторов**

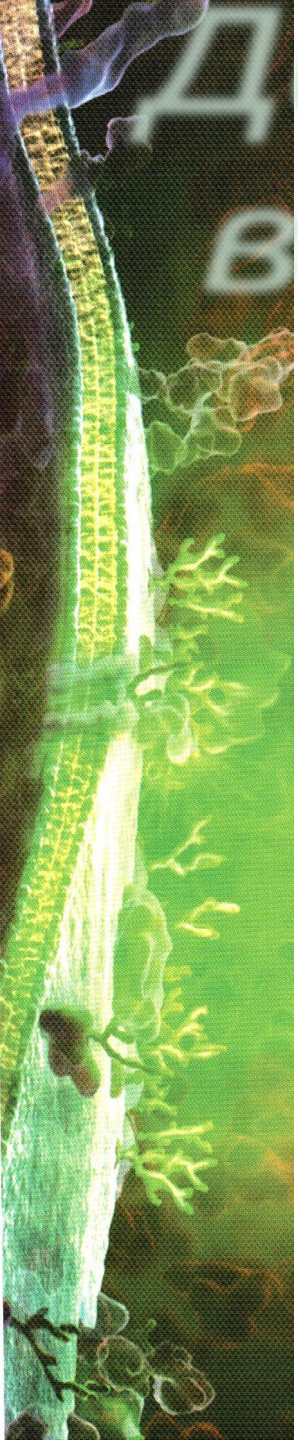
**Искажение или потеря
функций**

**Увеличение мембраносвязанных,
свободных и лизосомальных
липаз,
фосфолипаз и протеаз**

**Гидролиз бекв и
фосфолипидов**

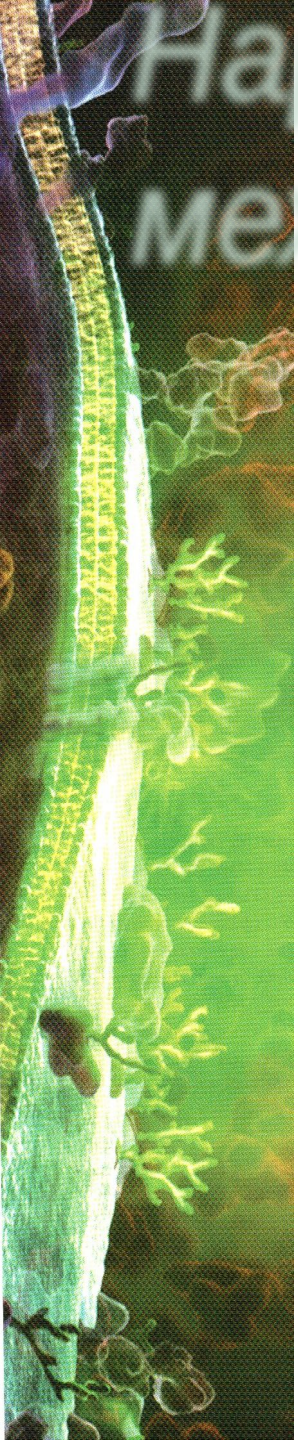
**Повышение проницаемости
мембран**





Дисбаланс ионов и воды в клетке

- Изменение соотношения отдельных ионов в цитозоле
- Нарушение трансмембранного соотношения ионов
- Гипергидратация клеток
- Гипогидратация клеток
- Нарушения электрогенеза

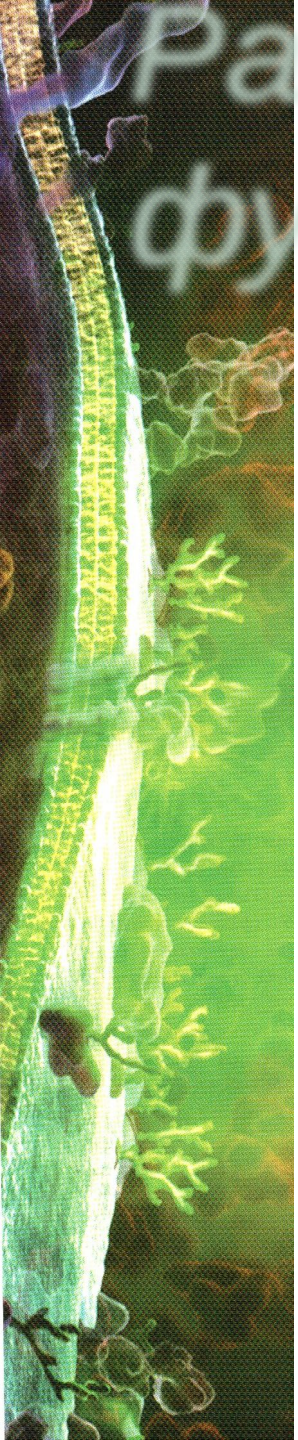


Нарушения в геноме и/или

мех

Нарушения в геноме и/или механизмов экспрессии генов

- Мутации
- Дерепрессия патогенных генов
- Репрессия жизненно важных генов
- Трансфекция (внедрение в геном чужеродной ДНК)
- Дефекты транскрипции, процессинга, трансляции, посттрансляционной модификации
- Дефекты репликации и репарации
- Нарушение митоза и мейоза

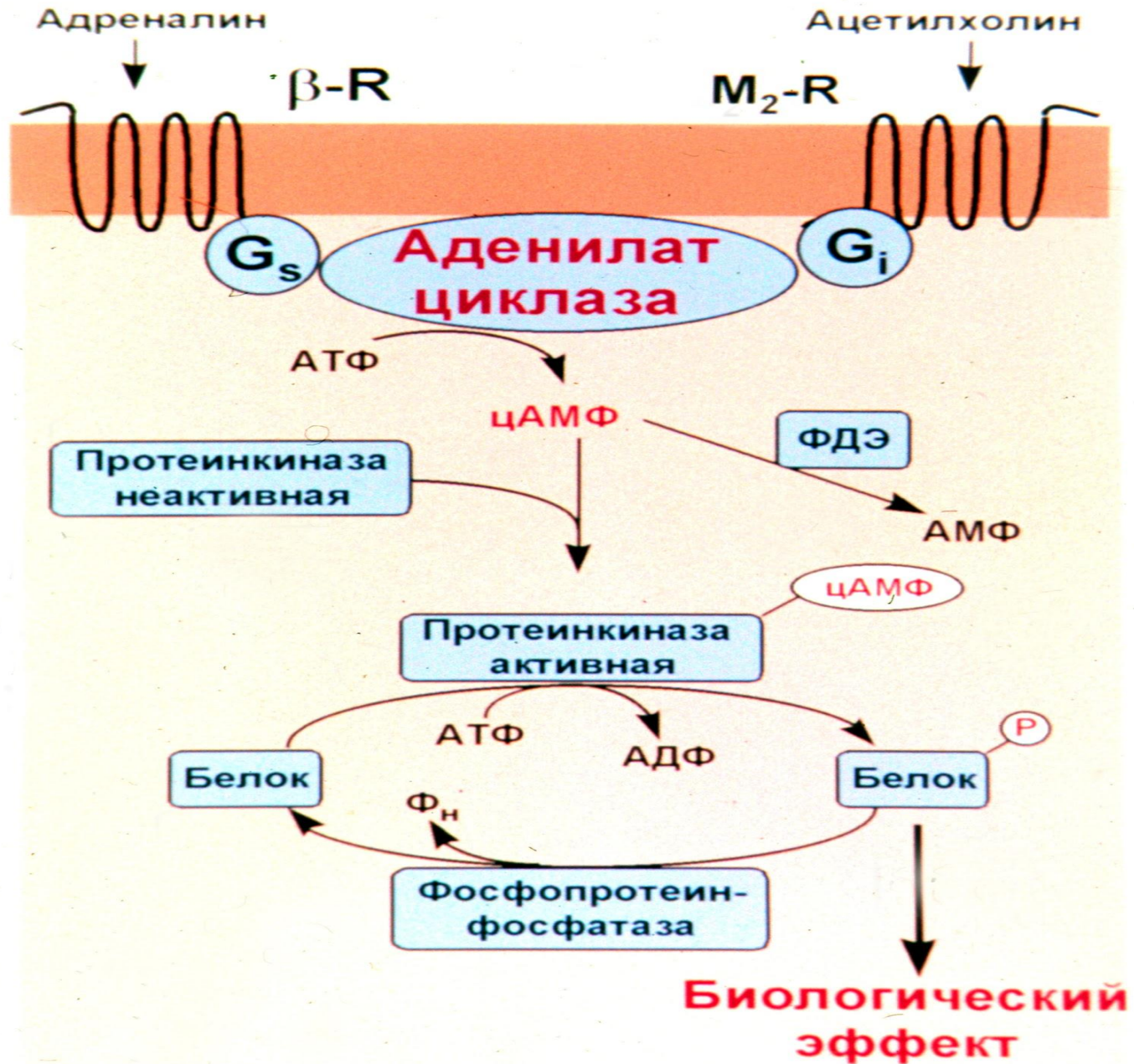


Расстройства регуляции функций

Расстройства регуляции функций клеток

- Рецепции регулирующих факторов
- Образования вторичных мессенджеров
- Регуляции метаболических процессов в клетке

Образование вторичных посредников

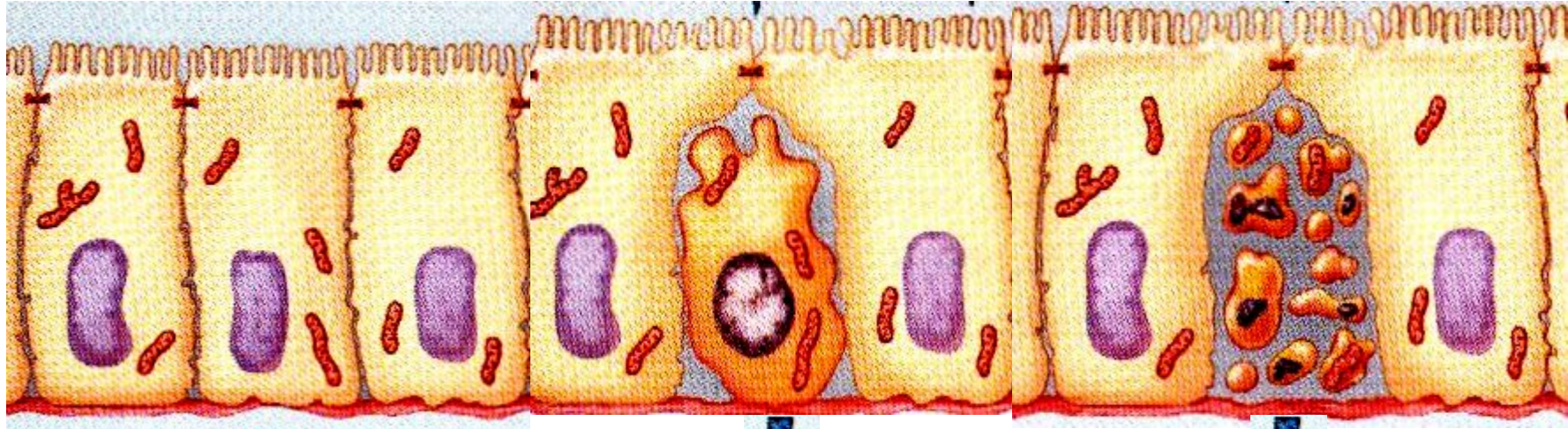


Виды клеточной смерти: апоптоз

1

3

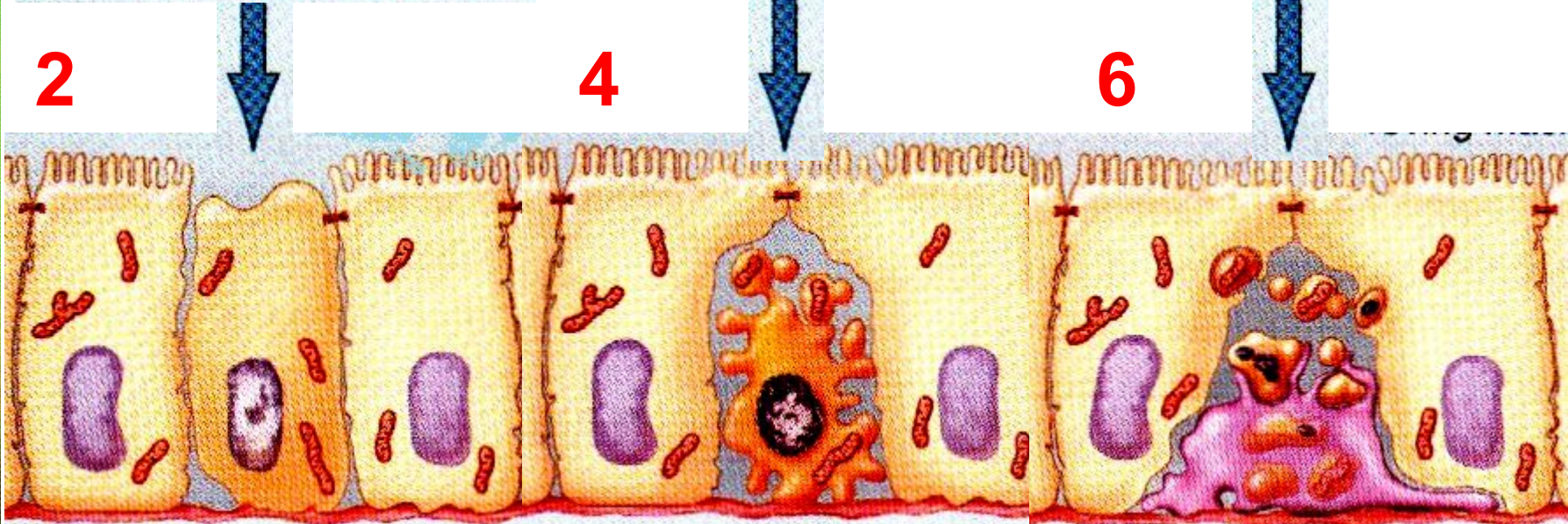
5



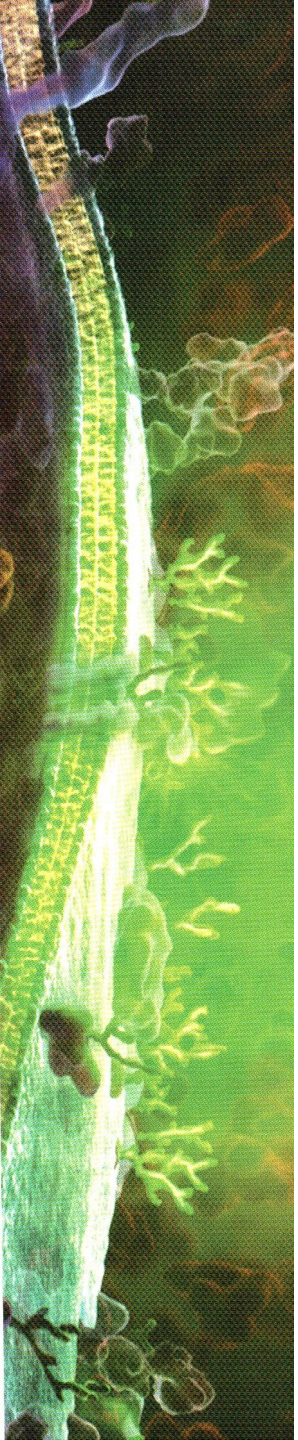
2

4

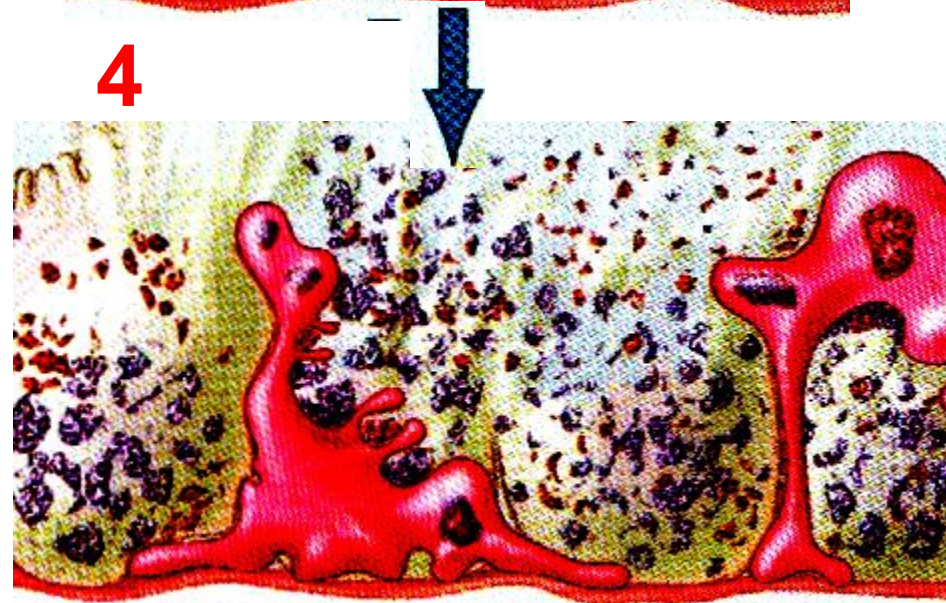
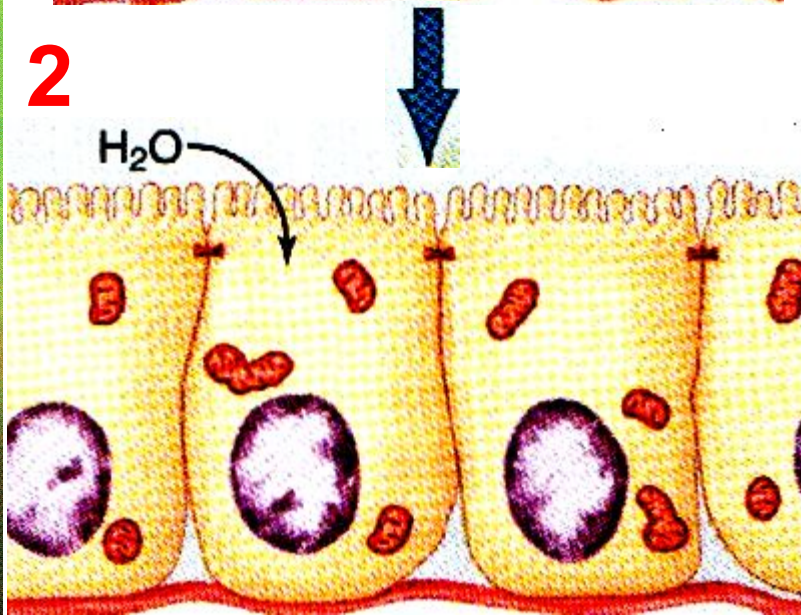
6



Апоптоз - запрограммированная гибель клеток



Виды клеточной смерти: некроз





Виды клеточной смерти: некроз и апоптоз

Механизмы развития апоптоза:

- ✓ относительная сохранность целостности и функции биомембран;
- ✓ межнуклеосомальная фрагментация ДНК;
- ✓ формирование апоптотических телец, эффективно фагоцитируемых окружающими клетками.

Механизмы развития некроза:

- ✓ повреждение биомембран;
- ✓ активация лизосомальных ферментов;
- ✓ развитие воспаления.

Решение ситуационных задач

Задача 1

У больного острым панкреатитом обнаружено значительное снижение концентрации витамина Е, восстановленной формы глутатиона крови, активности глутатион-S-трансферазы эритроцитов. Зарегистрировано увеличение концентрации конечного продукта перекисного окисления липидов мембран малонового диальдегида в крови и в эритроцитах (до 250% от нормы).

Вопросы:

1. Как называется состояние, характеризующееся развитием дисбаланса в окислительно-восстановительной системе клеток?
2. Каковы причины и последствия этого состояния.
3. Перечислите основные компоненты системы поддержания окислительно-восстановительного гомеостаза клеток.

Решение ситуационных задач

Задача 2

При иммуноцитохимическом исследовании биоптата костного мозга у больного острым лейкозом обнаружено значительное количество клеток с признаками специфической для апоптоза фрагментации ДНК. Этот показатель возрастает в динамике курса химиотерапии.

Вопросы:

1. Объясните патогенетическую роль апоптоза в развитии злокачественного заболевания.
2. Какова роль апоптоза при физиологических и патофизиологических состояниях, приведите примеры.
3. Перечислите основные отличия апоптоза от некроза.
4. Положительным или отрицательным прогностическим маркером является прогрессивное увеличение количества клеток, подвергающихся апоптозу, в процессе химиотерапии лейкоза.

Решение ситуационных задач

Задача 3

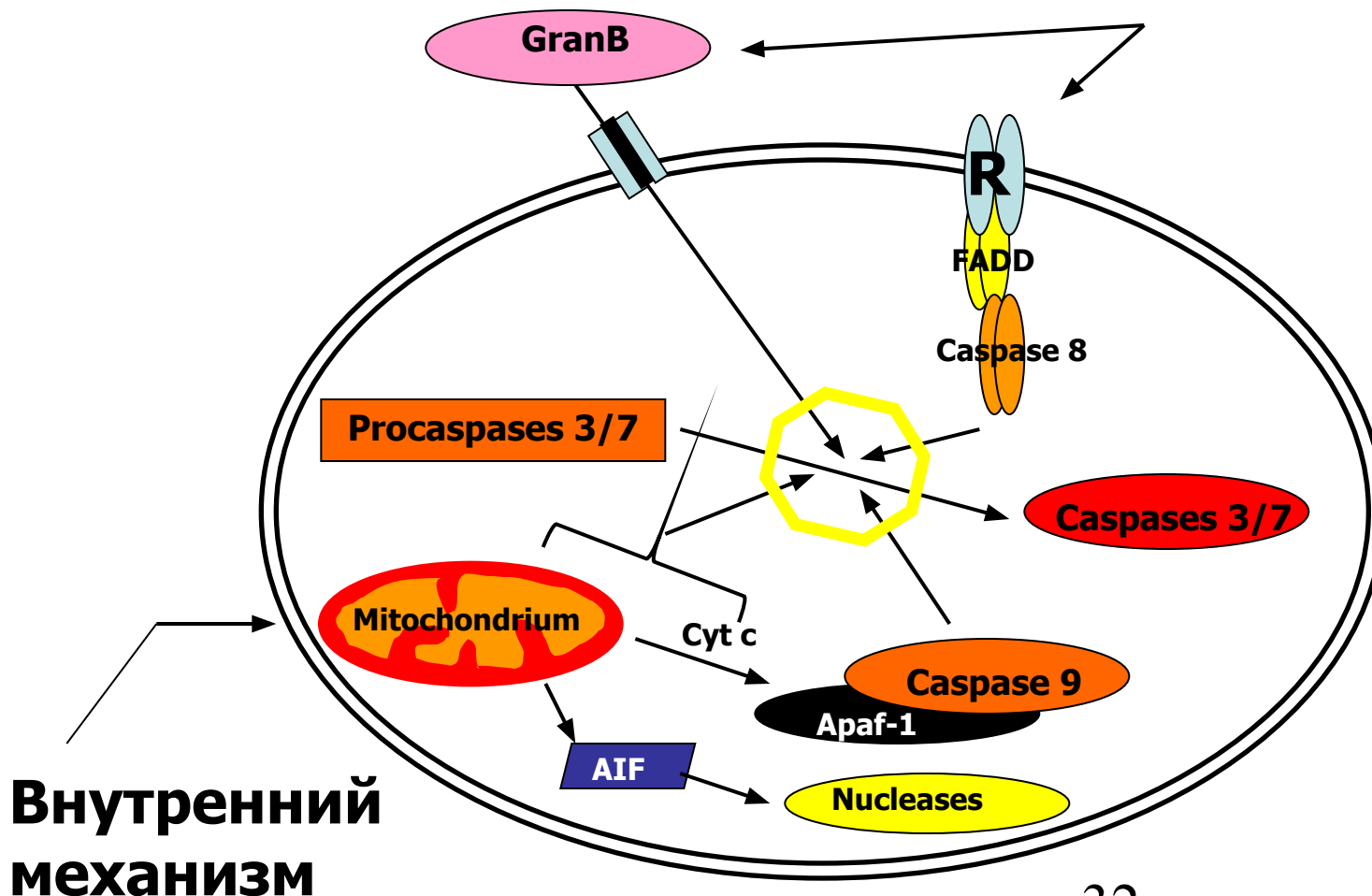
У больного с острым нарушением мозгового кровообращения удалось достичь снижения степени выраженности неврологической симптоматики путем применения препаратов, нормализующих функционирование митохондрий клеток (циклоспорин А, FK506) и препятствующих активации каспаз.

Вопросы:

1. Объясните, с какой целью проведено лечение указанными препаратами.
2. Объясните, какова роль митохондриальной дисфункции и повышения специфической активности протеаз (каспаз) в клетках в патогенезе клеточной гибели, индуцированной ишемией/реперфузией.
3. Как вы считаете, будет ли оправдано применение препаратов, регулирующих поступление в клетки кальция или его депонирование во внутриклеточных органеллах, и почему.

Основные пути инициации апоптоза

Внешний механизм (посредством связывания лиганда со специфическим рецептором)



Решение ситуационных задач

Задача 4

В эксперименте кратковременная гипертермия гепатоцитов (+42°C, 30 мин) приводит к значительному снижению токсического действия гепатотропного яда (акриламида), регистрируемого по цитолизу гепатоцитов, накоплению продуктов перекисного окисления липидов мембран, продуктов окисления и агрегации белков гепатоцитов. Этот эффект развивается в период с 6 по 48 часы после гипертермии и блокируется препаратами-ингибиторами белкового синтеза.

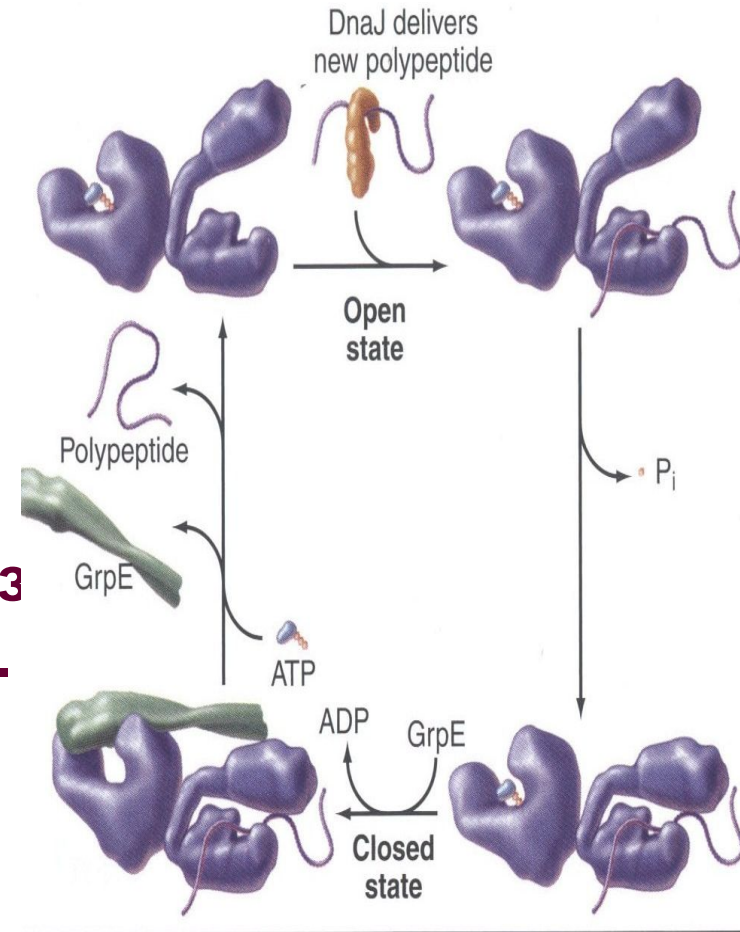
Вопросы:

1. Объясните, за счет каких механизмов осуществляется протекторное действие гипертермии в гепатоцитах.
2. Приведите примеры возможного использования этого эффекта в клинической практике.

Белки теплового шока

Функции белков теплового шока:

- рецепция стероидных гормонов;
- регуляция клеточного цикла;
- поддержание стабильности белков цитоскелета;
- транспорт полипептидов через митохондриальные мембраны.



Структура и функции
белка теплового шока HSP70

Решение ситуационных задач

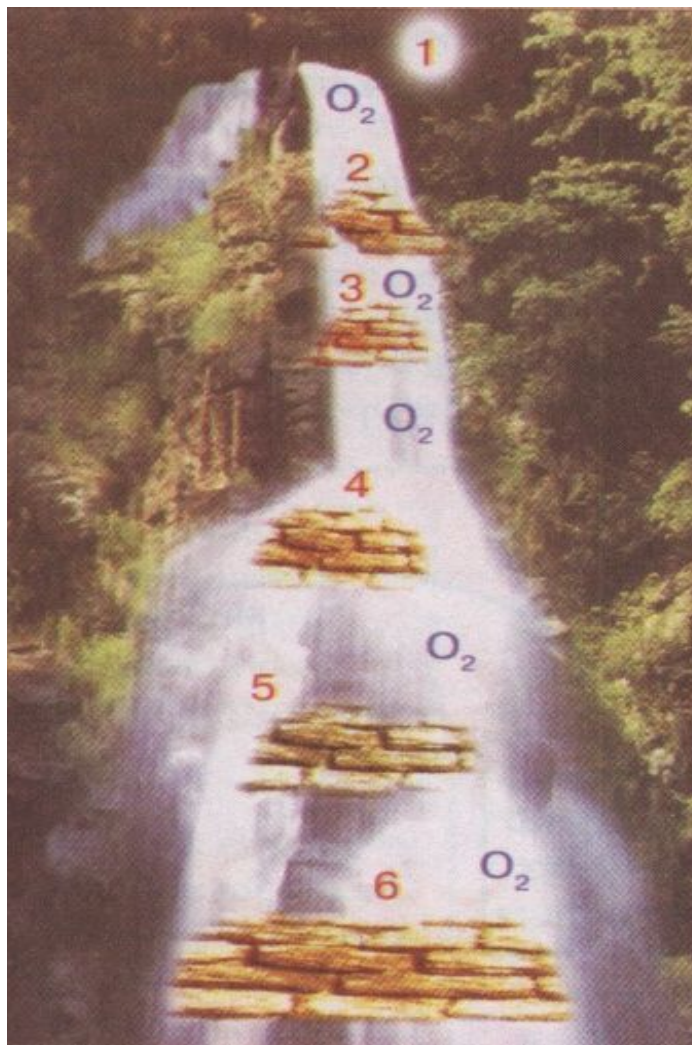
Задача 5

У ребенка с гемолитической анемией обнаружена склонность к частым инфекционным заболеваниям, отмечается задержка умственного развития. При комплексном обследовании обнаружен наследственный дефект гена, кодирующего глутатион-синтетазу.

Вопросы:

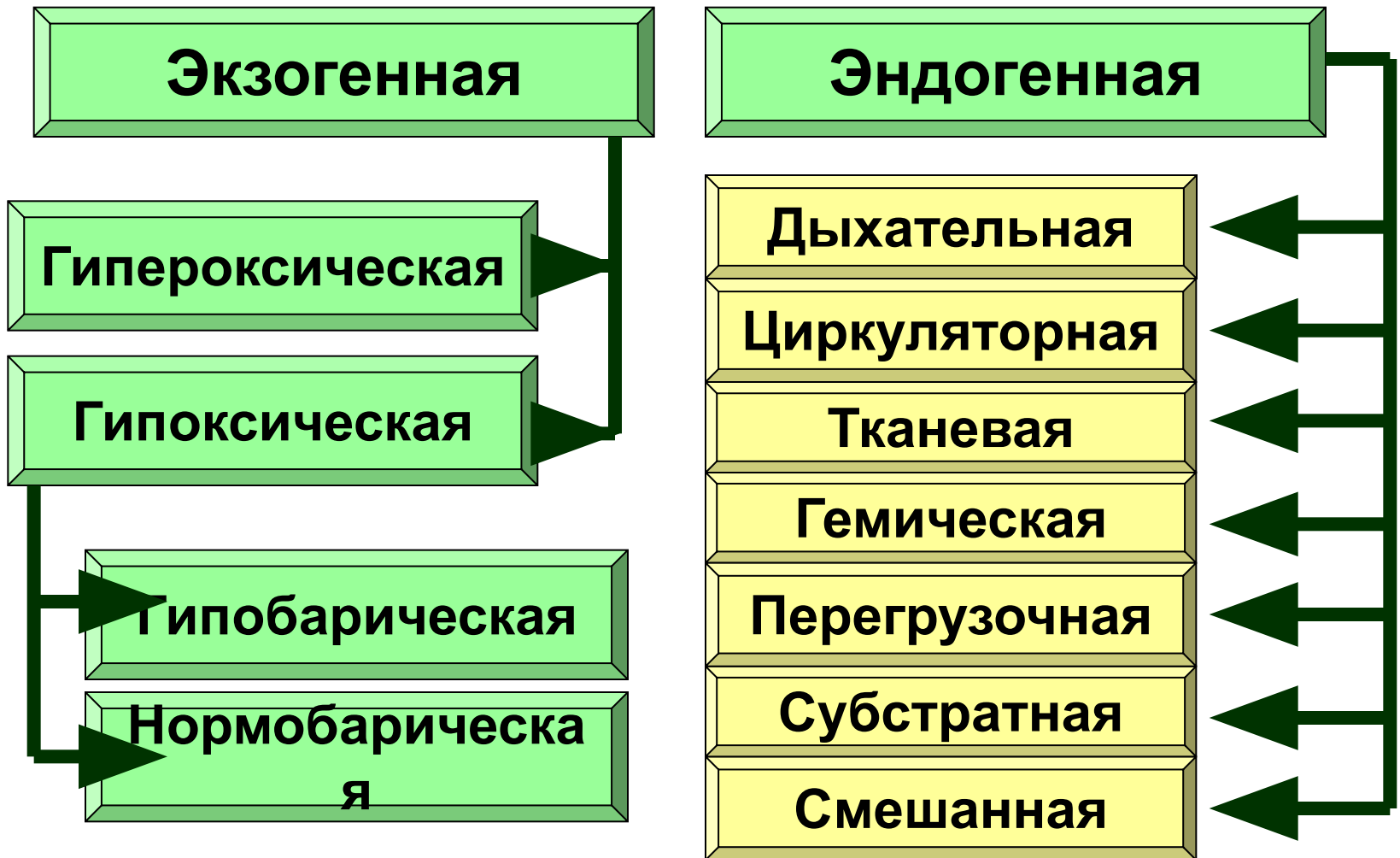
1. Объясните патогенетическую связь между недостаточностью глутатион-синтетазы и обнаруженными клиническими симптомами.
2. Приведите пример экзогенных факторов, способных вызвать снижение концентрации глутатиона в клетках и спровоцировать таким образом их повреждение вплоть до цитолиза.

ГИПОКСИЯ



состояние, возникающее при недостаточности поступления кислорода в ткани или при нарушении его использования клетками в процессе биологического окисления.

Виды гипоксии



Гемическая гипоксия



- ❖ Развивается при уменьшении кислородной емкости крови из-за снижения содержания гемоглобина или вследствие образования его разновидностей, не способных транспортировать кислород, таких как карбоксигемоглобин и метгемоглобин.
- ❖ Снижение содержания гемоглобина имеет место при различных видах анемий и при гидремии, возникающей в связи с избыточной задержкой воды в организме.

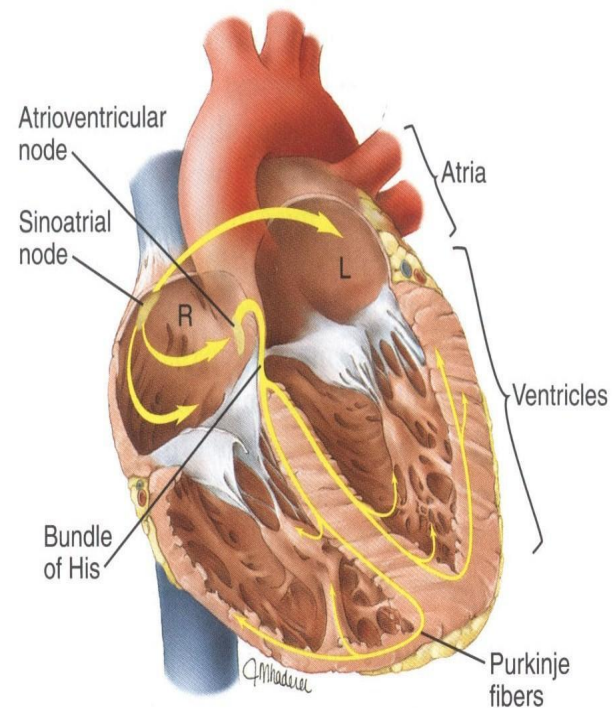
Эритроциты при пернициозной анемии и талассемии.

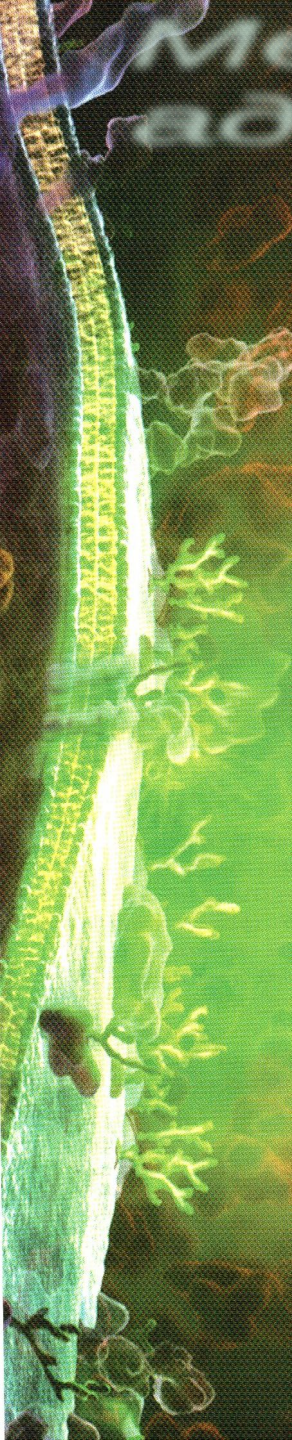
Циркуляторная гипоксия

Развивается при нарушении кровообращения, может иметь генерализованный и местный характер.

Причины развития:

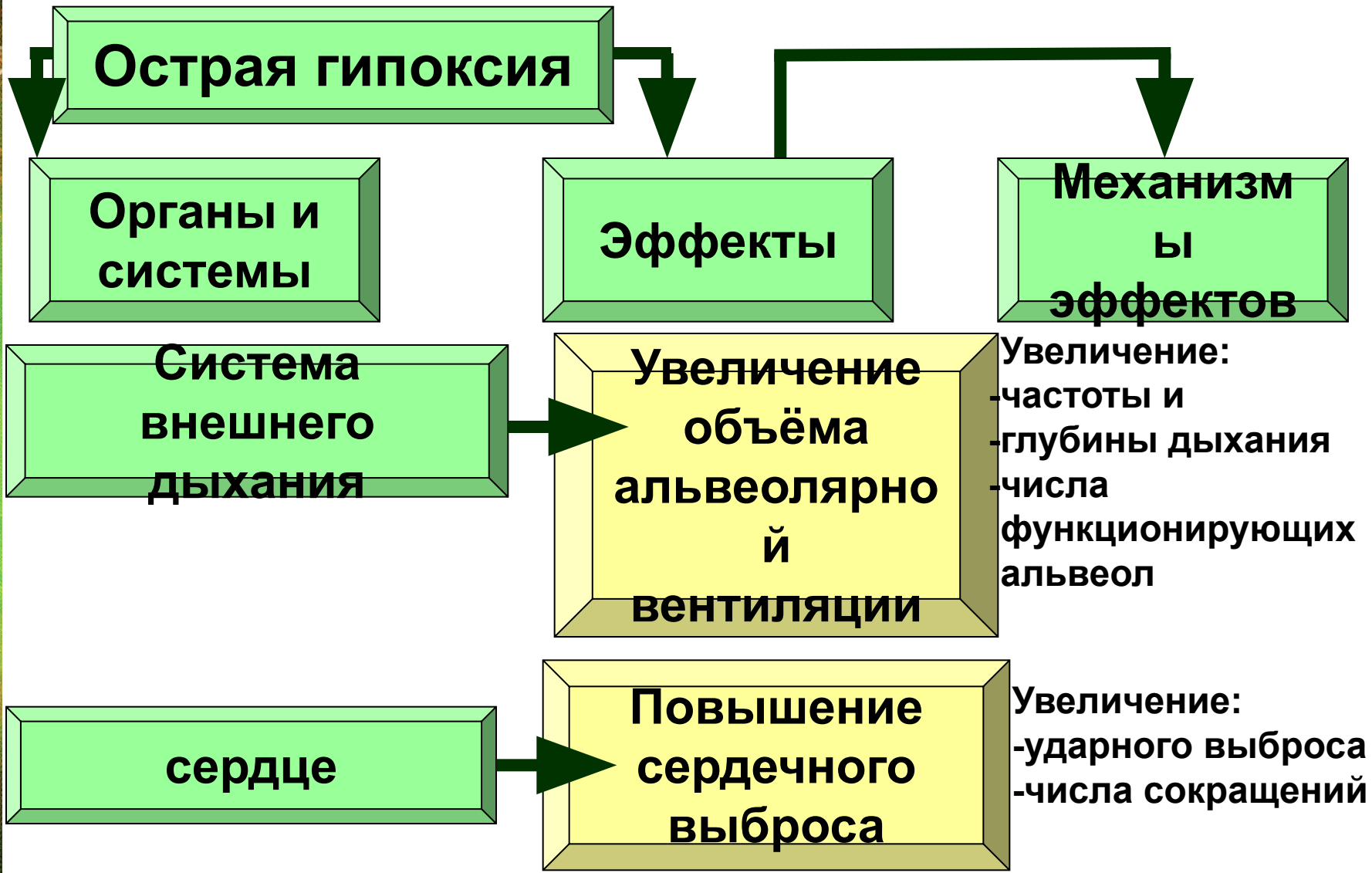
1. Недостаточность функции сердца
2. Снижение сосудистого тонуса
3. Уменьшение общей массы крови в организме после острой кровопотери и при обезвоживании
4. Усиленное депонирование крови
5. Нарушение текучести крови в случаях сладжа эритроцитов и при ДВС – синдроме
6. Централизация кровообращения, что имеет место при различных видах шока

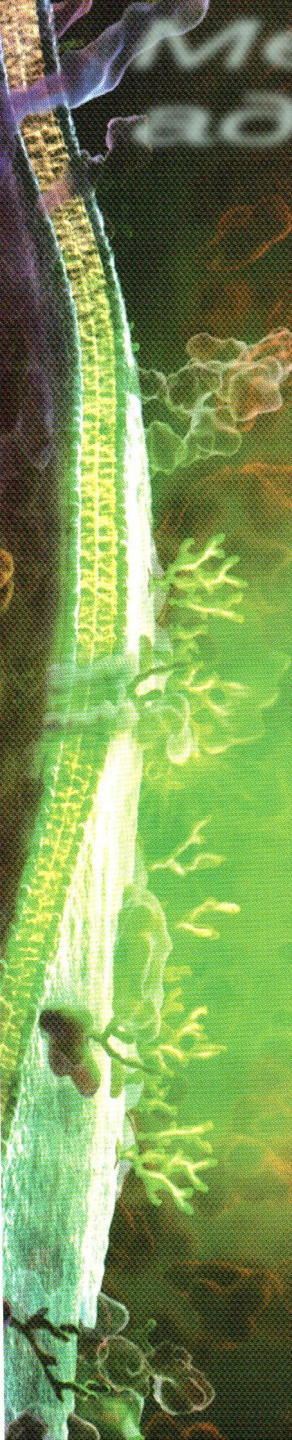




Механизмы экстренной адаптации к гипоксии

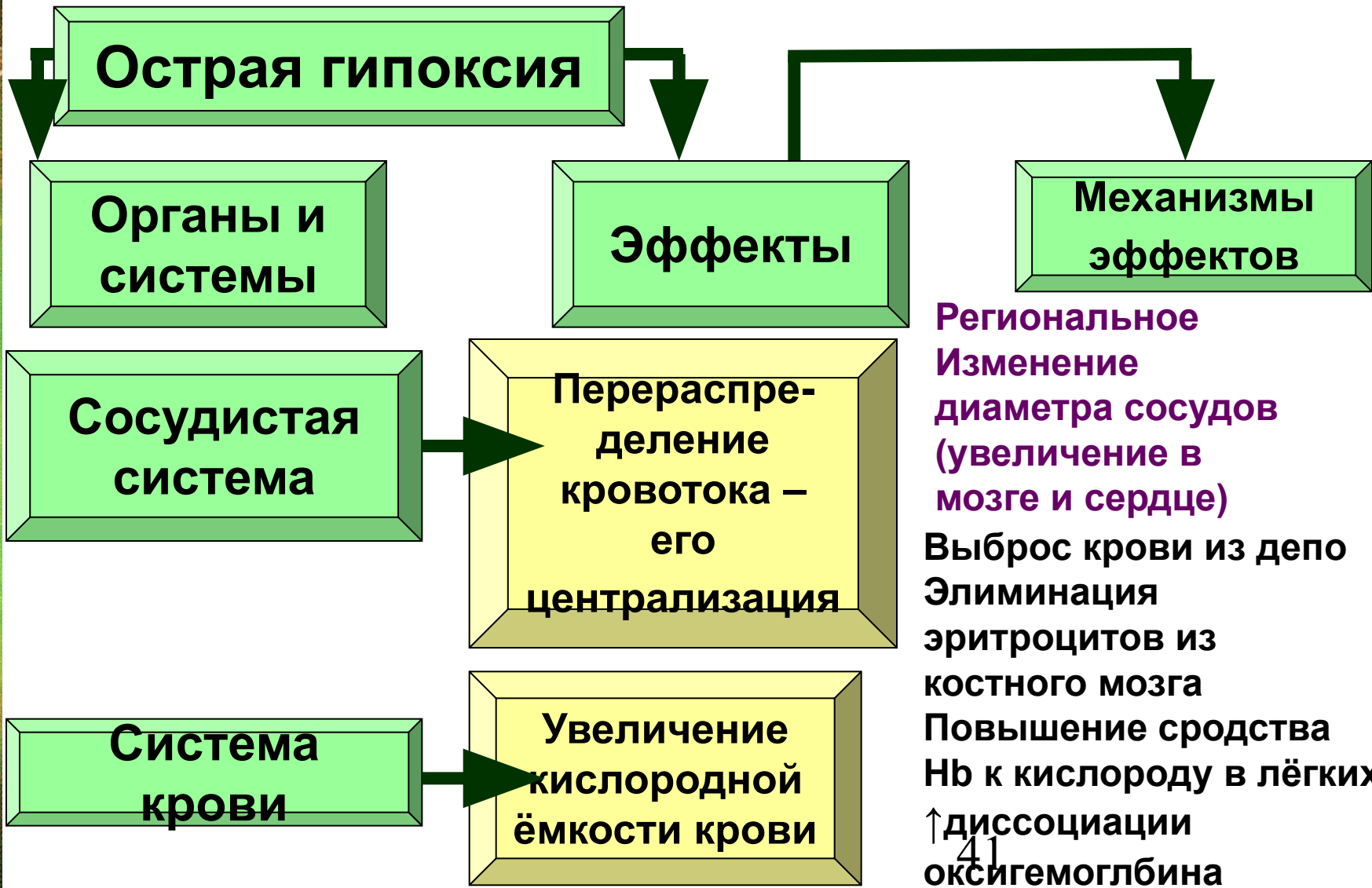
МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕННОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

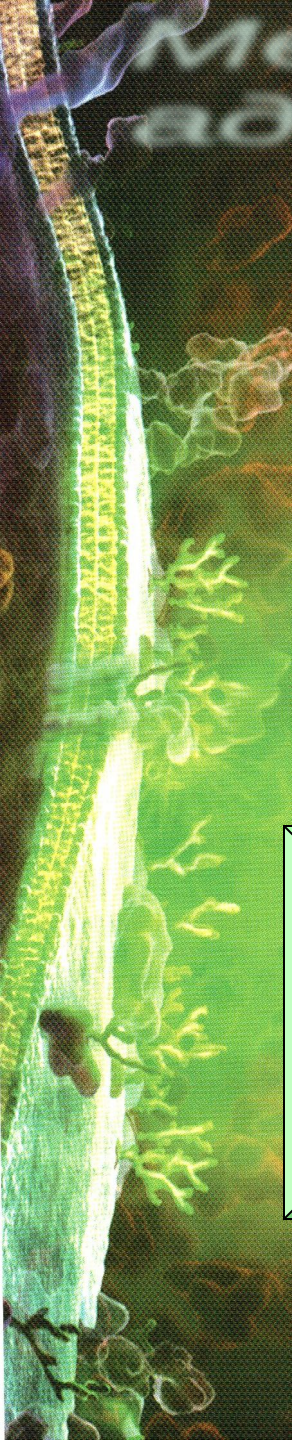




Механизмы экстренной адаптации к гипоксии

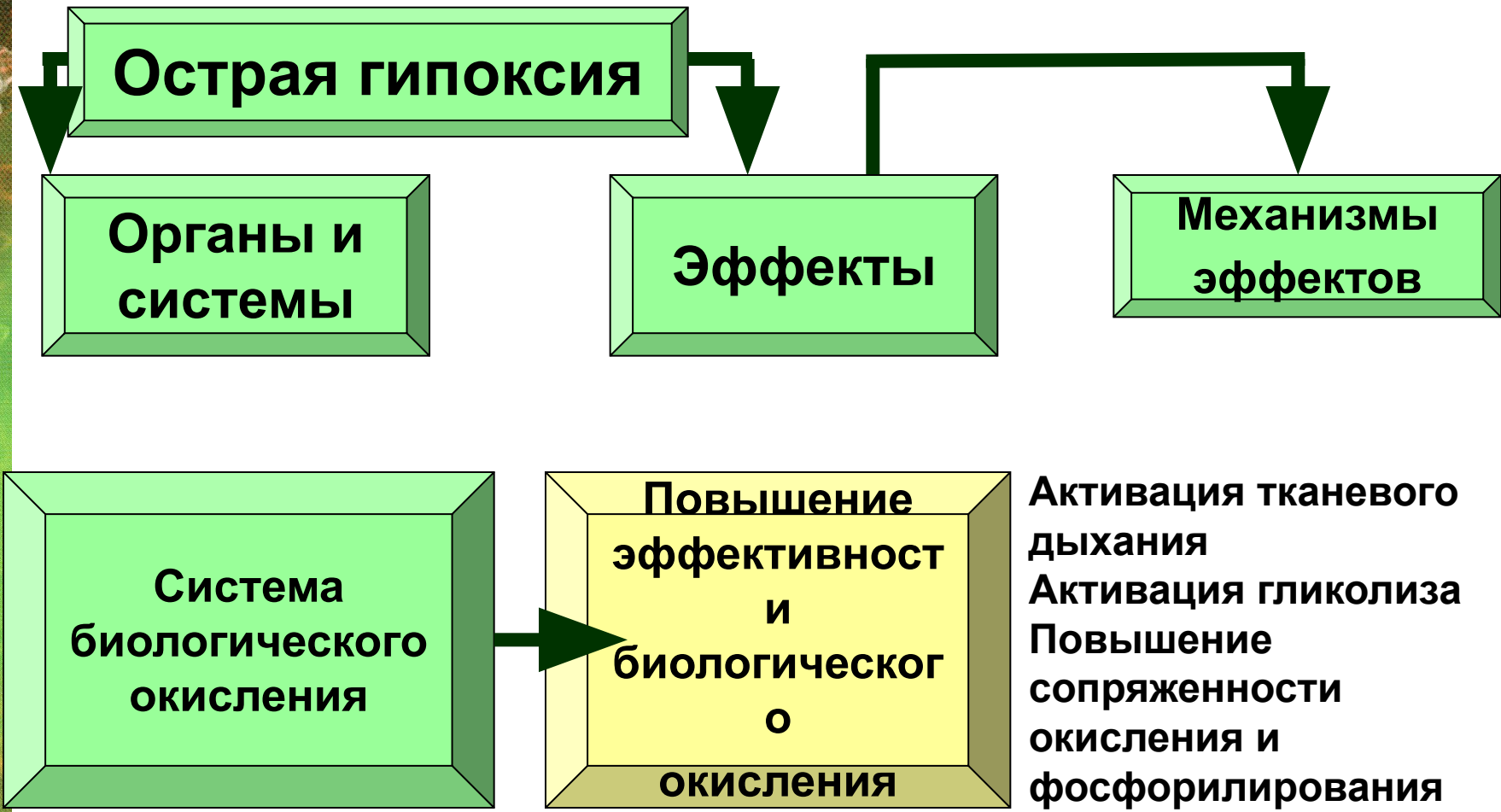
МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕМНОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ



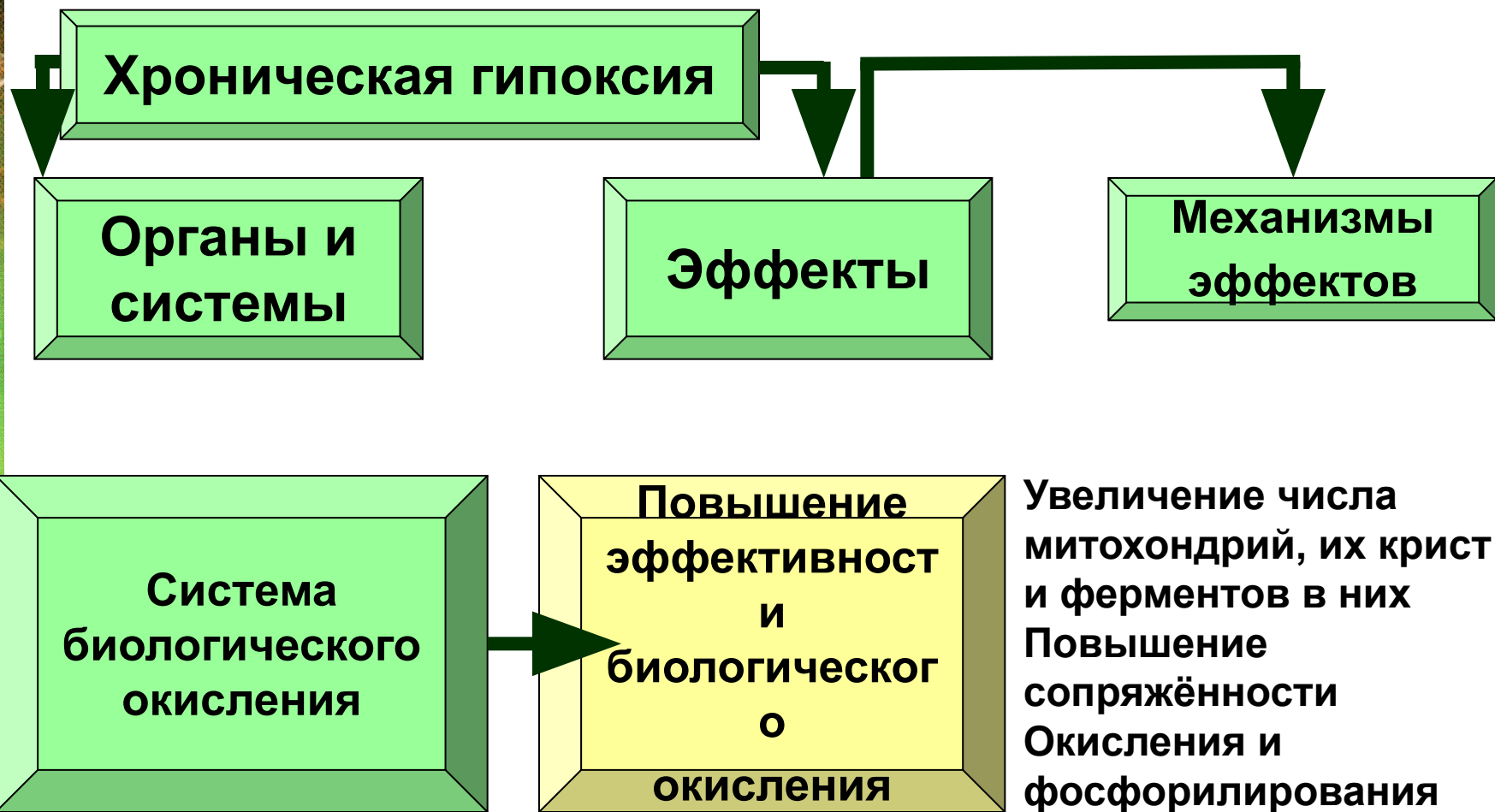


Механизмы экстренной адаптации к гипоксии

МЕХАНИЗМЫ ЭКСТРЕМНОЙ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

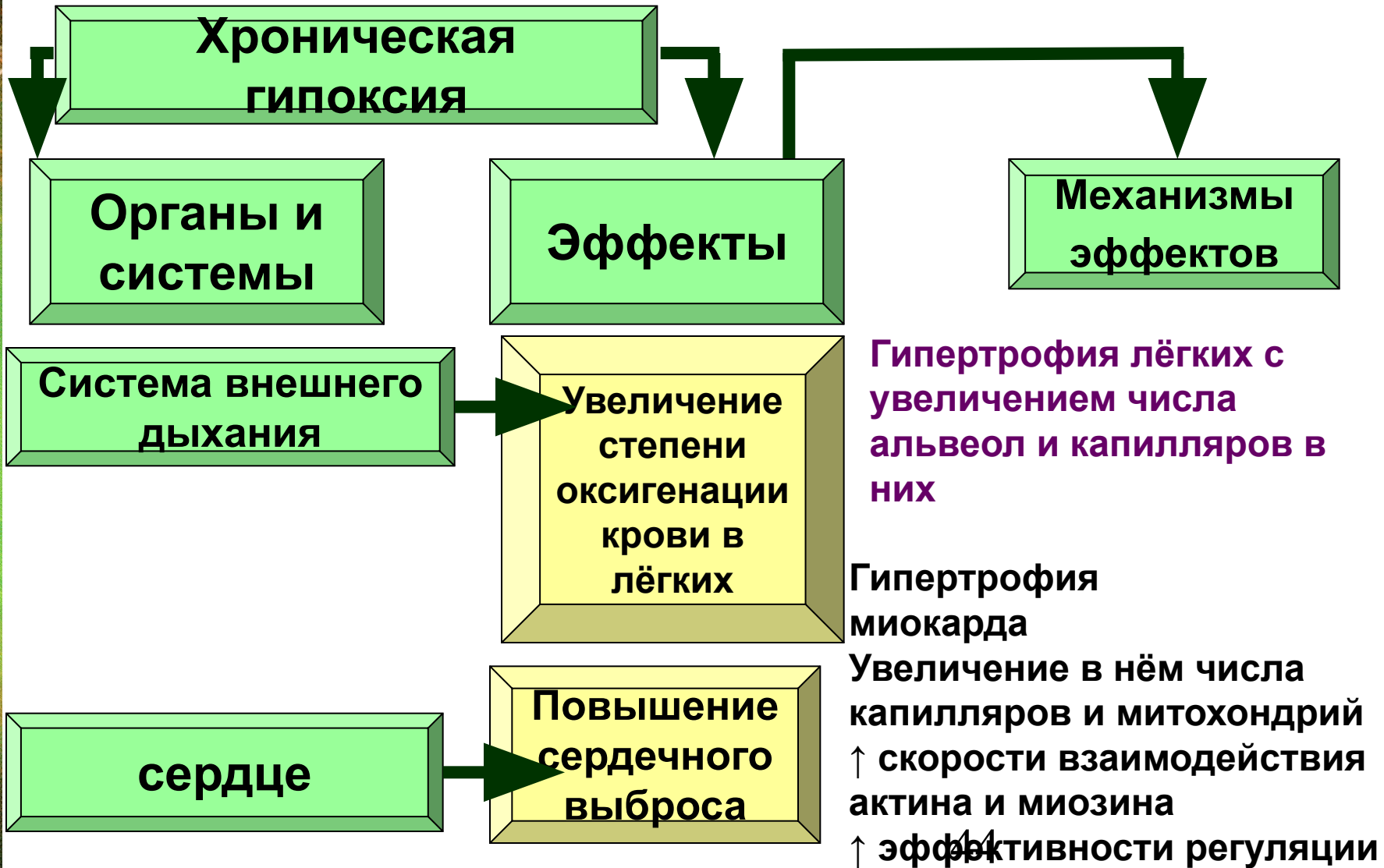


Механизмы долговременной адаптации к гипоксии

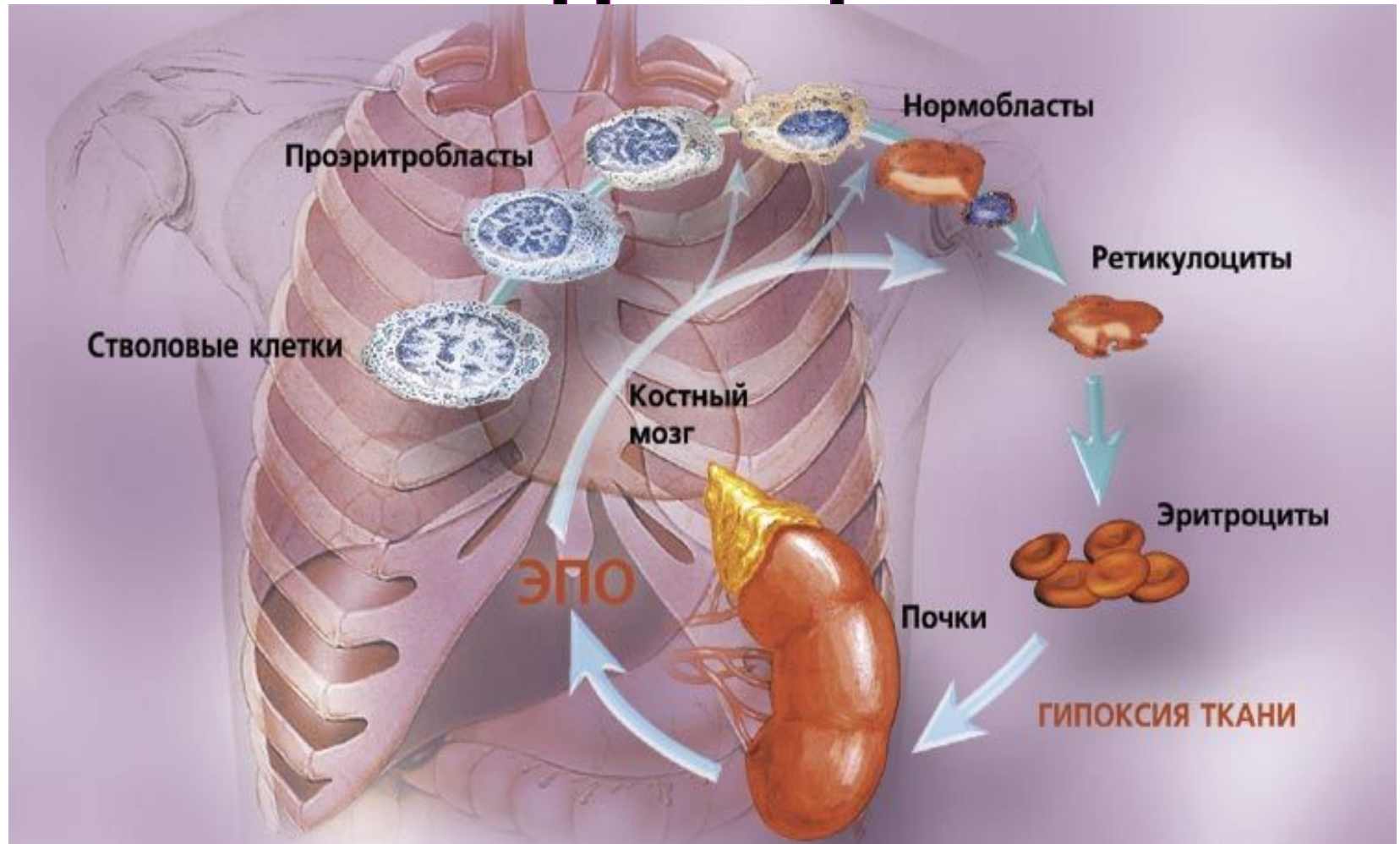


Механизмы долговременной адаптации к гипоксии

Механизмы долговременной адаптации к гипоксии



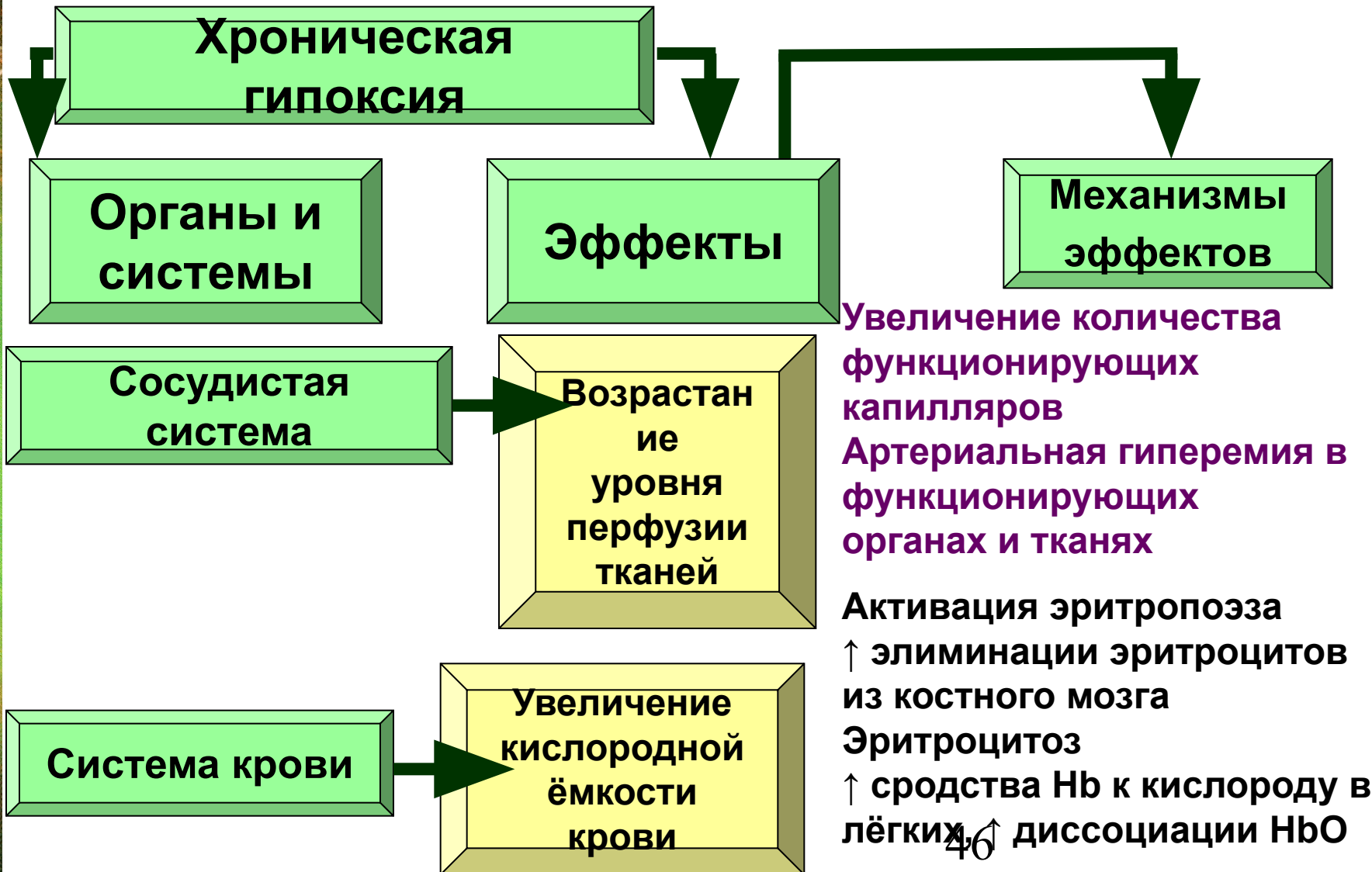
Механизмы адаптации к гипоксии



- Стимуляция кроветворения под действием почечного эритропоэтина.

Механизмы долговременной адаптации к гипоксии

Механизмы долговременной адаптации к гипоксии



Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

1. Укажите механизмы повреждения клетки:
- а) повышение сопряженности процесса окислительного фосфорилирования
 - б) повышение активности ферментов системы репарации ДНК
 - в) усиление свободнорадикального окисления липидов
 - г) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму
 - д) экспрессия онкогена?

Вариант II

1. Укажите показатели повреждения клетки:
- а) увеличение рН в клетке
 - б) снижение мембранного потенциала
 - в) увеличение внеклеточной концентрации ионов калия
 - г) увеличение внутриклеточной концентрации ионов калия
 - д) увеличение внутриклеточной концентрации ионов кальция
 - е) уменьшение внутриклеточной концентрации ионов кальция.

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

2. Повреждение клетки может возникать вследствие изменения ее генетической программы при:

- а) экспрессии патологических генов
- б) репрессии нормальных генов
- в) транслокации генов
- г) изменении структуры генов
- д) экспрессии генов главного комплекса гистосовместимости

Вариант II

2. Измерение концентрации свободного ионизированного кальция в двух соседних клетках почечного эпителия дали следующие результаты:

клетка А- 10^{-4} М, клетка Б - 10^{-7} М. Какая клетка повреждена?

- а) клетка А
- б) клетка Б

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

3. Как изменяется показатель окислительного фосфорилирования при механическом повреждении клетки?

- а) уменьшается
- б) не изменяется
- в) увеличивается

Вариант II

3. Измерения внутриклеточной концентрации ионов натрия и калия в двух соседних миокардиальных клетках дали следующие результаты:
клетка А: K^+ -100 мМ, Na^+ - 40 мМ,
клетка Б: K^+ + 155 мМ, Ca^{2+} -12 мМ
В какой клетке должны обнаруживаться признаки отека?

- а) в клетке А
- б) в клетке Б

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

4. Укажите причины гипергидратации клетки при повреждении:
- а) уменьшение активности Na^+ / K^+ АТФазы
 - б) уменьшение активности гликогенсинтетазы
 - в) увеличение активности фосфофруктокиназы
 - г) увеличение внутриклеточного осмотического давления
 - д) уменьшение активности фосфолипазы С

Вариант II

4. Какие из перечисленных ниже показателей свидетельствуют о повреждении трансмембранных ионных насосов?
- а) увеличение содержания внутриклеточного кальция
 - б) уменьшение содержания внутриклеточного кальция
 - в) уменьшение содержания внутриклеточного натрия
 - г) увеличение содержания внутриклеточного калия

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

5. Могут ли ионы кальция влиять на процессы перекисного окисления липидов?

- а) да
- б) нет

Вариант II

5. Чрезмерная активация свободнорадикальных и перекисных реакций вызывает:

- а) конформационные изменения липопротеидных комплексов мембран клетки
- б) инактивацию сульфгидрильных групп белков
- в) активацию фосфолипаз
- г) подавление процессов окислительного фосфорилирования

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

6. Укажите механизмы повреждения клеточных мембран:
- а) интенсификация свободнорадикальных и липопероксидных реакций
 - б) выход лизосомных гидролаз в гиалоплазму
 - в) активация мембранных и внутриклеточных фосфолипаз
 - г) активация транспорта глюкозы в клетку

Вариант II

6. Укажите "неспецифические" проявления повреждения клетки:
- а) денатурация молекул белка
 - б) усиление перекисного окисления липидов в) ацидоз
 - г) лабильзация мембран лизосом
 - д) разобщение процессов окисления и фосфорилирования

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

7. Укажите неферментные факторы антиоксидантной защиты клеток:

- а) двухвалентные ионы железа
- б) глюкуронидаза
- в) витамин А
- г) витамин С
- д) витамин Е

Вариант II

7. Укажите интрацеллюлярные адаптивные механизмы при повреждении клетки:

- а) активация гликолиза
- б) усиление транспорта ионов кальция в клетку
- в) активация буферных систем гиалоплазмы
- г) активация факторов антиоксидантной защиты
- д) выход лизосомальных ферментов в гиалоплазму и активациях их

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

8. Назовите последствия активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) клеточных мембран:

- а) уменьшение гидрофобности липидов
- б) уменьшение ионной проницаемости мембраны клетки
- в) повышение содержания в цитоплазматической мембране полиненасыщенных жирных кислот
- г) гипергидратация клетки
- д) изменение конформации рецепторных белков

Вариант II

8. Какие из перечисленных ниже веществ обладают свойствами антиоксидантов:

- а) токоферолы
- б) каталаза
- в) миелопероксидаза
- г) глутатионпероксидаза
- д) восстановленный глутатион
- е) щелочная фосфатаза?

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

9. Чем сопровождается увеличение содержания свободного ионизированного кальция в клетке?
- а) увеличением выхода ионов калия из клетки
 - б) инаktivацией протеаз
 - в) гипергидратацией клетки
 - г) активацией перекисного окисления липидов

Вариант II

9. Назовите основные причины активации фосфолипаз при повреждении клетки:
- а) повышение внутриклеточного содержания ионов натрия
 - б) повышение внутриклеточного содержания ионов кальция
 - в) понижение внутриклеточного содержания ионов калия
 - г) повышение внутриклеточного содержания воды
 - д) нарушение метаболизма адениловых нуклеотидов

Тесты итогового уровня знаний

Вариант I

10. Какие из перечисленных изменений метаболизма клетки сопровождаются быстро развивающимся нарушением барьерных свойств цитоплазматической мембраны?

- а) активация гликолиза
- б) активация фосфолипазы**
- в) угнетение синтеза белка
- г) активация перекисного окисления липидов
- д) активация аденилатциклазы
- е) активация гуанилатциклазы

Вариант II

10. Назовите главные механизмы повреждения клетки при чрезмерном действии УФ-лучей:

- а) энергодефицит
- б) активация фосфолипаз**
- в) гидролиз вторичных мессенджеров
- г) активация комплемента
- д) интенсификация перекисного окисления липидов

Правильные ответы

Вариант I

1. в, г, д
2. а, б, в, г
3. а
4. а, г, е
5. а
6. а, б, в
7. в, г, д
8. а, г, д
9. а, в, г
10. б, г

Вариант II

1. б, в, д
2. а
3. а
4. а, д, е
5. а, б, в, г
6. а, б, в, г
7. а, в, г
8. а, б, г, д
9. б, д
10. а, г, д