

А.П. Салей,  
С.И. Гуляева, М.Ю. Мещерякова

**ФИЗИОЛОГИЯ  
И  
ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ**

учебное пособие для выполнения лабораторных и контрольных работ  
для студентов заочного отделения  
фармацевтического факультета

Издательско-полиграфический центр  
Воронежского государственного университета  
2012

Утверждено научно-методическим советом фармацевтического факультета Воронежского государственного университета, протокол № 1500 – 08 – 09 от 20.11.2012

Рецензент профессор кафедры биофизики и биотехнологии ВГУ, д.б.н.  
Т.А. Ковалева.

Для специальности: 060301 Фармация

## СОДЕРЖАНИЕ

	Введение . . . . .	4
1.	Лабораторные работы. . . . .	8
Работа 1.	Эпителиоциты. . . . .	8
Работа 2.	Клетки тканей внутренней среды. . . . .	10
Работа 3.	Миоциты. . . . .	11
Работа 4.	Нейроциты. . . . .	13
Работа 5.	Определение количества эритроцитов . . . . .	14
Работа 6.	Определение количества ретикулоцитов	16
Работа 7.	Определение количества лейкоцитов . . . . .	17
Работа 8.	Определение лейкограммы . . . . .	19
Работа 9.	Определение лимфоцитарных индексов. . . . .	26
Работа 10.	Определение количества тромбоцитов . . . . .	27
2.	Контрольная работа . . . . .	28
2.1.	Указания к выполнению контрольной работы . . . . .	28
2.2.	Структура (план) ответа на вопросы контрольной ра- боты . . . . .	29
2.3.	Оформление титульного листа контрольной работы . . .	30
2.4.	Номера вопросов к первой части контрольной работы .	31
2.4.1.	Вопросы к контрольной работе (часть I) . . . . .	31
2.5.	Номера вопросов к выполнению тестового задания . . .	34
2.5.1.	Тестовые задания к контрольной работе (часть II) . . . .	34
3.	Вопросы к самостоятельной работе и подготовке к за- чету . . . . .	53
	Рекомендованная литература . . . . .	55

## ВВЕДЕНИЕ

Понятие «клетка» в научную терминологию было введено Робертом Гуком в 1665 году, который первым описал клеточное строение пробки и назвал клеткой, увиденные им в микроскоп ячейки. Подробное описание микроструктуры растений было дано Неемией Грю. Он предложил термин «ткань» для обозначения совокупности «пузырьков» или «мешочков» (т.е. клеток).

Голландец Антони Левенгук в 1673 году, используя отшлифованные линзы (увеличение в 270 раз), обнаружил одноклеточные организмы – инфузории. Им же впервые были описаны красные кровяные клетки (эритроциты), строение кожи, селезенки и сперматозоиды.

В лаборатории Яна Пуркинье был изобретен микротом, прибор для изготовления срезов тканей. В 1840 году Я. Пуркинье для обозначения клеточного содержимого предложил термин «протоплазма». В 1833 году Робертом Брауном было открыто ядро в растительных клетках.

В 1838-1839 годах немецкий зоолог Теодор Шванн обобщил имеющиеся к этому времени знания о клетке и сделал вывод, что клетки растений и животных сходны по своему строению и представляют основную единицу строения всех живых организмов. В 1838 году ботаник Матиас Шлейден создает теорию цитогенеза. В конечном итоге ими была сформулирована клеточная теория, согласно которой клетки являются структурной и функциональной основой живых организмов. Совокупную деятельность организма Т.Шванн рассматривал как сумму жизнедеятельности отдельных клеток.

Дальнейшее развитие клеточная теория получила в работах Рудольфа Вирхова. В книге «Целлюлярная патология, основанная на физиологическом и патологическом учении о тканях» (1858 г.) он обосновал представление о размножении клетки путем деления. По его мнению, клетки представляют самый низший морфологический элемент, и только из их совокупности складываются все живые существа. Вне клетки нельзя предполагать существования

настоящей жизни. Клетка – живая единица, сохраняющаяся до тех пор, пока она остается единым целым. В 1858 году Р.Вирхов опубликовал книгу «Целлюлярная патология», в которой утверждал, что патология - болезнь организма, т.е. болезнь составляющих его клеток. Клеточная теория Р. Вирхова быстро распространилась и стала общепринятой в биологии и медицине.

В 1875 году немецким биологом Оскаром Гертвигом и бельгийским ученым Эдуардом Ван-Беденом был открыт клеточный центр (центросома), а в 1898 году итальянским ученым Камилло Гольджи – внутриклеточный сетчатый аппарат (комплекс Гольджи). В 1897 году биологом К.Бенда в животных клетках были выявлены митохондрии.

Русский врач И.Е. Дядьковский еще в 1816 году выдвинул гипотезу о единстве происхождения животных и человека. Он обосновывал превращения одних видов в другие под влиянием пищи, климата и образа жизни. Русский исследователь П.Ф. Горяинов в 1843 году сформулировал положение, что природа едина: от первичного эфира до человека по спирали шло развитие от низшего к высшему. Русский естествоиспытатель Э.И.Эйхвальд в период 1850-1868 гг. опубликовал трехтомное издание «Палеонтология России», где обосновал, что «...основные типы животных...образовались от общего корня – первичной слизи, зародившейся в водах первобытного океана» и далее «...каждый последующий вид животных рождается и развивается из предыдущих».

Многочисленные работы по описанию строения растительных и животных клеток стимулировали создание теоретического обобщения – клеточной теории.

Современная клеточная теория включает следующие положения:

- жизнь в ее структурном, функциональном и генетическом отношении обеспечивается клеткой;
- клетка является основной единицей строения и развития всех живых организмов, наименьшая единица живого;

– клетки всех одноклеточных и многоклеточных организмов сходны по своему строению, химическому составу, основным проявлениям жизнедеятельности и обмену веществ;

– единственным способом возникновения новых клеток является деление их предшественников;

– размножаются клетки путем деления, каждая новая клетка образуется в результате деления исходной (материнской) клетки; в многоклеточных организмах клетки специализированы по выполняемой ими функции и образуют ткани; из тканей состоят органы.

Значение клеточной теории заключается в том, что она доказывает единство происхождения всех живых организмов на Земле.

Существуют одноклеточные и многоклеточные организмы. Животные и человек имеют ряд последовательно усложняющихся уровней организации: клетки организованы в ткани, ткани – в органы, органы – в системы органов. Все живые организмы имеют определенные размеры и формы. Особое значение для нормального функционирования клеток имеет поддержание постоянства внутренней среды организма, в том числе рН среды.

Из внутренней среды организма в клетку поступают питательные вещества и кислород. Часть энергетических процессов в клетке протекает без участия кислорода (анаэробно). Все обменные процессы между окружающей средой и клеткой осуществляются через ее мембрану. Она играет важную транспортную роль. Проницаемость клеточной оболочки изменяется при нарушениях условий окружающей среды. Клетка способна захватывать высокомолекулярные белки и частицы различных веществ. Выведение продуктов обмена из клетки это секреторный процесс. Для взаимодействия клеток и осуществления регуляторных функций организма в целом большое значение имеют белковые секреты клеток.

Клетка обладает раздражимостью, возбудимостью, а некоторые сократимостью и способностью к размножению. Раздражимость клеток – это их

способность отвечать специфическими реакциями на воздействия из окружающей среды. Свойство возбудимости отражает способность клетки переходить из состояния покоя в активное состояние при действии раздражителя.

К возбудимым тканям относятся мышечная, нервная и железистая.

Нормальное функционирование клетки зависит от ряда факторов:

- генотипа;
- состояния окружающей среды;
- своевременного поступления в клетку питательных веществ;
- энергетической обеспеченности.

В организме животных и человека поддерживается постоянство внутренней среды – гомеостаз.

Поддержание гомеостаза в живых системах также зависит от физиологических и биохимических процессов, регулирующих адаптационную способность организма к воздействующим на него факторам внешней среды. Выявление критериев адаптации, как врожденных, так и приобретенных, в настоящее время имеет первостепенное значение в связи с нарастающей загрязненностью окружающей среды.

Изменения внутриклеточных структур, как и в целом всей клетки, могут быть обратимыми и необратимыми (летальными). Повреждение и гибель отдельных клеток, из которых построены различные ткани и органы человека, может быть проявлением «физиологической нормы». Постоянный, запрограммированный процесс гибели клеток в организме, назван апоптозом. Отжившие клетки удаляются из нормальной ткани путем фагоцитоза, а постоянство их количества компенсируется регенерацией клеток.

Воздействие различных внутренних или внешних факторов приводит на начальном этапе к повреждению элементарных структур клетки и нарушению их функций, а в дальнейшем к патологии отдельной клетки и ткани, что вызывает патологические процессы в целом организме.

# 1. ЛАБОРАТОРНЫЕ РАБОТЫ

## Работа 1. ЭПИТЕЛИОЦИТЫ

Эпителиоциты – клетки, которые образуют эпителиальные ткани. В зависимости от формы различают плоские, кубические, призматические, цилиндрические эпителиоциты. Эпителиоциты обладают гетерополярностью. Строение апикальной и базальной частей клетки – разное. В многослойных пластах клетки различных слоев отличаются друг от друга по структуре и функциям (так называемая вертикальная анизоморфия). Эпителиоциты образуют однослойный, многослойный и железистый эпителии.

Наиболее характерными признаками эпителия являются расположение в виде пласта, преобладание в его составе клеток при незначительном количестве межклеточной аморфной субстанции между ними, полярность каждой клетки и пласта в целом. В эпителиальных тканях имеются специальные структуры: микроворсинки, реснички, жгутики, тонофибриллы.

Цель работы: изучить строение различных видов эпителиоцитов.

**Препарат № 1.** Клетки однослойного кубического эпителия.

Поперечный разрез канальца почки выстлан **низким призматическим (кубическим) эпителием**. Эпителиальные клетки все одинаковой высоты, границы клеток отчетливо видны и имеют характер тонких линий. Межклеточных щелей не видно. Ядра эпителиальных клеток круглые и расположены в их нижней половине. Цитоплазма клеток слегка зернистая. В каждой клетке различают **базальную часть**, направленную к подлежащей соединительной ткани, и **апикальную часть**, обращенную в просвет канальца. Эпителиоциты расположены на **базальной пластинке**, под которой находится соединительная ткань.

**Препарат № 2.** Клетки однослойного плоского эпителия.

Однослойный плоский эпителий представлен в организме мезотелием и эндотелием. Данный эпителий состоит из плоских клеток, имеющих полигональную форму и волнистые края. На апикальной поверхности клетки



имеются **микроворсинки**. На месте залегания ядер клетки несколько утолщены. Некоторые из них содержат не одно, а два или даже три ядра.

**Препарат № 3.** Клетки однослойного призматического каемчатого эпителия кишки.

Слизистая оболочка кишечника образует покрытые эпителием выступы, называемые **ворсинками**. Границы эпителиальных клеток видны недостаточно ясно и заметны преимущественно в апикальных концах клеток. Суженные базальные концы клеток разделены межклеточным пространством. Ядра клеток овальной формы, расположены ближе к базальному концу. На апикальном конце клеток отчетливо выделяется тонкая светлая полоска – **щеточная каемка**, образованная микроворсинками. Между обычными клетками выделяются **бокаловидные клетки**. При наполнении их слизистым секретом клетки имеют вид бокальчика с расширением в апикальной части и короткой базальной ножкой, где лежит треугольной формы ядро. Базальная мембрана плохо выражена.

**Препарат № 4.** Клетки многослойного плоского ороговевающего эпителия.

Границы эпителия и подлежащей соединительной ткани неровные. Сосочки соединительной ткани вдаются между гребнями эпителия. **Базальная мембрана**, отделяющая эпителий от **волокнистой соединительной ткани**, слабо выражена. **Базальный слой** эпителия образован призматическими клетками, границы которых плохо различимы. Овальной формы ядра расположены в апикальной части клеток. Выше базального слоя расположены несколько рядов **шиповатых клеток**. Они имеют полигональную форму и шаровидные ядра, но верхние ряды клеток уплощаются, ядра их становятся вытянутыми. В этих клетках располагаются темные зерна – признак начинающегося ороговения. В клетках следующего слоя эти зерна заполняют всю цитоплазму, поэтому слой называется **зернистым**. Он выделяется в виде темной узкой полоски. Вышележащий слой представляется однородным, резко

преломляет свет и называется **блестящим**. Поверхностным является **мощный роговой слой**, состоящий из безъядерных роговых чешуй.

## Работа 2. **КЛЕТКИ ТКАНЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЫ**

Ткани внутренней среды, или соединительные ткани, объединяют разнообразные по строению и функциям ткани, которые не граничат с внешней средой и полостями внутренних органов. К ним относят кровь, лимфу, собственно соединительную ткань (рыхлая и плотная волокнистые), скелетные ткани (костная и хрящевая) и ткани специального назначения (жировая, пигментная, ретикулярная).

Цель работы: изучить строение клеток тканей внутренней среды.

**Препарат № 1.** Ретикулярные клетки лимфатического узла.

Основу лимфатического узла образует ретикулярная ткань, которая состоит из мелких звездчатых клеток. Ядра клеток имеют округлую или слегка овальную форму, бледно окрашены. Слабо окрашенная цитоплазма образует узкую каемку вокруг ядра и переходит в длинные тонкие отростки. С помощью отростков клетки соединяются в общую трехмерную сеть. Отдельные клетки могут отделяться от общей сети и превращаться в свободные макрофаги, отличающиеся от расположенных здесь же мелких лимфоцитов относительно широким ободком цитоплазмы.

**Препарат № 2.** Пигментные клетки.

Препарат представляет собой неокрашенный срез, на котором видны звездчатые клетки с многочисленными разветвлениями отростков. **Цитоплазма** клетки вокруг ядра и в отростках наполнена бурыми зернами пигмента **меланина**. Светлое пятно в центре клетки соответствует положению **ядра**, которое в препарате не окрашено.

**Препарат № 3.** Тучные клетки.

Тучные клетки имеют округлую или овальную форму. Цитоплазма клетки сплошь заполнена гранулами. При большом количестве гранул ядро

не различимо. Если гранулы рыхло расположены, в центре клетки просвечивает светлое неокрашенное ядро.

#### **Препарат № 4.** Жировые клетки (липоциты).

Препарат представляет собой тотальную пластинку брыжейки. Основная часть клетки представлена жировой каплей, окрашенной в оранжевый цвет. Цитоплазма в виде голубого ободка окружает жировую каплю, у края клетки расположено мелкое **ядро**, сдавленное жировой каплей.

#### **Препарат № 5.** Костные клетки (остеоциты).

Остеоциты имеют отростчатую форму, компактное ядро и светлую цитоплазму. Остеоциты лежат в костных полостях или лагунах, повторяющих форму клетки. От полостей отходят анастомозирующие друг с другом костные каналы, содержащие отростки остеоцитов.

### Работа 3. **МИОЦИТЫ**

Миоциты – клетки, которые образуют мышечную ткань. Мышечная ткань разделяется на три вида, которые отличаются по строению, имеют различный источник развития, но характеризуются основным общим признаком – способностью к сокращению.

Гладкомышечную ткань называют внутренностной, так как она входит в состав большинства внутренних органов. Структурной единицей гладкомышечной ткани является клетка веретеновидной формы. Клетки образуют во внутренних органах пласты или тяжи, объединенные соединительнотканью прослойками и пронизанные сосудами и нервами.

Поперечно-полосатая мышечная ткань в отличие от гладкой мышечной ткани состоит не из клеток, а из крупных **симпластических** образований – мышечных волокон.

Сердечная мышечная ткань состоит из сократительных (рабочих), пейсмекерных (ритмозадающих), проводящих и секреторных кардиомиоцитов.

Цель работы: изучить строение миоцитов.

**Препарат № 1.** Гладкие мышечные клетки.

На **продольном разрезе** заостренные концы одних клеток вклиниваются между расширенными телами других. Между мышечными клетками располагаются тонкие пучки коллагеновых волокон. Прослойки рыхлой соединительной ткани отделяют участки продольно разрезанных мышечных клеток от участков с **поперечными разрезами** этих клеток, на которых видны мышечные клетки округлой или многоугольной формы различного диаметра. Разрезы клеток на уровне ядра имеют наибольший диаметр. Разрезы концов клеток имеют меньший размер. Между разрезами клеток видны тонкие коллагеновые волокна.

**Препарат № 2.** Поперечнополосатые мышечные волокна.

На **продольном разрезе** волокно имеет вид широкой длинной ленты, окруженной **сарколеммой**. На периферии волокна неравномерно расположены **ядра** овальной формы. **Саркоплазма** характеризуется **продольной и поперечной исчерченностью**. Продольная исчерченность связана с чередованием в миофибриллах темных и светлых дисков. **Поперечные разрезы** мышечных волокон имеют многоугольную форму, которая обусловлена взаимным сдавливанием волокон. **Ядра** имеют округлую форму и расположены над сарколеммой. Поперечные разрезы **миофибрилл** имеют вид точек, иногда они заполняют поперечный разрез мышечного волокна равномерно, иногда они разделены прослойками саркоплазмы, образуя в этом случае так называемые **поля Конгейма**. Вокруг каждого волокна видны тонкие прослойки **эндомизия**, оплетающего отдельные мышечные волокна. Группы мышечных волокон окружены более значительными прослойками соединительной ткани, называемыми **перимизием**.

**Препарат № 3.** Клетки сердечной мышечной ткани.

Продольно срезанное мышечное волокно состоит из клеток – **кардиомиоцитов**, в центре которых располагается ядро. **Вставочные диски** имеют вид тонкой линии, идущей поперек волокна. Миофибриллы обуславливают

**продольную исчерченность** волокна, а **поперечная исчерченность** вызвана чередованием темных и светлых дисков в миофибриллах. Между мышечными волокнами имеются **прослойки соединительной ткани** с кровеносными капиллярами.

#### Работа 4. **НЕЙРОЦИТЫ**

Основным структурным элементом нервной ткани является нейрон (нейроцит). Нейрон состоит из тела (сомы), отростков (аксона и дендритов). Существуют разные подходы к классификации нейронов. Так по количеству отростков различают псевдоуниполярные, униполярные, биполярные и мультиполярные нейроциты. По функциональному значению выделяют чувствительные (афферентные), ассоциативные (вставочные) и двигательные (эфферентные) нейроны.

Цель работы: изучить строение клеток нервной ткани.

**Препарат № 1.** Нейроны спинномозгового узла.

Нервные клетки спинномозгового узла являются псевдоуниполярными, однако их отросток не выявляется при обычных методах окраски. Поэтому клетки имеют округлую форму. **Ядро**, расположенное в центре, имеет вид светлого пузырька. В нем различается **ядерная оболочка** в виде тонкого контура; **ядрышко**, часто окрашенное в розовый цвет, и **ядерная сеть** с мелкими глыбками хроматина. Нервные клетки окружены двухслойной **капсулой**. Внутренним слоем ее являются **глиальные** клетки, называемые **сателлитами**. В препарате хорошо видны их мелкие темноокрашенные ядра. Наружный листок капсулы представлен **соединительнотканной пластинкой**.

**Препарат № 2.** Мультиполярные нейроны спинного мозга.

**Тела нейронов** имеют различную форму в зависимости от числа попавших в срез **отростков**. В теле и отростках видны **нейрофибриллы**. **Ядро** клетки имеет шаровидную форму, не окрашено. Нейроны расположены в сети, образованной нейроглией.

## Работа 5. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЭРИТРОЦИТОВ

Эритроциты составляют основную массу форменных элементов крови. Зрелые эритроциты человека лишены ядра, имеют двояковогнутую форму, что увеличивает поверхность соприкосновения гемоглобина с плазмой и облегчает процесс переноса кислорода и углекислоты. Мембрана эритроцитов представляет собой двойной слой липидных и белковых компонентов и обладает различной проницаемостью для анионов и катионов. Эритроциты могут адсорбировать на своей поверхности большое количество различных компонентов плазмы (аминокислоты, липиды, токсины, антигены).

Основными функциями эритроцитов являются: перенос кислорода от легких к тканям и углекислоты – от тканей к легким (основная функция); участие в гемостазе, в том числе в регуляции ионного равновесия плазмы; участие эритроцитов в иммунных и аутоиммунных реакциях организма; участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия организма; участие в ферментных реакциях.

Процесс образования эритроцитов происходит в костном мозге, а их разрушение – в печени и селезенке. Срок жизни эритроцитов в среднем составляет около 120 дней.

В настоящее время для определения количества эритроцитов используют два метода: с помощью счетной камеры Горяева и анализаторов.

Цель работы. Определить количество эритроцитов в крови.

Материалы и оборудование: микроскоп, счетная камера, градуированные пипетки на 1 мл и 0,02 мл, 3 %-ный раствор натрия хлорида, консервированная кровь, вата, две пробирки.

Ход работы. В пробирку налить 4 мл 3 %-ного раствора натрия хлорида, добавить 0,02 мл крови и оставить стоять на 5-10 минут.

Счетная камера представляет собой толстое предметное стекло с углублением в центре, равным 0,1 мм, возле которого нанесены 2 сетки.

Каждая сетка Горяева состоит из 225 больших квадратов, 25 из которых разделены на 16 малых квадратов каждый. Сторона большого квадрата

равна 0,2 мм, сторона малого квадрата – 0,05 мм. Соответственно, площадь большого квадрата составляет 0,04 мм<sup>2</sup>, малого квадрата – 0,0025 мм<sup>2</sup>. С учетом глубины камеры объем одного малого квадрата составляет 4 мкл.

Перед заполнением кровью к поверхности счетной камеры притереть покровное стекло. Заполнить камеру разведенной кровью, поднеся каплю к краю покровного стекла.

Подсчет эритроцитов проводят при малом увеличении микроскопа, в несколько затемненном поле зрения (при закрытой диафрагме).

Эритроциты подсчитывают в 5 расположенных по диагонали сетки квадратах, разделенных на малые, т. е. в 80 малых квадратах.

В каждом малом квадрате подсчитывают эритроциты, находящиеся внутри него, а также расположенные на левой и верхней границе квадрата.

Определить количество эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> (мкл), пользуясь следующей формулой:

$$X = \frac{A \cdot 4000 \cdot 200}{80}, \text{ где}$$

X – искомое число эритроцитов, A – сумма эритроцитов в 5 больших квадратах, 4000 – число малых квадратов в 1 мм<sup>3</sup>, 200 – кратность разведения.

Подсчитать количество эритроцитов в 1 л крови.

### **Интерпретация результатов.**

В норме количество эритроцитов у мужчин составляет 4,0x10<sup>12</sup>/л– 5,5x10<sup>12</sup>/л, у женщин - 3,5x10<sup>12</sup>/л– 5,0x10<sup>12</sup>/л.

**Снижение количества эритроцитов** наиболее часто встречается в клинической практике и является одним из характерных признаков анемий и острой кровопотери. Относительная эритроцитопения связана с увеличением объема плазмы (гидремия) за счет усиленного притока тканевой жидкости в период уменьшения отеков или при введении в кровяное русло больших количеств жидкости (внутривенные инфузии) и др.

**Повышение количества эритроцитов (эритроцитоз)** может быть обусловлено двумя причинами:

1. Эритремией (полицитемией, болезнью Вакеза) – заболеванием, в основе которого лежит миелопролиферативный процесс в костном мозге. Он обычно сопровождается пролиферацией других ростков кроветворения. В этих случаях выраженный эритроцитоз обычно сочетается с лейкоцитозом и тромбоцитозом.

2. Вторичными симптоматическими реактивными эритроцитозами (абсолютными и относительными). Абсолютные обусловлены усилением нормального гемопоэза в костном мозге, а относительные - уменьшением объема плазмы при неизменном объеме циркулирующих эритроцитов.

### Работа 6. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА РЕТИКУЛОЦИТОВ

Ретикулоциты – предшественники молодых эритроцитов. Они формируются и созревают в красном костном мозге за 1-2 дня, после выхода в кровь в течение 1-3 дней дозревают в кровотоке.

У взрослого здорового человека содержание ретикулоцитов в крови 0,8-1,0 % по отношению к количеству эритроцитов (на 100 эритроцитов).

Цель работы. Определить количество ретикулоцитов в крови.

Материалы и оборудование: микроскоп с объективом х90, иммерсионное масло, два предметных стекла, капилляр Панченкова, реактив метиленовый синий, щавелекислый калий, изотонический раствор NaCl, консервированная кровь, вата, колба.

Ход работы. Растворить 0,5 г метиленового синего и 1,6 г щавелекислого калия в 100 мл физиологического раствора. Смешать на предметном стекле одинаковые капли раствора красителя и крови, заполнить капилляр Панченкова и выждать 10 минут. На новом предметном стекле сделать мазок из смеси в капилляре, высушить на воздухе. При таком методе эритроциты окрашиваются в желтовато-зелёный цвет, а нитчато-сетчатая субстанция ретикулоцитов – в синий. Подсчёт ретикулоцитов производят с иммерсией.

При подсчёте определяют, сколько незрелых клеток (ретикулоцитов) приходится на 1000 эритроцитов.



### **Интерпретация результатов.**

Количество ретикулоцитов в периферической крови отражает эритропоэтическую активность костного мозга.

**Снижение количества ретикулоцитов** в крови наблюдается при анемиях, микседеме, заболеваниях почек, саркоме, алкоголизме.

**Увеличение количества ретикулоцитов** в крови наблюдается при острой гипоксии, полицитемии, талассемии, малярии, постгеморрагической и гемолитической анемиях.

При ускорении эритропоэза доля ретикулоцитов возрастает, а при замедлении снижается. Резкое снижение количества эритроцитов в периферической крови может привести к относительному завышению количества ретикулоцитов, так как оно рассчитывается в процентах от всех эритроцитов.

### **Работа 7. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ЛЕЙКОЦИТОВ**

Лейкоциты – это клетки крови, отличающиеся сложной структурной организацией, большим набором ферментов и высокой специализацией.

Цель работы. Определить количество лейкоцитов в крови.

Материалы и оборудование: микроскоп, счетная камера, градуированные пипетки на 1 мл и 0,02 мл, 5 %-ный раствор уксусной кислоты, подкрашенный метиленовой синью, консервированная кровь, вата, две пробирки.

Ход работы. В пробирку налить 0,4 мл 3 %-ной уксусной кислоты, подкрашенной метиленовой синью, добавить 0,02 мл крови, перемешать раствор. Заполнить камеру Горяева. При малом увеличении подсчитать количество лейкоцитов в 25 любых больших квадратах.

Определить количество лейкоцитов в 1 мм<sup>3</sup>:

$$X = \frac{B \cdot 4000 \cdot 20}{400}, \text{ где}$$

X – искомое число лейкоцитов; B – число лейкоцитов в 25 больших квадратах сетки Горяева; 20 – кратность разведения.

Подсчитать количество лейкоцитов в 1 л крови.

### **Интерпретация результатов.**

В норме количество лейкоцитов составляет  $4,0 \times 10^9/\text{л} - 8,8 \times 10^9/\text{л}$ .

**Лейкоцитоз** – повышение общего количества лейкоцитов в крови. Для взрослых лейкоцитозом считается повышение количества лейкоцитов в крови более  $9,0 \times 10^9/\text{л}$ . Вместе с тем, после приема пищи количество лейкоцитов кратковременно может достигать  $10-11 \times 10^9/\text{л}$ .

Различают физиологический и патологический лейкоцитоз.

Физиологический лейкоцитоз может встречаться у здоровых людей, например: после приема пищи, особенно богатой белком; после значительной физической (мышечной) работы; на фоне выраженного психоэмоционального напряжения, стресса; после перегревания или охлаждения.

Причинами патологического лейкоцитоза являются:

- острые и хронические (в стадии обострения) воспалительные заболевания, особенно гнойное воспаление;
- заболевания, сопровождающиеся распадом тканей (инфаркт миокарда, инсульт, панкреонекроз, обширные ожоги и т.д.) и/или выраженной интоксикацией (уремия, диабетический кетоацидоз и др.);
- выделение медиаторов воспаления;
- действие токсических веществ (угарный газ, ртуть, дигиталис, хинин, производные бензола, свинец и др.) и ионизирующего излучения;
- пролиферация одного из ростков кроветворения в результате неконтролируемого опухолевого роста в органах кроветворения (лейкозы);
- злокачественные новообразования, в том числе, продукты распада тканей;
- ускорение созревания лейкоцитов в органах кроветворения под воздействием многочисленных естественных стимуляторов лейкопоэза;
- патологические состояния, для которых характерна выраженная гипоксемия;

- заболевания, сопровождающиеся иммунными реакциями и образованием иммунных комплексов;
- активация функции гипофизарно-надпочечниковой системы;
- полицитемия (усиление эритропоэза с последующим эритроцитозом в периферической крови и нарушением реологических и коагуляционных свойств крови).

**Лейкопения** – уменьшение количества лейкоцитов в крови ниже  $4,0 \times 10^9/\text{л}$ . При снижении количества лейкоцитов в крови до  $1-2,0 \times 10^9/\text{л}$  возможен летальный исход.

Причинами патологической лейкопении являются:

- вирусные и бактериальные инфекции (грипп, корь, краснуха, вирусный гепатит, СПИД, малярия, бруцеллез, брюшной тиф, сыпной тиф, риккетсиоз и др.);
- гипоплазия и аплазия костного мозга (апластические и гипопластические анемии, действие на организм ионизирующего облучения и др.);
- метастазы опухолей в костный мозг;
- некоторые аутоиммунные заболевания;
- анафилактический шок;
- гипотиреоз;
- действие цитостатических (алкилирующих) препаратов, антибиотиков, сульфаниламидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, тиреостатиков и некоторых других медикаментов.

## Работа 8. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛЕЙКОГРАММЫ

Лейкограмма (лейкоцитарная формула) – это процентное соотношение различных видов лейкоцитов в периферической крови. По форме ядра и структуре протоплазмы лейкоциты подразделяются на гранулоциты (зернистые) и агранулоциты (незернистые).

К гранулоцитам относятся: базофилы, эозинофилы, нейтрофилы.. К агранулоцитам – лимфоциты и моноциты.

**Базофилы.** Базофилы содержатся не только в крови, но и в сосудистой стенке. Большое их количество обнаруживается во всех тканях. В 1 мкл крови содержится не более 50 базофилов. В лейкограмме их 0,5 %. Они имеют ядро не постоянной формы, которое занимает центральную часть клетки. В цитоплазме имеется большое число крупных гранул, которые окрашиваются основными красителями. Зернистость базофилов неоднородная, темно-фиолетового или черного цвета.

Базофилы содержат гистамин, гепарин, гиалуроновую кислоту, серотонин, простагландины, тромбоксаны (фактор, вызывающий агрегацию тромбоцитов), фактор активации тромбоцитов и различные ферменты. В каждом базофиле содержится 1-2 пг гистамина, а всего в крови находится до 20-30 мкг гистамина. При выходе из гранул тканевых базофилов гистамин расширяет и увеличивает проницаемость сосудов; сокращает просвет бронхов, кишечника, матки; является активатором внутрисосудистого тромбообразования, укорачивает время кровотечения; вызывает жжение, зуд, боль; имеет отношение к патогенезу отеков и некрозу тканей, стимулирует фагоцитоз. Гепарин - основной антикоагуляционный фактор и антагонист гистамина. Он снижает свертывание крови, тормозит выработку антител. Гепарин связывает белки, вышедшие из клеток в межклеточное пространство, и ослабляет их неблагоприятное влияние на цитоплазматические мембраны.

Функция базофилов обусловлена, прежде всего, наличием в них биологически активных веществ. Особую роль они выполняют при развитии аллергических реакций и их патофизиологических и иммунологических проявлений. Содержание базофилов повышается при бронхиальной астме, глистных инвазиях, крапивнице, лейкозах, а также на фоне стресса.

**Эозинофилы.** В 1 мкл крови содержится 100-250 эозинофилов, т.е. 1-4 % в лейкограмме. Для них характерны ядра, состоящие из двух или трех частей подковообразной формы, а цитоплазма имеет крупную зернистость

алого цвета («кетовая икра») и две разновидности гранул, которые окрашиваются кислыми красителями в характерный оранжево-красный цвет. Размер больших гранул 0,9-1,3 мкм, малых – 0,05-0,5 мкм.

Количество эозинофилов в крови изменяется в течение суток. В утренние часы их на 20 % меньше, а в вечерние и ночные на 20-30 % больше.

В эозинофилах содержатся катионные белки, которые активируют компоненты калликреин-кининовой системы и влияют на процесс свертывания крови. Эозинофилы вырабатывают лейкотриены В, С и Д – активные продукты липоксигеназного превращения арахидоновой кислоты, продуцируют простагландины Е2.

Кроме того, эозинофилы содержат большое количество ферментов (гистаминазу, пероксидазу, коллагеназу, рибонуклеазу, фосфолипазу, пероксидазу,  $\beta$ -глюкоурамидазу и др.). В них также имеется большое количество аргинина.

Эозинофилы выполняют разнообразные иммунологические функции. Они обладают фагоцитарной и бактерицидной активностью. Они захватывают гистамин и разрушают его с помощью фермента гистаминазы. Эозинофилы разрушают токсины белкового происхождения и иммунных комплексов. Они обладают токсигенностью по отношению к паразитарным инвазиям. При встрече с личинками паразитов эозинофил разрушается с выделением различных ферментов (пероксидаз), что ведет к уничтожению личинки.

Содержание эозинофилов в крови увеличивается при аллергических заболеваниях, аутоиммунных заболеваний, воспалительных реакций. При инфекционных заболеваниях содержание эозинофилов в крови снижается.

**Нейтрофилы.** По форме ядра они подразделяются на юные, палочкоядерные и сегментоядерные. В лейкограмме, соответственно, их содержание составляет 1, 5 и 50-60 %%. Время их жизни в циркулирующей крови от 8 до 48 часов, после чего они мигрируют в ткани, где период их жизни составляет несколько дней. Нейтрофилы называют полиморфными клетками, так как их

ядра состоят из нескольких долек. При окраске цитоплазма нейтрофилов бледная с розово-голубыми гранулами.

Зрелые гранулоциты (палочкоядерные и сегментоядерные) по размеру меньше, чем юные. Ядро юных клеток имеет мелкий рисунок и светлую окраску. Их ядра нередко содержат нуклеолы (ядрышки). Ядра палочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов темного цвета, имеют вид изогнутых палочек или отдельных сегментов, соединенных «ниточкой» ядерного вещества. Их ядра не содержат нуклеол.

Нейтрофилы обладают способностью к фагоцитозу, открытым И.И. Мечниковым, и к хемотаксису. Они фагоцитируют микробы, бактерии, различные органические и неорганические вещества. Движение нейтрофилов всегда направлено к очагу воспаления. Этому способствуют хемотаксические факторы, которые взаимодействуют с поверхностными рецепторами нейтрофилов, образуя лиганд-рецепторный комплекс. В большинстве случаев нейтрофилы при этом погибают. В результате развивается воспаление и образуется гной.

Нейтрофилы имеют гранулы трех типов, в которых содержатся и секретируются различные ферменты: гидролазы,  $\beta$ -галактозидаза, щелочная фосфатаза и др. Ферменты нейтрофилов принимают участие в регуляции компонентов комплемента, ингибируют высвобождение гистамина, активируют свертывание крови, стимулируют лизис фибрина, растворяют фибриновые сгустки. Нейтрофилы продуцируют перекись водорода и синглетный кислород, т.е. обладают бактерицидной активностью.

**Моноциты.** Это крупные круглые клетки. Они имеют большие ядра с неровными краями, форма которого зависит от степени зрелости клетки. Ядро моноцита окрашивается в сине-фиолетовый цвет и имеет два ядрышка. Цитоплазма вокруг ядра голубовато-серая и не имеет зернистости. В цитоплазме можно обнаружить лишь отдельные мелкие азурофильные гранулы, а также вакуоли. У незрелых клеток моноцитарного ряда (монобласта, промо-

ноцита) ядро крупное, занимает большую часть клетки. Ядро зрелого моноцита меньших размеров и имеет вид бабочки или гриба.

Все моноциты, как и лейкоциты в целом, делятся на два пула: циркулирующие и пристеночные. Соотношение, соответственно, составляет 1:3,5. Время циркуляции моноцита в крови не более 70 часов, после чего он мигрирует в ткани. В тканевом микроокружении моноцит дифференцируется в макрофаг. У человека соотношение макрофагов к моноцитам составляет 400:1. Большое число макрофагов находится в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

Моноциты способны к фагоцитозу, принимают участие в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе, растворяют фибрин.

Норма моноцитов в крови для взрослого человека составляет 1-8 % от общего количества лейкоцитов. Повышение процентного содержания моноцитов более 8 % (моноцитоз) характерно для многих заболеваний: бруцеллез, лимфогрануломатоз, туберкулез легких, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, сифилис, энтерит, язвенный колит. Моноцитоз наблюдается при вирусных, грибковых, протозойных и риккетсиозных инфекциях, а также при острых монобластных и миелобластных лейкозах, хронических моноцитарных и миеломоноцитарных миелолейкозах. Моноцитопения (снижение количества моноцитов в крови) встречается редко.

**Лимфоциты** – основные клетки иммунной системы, которые обеспечивают гуморальный и клеточный иммунитет.

Количество лимфоцитов в крови взрослого здорового человека составляет 20-35 % от общего количества лейкоцитов. Из них около 2 % лимфоцитов циркулируют в крови, а остальные 98 % находятся в тканях.

По морфологическим признакам выделяют три типа лимфоцитов: большие (диаметр 12 мкм), промежуточные и малые (диаметр 8 мкм).

Для лимфоцитов характерно очень большое округлое, иногда бобовидное ядро плотной структуры, занимающее почти всю клетку. Цитоплазма си-

него или голубого цвета расположена узкой полоской вокруг ядра. Она не имеет специфической зернистости.

По функциональным признакам лимфоциты разделяют на три популяции: В-клетки, Т-клетки и нулевые клетки (NK), которые не обладают функциями В- и Т-клеток. В крови человека содержится до 50-60 % В-клеток, 30-30 % Т-клетки и до 10 % NK-клеток.

В-лимфоциты (В-клетки) млекопитающих дифференцируются в красном костном мозге из стволовых клеток. Каждая В-клетка генетически запрограммирована на синтез молекул иммуноглобулина (крупного гликопротеина), встроенных в цитоплазматическую мембрану. Иммуноглобулины функционируют в крови и тканевой жидкости как антигенраспознающие рецепторы, специфичные к определенному антигену.

Т-клетки образуются в костном мозге из стволовых клеток и после выхода в кровь мигрируют для окончательного созревания в тимус, они становятся Т-лимфоцитами. Т-лимфоциты имеют диаметр в среднем 6,4 мкм и большое ядро.

Выделяют несколько субпопуляций Т-лимфоцитов, которые выполняют различные функции: Т-хелперы (помощники); Т-амплифайеры (усилители); Т-супрессоры (подавители); Т-индукторы; Т-киллеры.

NK-клетки (нормальные киллеры) формируются в результате дифференцировки лимфобластов (общих предшественников всех лимфоцитов). В мазке крови – это большие зернистые лимфоциты. Они локализируются также в селезенке и лимфатических узлах. NK-клетки цитотоксичны по отношению к опухолевым зараженным вирусом клеткам.

В иммунных реакция также принимают участие дендритные (отростчатые) клетки. Они дифференцируются из моноцитов или лимфоцитов и находятся в тканях. У человека выделяют две субпопуляции дендритных клеток: миелоидные дендритные клетки (дифференцируются из миелоидного гемопоэтического предшественника) и плазмацитоидные дендритные клетки



(лимфоидное происхождение). Основной функцией дендритных клеток является презентация антигенов Т-клеткам.

Цель работы. Определить лейкограмму.

Приборы и материалы: предметные стекла с мазками крови, окрашенными по Романовскому, микроскоп с объективом x90, иммерсионное масло, счетчик 11-ти клавишный.

Ход работы.

Микроскопию мазков проводят по следующей методике. Мазок передвигают от верхнего края к нижнему, затем отодвигают на 2–3 поля зрения вдоль края и идут в обратном направлении до верхнего края и т. д. Однако во всех случаях идентифицируют и подсчитывают не менее 100 лейкоцитов. Если при этом обнаруживаются какие-либо отклонения от нормы (появление дегенеративных форм клеток, не выявляемых у здорового человека, изменение нормального соотношения различных типов лейкоцитов), обязательно просматривают 100 лейкоцитов по описанной методике. Полученные результаты регистрируют с помощью клавишного счетчика.

Полученные результаты записать в таблицу и сравнить с нормой (таблица).

Таблица

Лейкограмма, проценты

Кровь	Базо- филы	Эози- нофилы	Нейтрофилы			Лим- фоциты	Моно- циты
			Юные	Палочко- ядерные	Сегментно- ядерные		
Человека	0,5	2-4	–	2-4	55-70	25-35	3-6
Крысы по Вирту	0,2	2,7	–	–	17,7	76,5	3,2
Крысы	–	2,0	–	–	30,0	67,0	1,0

Лейкограмма динамический показатель. Она зависит от возраста, пола, конституции, реактивности и резистентности человека. В норме в перифери-

ческой крови обнаруживают только зрелые клетки лейкоцитов: базофилы, эозинофилы, палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы, моноциты и лимфоциты.

При различных патологических состояниях может происходить:

- изменение лейкоцитарной формулы (увеличение или уменьшение какого-либо пула лейкоцитов);
- появление различных дегенеративных изменений в ядре и цитоплазме зрелых клеток лейкоцитов (нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов);
- появление в периферической крови молодых незрелых лейкоцитов.

### Работа 9. **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИМФОЦИТАРНЫХ ИНДЕКСОВ**

Определение лейкоцитарных индексов проводится с целью оценки лимфоцитарной системы (ЛИ), реактивности организма (ИСЛК) и его интоксикации (ЛИИ). В необходимых случаях проводится определение других индексов.

ИСНЛ – отражает соотношение клеток неспецифической и специфической защиты. ИСНМ – компонент микрофагально-макрофагальной системы. ИСЛМ – взаимодействие аффлекторного и эффекторного звена иммунологического процесса. ИСЛЭ – ориентировочное соотношение процессов гиперчувствительности замедленного и немедленного типов.

Провести определение индекса ИСЛК по формуле (использовать данные из таблицы работы 7).

$ИСЛК = [\text{Э \%} + \text{Б \%} + \text{Н \%}] / [\text{М \%} + \text{Л \%}]$ , где Б – базофилы, Э – эозинофилы, Н – нейтрофилы, М – моноциты, Л – лимфоциты.

Провести определение индекса ЛИИ по формуле (использовать данные из таблицы работы 7).

$ЛИИ = (2\text{П \%} + \text{С \%}) / [(\text{Л \%} + \text{М \%}) \cdot (\text{Э \%} + 1)]$ , где Э – эозинофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, С – сегментоядерные нейтрофилы, М – моноциты, Л – лимфоциты.

## Работа 10. ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ТРОМБОЦИТОВ

Тромбоциты – это овальные клетки с большими ядрами и сравнительно тонким слоем облегающей их цитоплазмы, которая только на полярных концах клетки скапливается несколько в большем количестве. В цитоплазме (на концах клетки) нередко видно несколько азурофильных зерен. Иногда цитоплазма вакуолизирована. Цитоплазма очень слабо окрашивается в бледно-голубой цвет (иногда остается бесцветной). Однако границы её видны очень чётко. Ядро содержит мелкие, интенсивно окрашивающиеся глыбки хроматина. Тромбоциты играют существенную роль в свёртывании крови.

В крови человека содержится  $180 \times 10^9$  /л –  $320 \times 10^9$  /л кровяных пластинок (тромбоцитов).

Цель работы. Определить количество тромбоцитов в крови.

Материалы и оборудование: микроскоп, счетная камера, краска следующего состава: ЭДТА – 0,5 г, метиленовый синий – 100 мл. Все компоненты тщательно смешивают и профильтровывают. Краска хранится в холодильнике. В качестве красителя можно использовать также бриллиантовый синий, азури I, азури II, толуидиновый синий.

Ход работы. 1. Метод подсчета тромбоцитов в камере Горяева. В камере Горяева с помощью светового микроскопа проводится прямой подсчет окрашенных тромбоцитов. Гемолиз эритроцитов, инициирующий агрегацию тромбоцитов, исключается, так как краска (метиленовый синий) готовится на физиологическом растворе с ЭДТА. Подсчет тромбоцитов в плазме: 0,1 мл плазмы вносят в пробирку с 2 мл краски и тщательно перемешивают. Заполняют камеру Горяева и помещают ее на 10 минут во влажную камеру для оседания тромбоцитов. Тромбоциты подсчитывают в 5 больших квадратах по диагонали. Их количество в 1 л плазмы определяют по формуле:

$$X = \frac{a \times 4000 \times 20}{80}, \text{ где}$$

$a$  – количество тромбоцитов, подсчитанных в 80 малых квадратах, 4000 – множитель, приводящий результат к объему 1 мкл; 20 – разведение плазмы.

2. Метод подсчета тромбоцитов в окрашенных мазках крови основан на подсчете числа тромбоцитов на 1000 эритроцитов с последующим пересчетом на 1 л крови.

Кровь смешивают с раствором магнeзии сульфата или ЭДТА. Мазки готовят на предметных стеклах и окрашивают их по Романовскому-Гимзе. В каждом поле зрения микроскопа подсчитывают число эритроцитов и тромбоцитов, передвигая мазок до тех пор, пока не будут просчитаны 1000 эритроцитов. Зная число эритроцитов в 1 л крови, рассчитывают количество тромбоцитов в этом объеме.

### **Интерпретация результатов.**

Уменьшение числа тромбоцитов ниже  $150 \times 10^9/\text{л}$  – **тромбоцитопения**. Снижение количества тромбоцитов возникает в результате:

- недостаточного их образования в костном мозге;
- повышенного разрушения.

Увеличение количества тромбоцитов в крови (**тромбоцитоз**) непостоянно наблюдается при эритремии, хроническом миелолейкозе, остеомиеломе, злокачественных новообразованиях и др.

## **2. КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА**

### **2.1. УКАЗАНИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ**

При выполнении контрольных работ необходимо придерживаться указанных ниже правил. Работы, выполненные без соблюдения этих правил, возвращаются студенту для доработки.

1. Контрольная работа содержит 1 теоретический вопрос и 2 тестовых задания. **Номера теоретических вопросов (таблица 1) и тестовых заданий (таблица 2)** контрольной работы выбираются в соответствии с **двумя последними цифрами** зачетной книжки студента. На пересечение горизонтальной строки «А», определяемой предпоследней цифрой зачетной книжки, и вертикального столбца «Б», определяемого последней цифрой зачетной

книжки, расположены соответствующие номера вопросов и задач контрольной работы. Например, если две последние цифры зачетной книжки студента 01 (А=0, Б=1), то в контрольной работе необходимо дать ответы на теоретический вопрос №№ 15 и выполнить два тестовых задания с №№ 15 и 68.

Если две последние цифры номера зачетной книжки обозначают год поступления в ВГУ, то они не учитываются.

2. Титульный лист контрольных работ необходимо оформить в соответствии с приложенным образцом.

3. Перед ответом на каждый вопрос или тест следует указать его номер и содержание.

4. Ответы на вопросы следует излагать подробно, делая необходимые схемы и (или) рисунки. Примерный план ответа на теоретические вопросы и тесты представлен в данном методическом указании.

5. В конце работы следует указать список использованной литературы, оформленный в соответствии с предложенными правилами.

6. В случае неудовлетворительной оценки контрольная работа возвращается студенту для исправления отмеченных ошибок и замечаний.

7. Студенты, не выполнившие контрольную работу или получившие за нее неудовлетворительную оценку, к зачету не допускаются.

При возникновении вопросов по выполнению контрольной работы обращаться за консультацией на кафедру физиологии человека и животных ВГУ: тел. (473) 2-208-450.

## **2.2. СТРУКТУРА (ПЛАН) ОТВЕТА НА ВОПРОСЫ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ**

### **ЧАСТЬ I. Пример оформления ответа на теоретический вопрос.**

Вопрос 100. Современная клеточная теория.

В ответе на этот вопрос необходимо:

- рассмотреть историю развития учения о клетке
- рассмотреть структурную организацию жизни на Земле

- обосновать поддержание гомеостаза в живых системах
- рассмотреть механизмы обмена в живых системах
- обосновать Современную клеточную теорию.

Рекомендуемый объем ответа – 3-4 страницы тетрадных листов, написанных разборчивым почерком. При необходимости выполнить схемы (рисунки), которые должны иметь соответствующую нумерацию и обозначения.

## **ЧАСТЬ II. Пример оформления ответа на вопрос тестового задания**

Назовите артерию, осуществляющую кровоснабжение печени:

1. нижняя диафрагмальная артерия;
2. правая печеночная артерия;
3. собственная печеночная артерия.

Ответ: 3.

### **2.3. ОФОРМЛЕНИЕ ТИТУЛЬНОГО ЛИСТА КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ**

---

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВОРОНЕЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Контрольная работа по дисциплине  
«Физиология и патология клетки»

Варианты №№ \_\_\_\_

Выполнил студент ... курса заочного отделения  
фармацевтического факультета. Группа № \_\_\_\_

Фамилия, имя, отчество студента.

Зачетная книжка № \_\_\_\_\_

Дата проверки \_\_\_\_\_ Оценка \_\_\_\_\_

Проверил преподаватель \_\_\_\_\_ Подпись преподавателя

20\_\_ год

## 2.4. НОМЕРА ВОПРОСОВ К ПЕРВОЙ ЧАСТИ КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЫ

Таблица 1

А	Б									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>0</b>	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<b>1</b>	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
<b>2</b>	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
<b>3</b>	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
<b>4</b>	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
<b>5</b>	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
<b>6</b>	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
<b>7</b>	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
<b>8</b>	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90
<b>9</b>	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100

### 2.4.1. ВОПРОСЫ К КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЕ (ЧАСТЬ I)

1. Методы исследований клеток и тканей.
2. История развития учения о клетке.
3. Основные положения клеточной теории.
4. Обмен веществ и энергии в клетке.
5. Регуляция метаболизма в клетке.
6. Гормональная регуляция функций клетки.
7. Строение клетки, органеллы и их функции.
8. Физические факторы, вызывающие повреждение клетки.
9. Химические факторы, вызывающие повреждение клетки.
10. Биологические факторы, вызывающие повреждение клетки.
11. Цитоплазматическая мембрана: строение и функции.
12. Ионные каналы: строение, функции.
13. Механизмы транспорта веществ через клеточную мембрану.
14. Патология транспорта веществ через клеточную мембрану.
15. Вторичные мессенджеры. Нарушение работы вторичных мессенджеров.
16. Нарушение структуры и функции мембраны клетки.

17. Причины повреждения цитоплазматической мембраны.
18. Свободные радикалы и их роль в повреждении клетки.
19. Оксид азота и его роль в функционировании клетки.
20. Виды повреждений цитоплазматической мембраны.
21. Пиноцитоз и фагоцитоз.
22. Патология межклеточных контактов.
23. Цитоплазма: состав, функции.
24. Цитозоль. Изменение плотности цитозоля.
25. Митохондрии: строение, функции.
26. Патология митохондрий.
27. Причины повреждений митохондрий.
28. Виды повреждений митохондрий.
29. Эндоплазматическая сеть (ретикулум): классификация и функции.
30. Виды повреждений эндоплазматического ретикулума.
31. Причины повреждений эндоплазматического ретикулума.
32. Патология эндоплазматической сети.
33. Комплекс Гольджи: строение, функции.
34. Патология комплекса Гольджи.
35. Причины повреждений комплекса Гольджи.
36. Виды повреждений комплекса Гольджи.
37. Лизосомы: строение, функции.
38. Патология лизосом.
39. Причины повреждений лизосом.
40. Лизосомальные болезни.
41. Эндоцитоз и аутофагия.
42. Пероксисомы: строение, функции.
43. Патология пероксисом.
44. Причины повреждений пероксисом.
45. Пероксисомные болезни.
46. Немембранные и мембранные органоиды клетки.
47. Рибосомы: строение, функции и патология.
48. Микротрубочки и микрофиламенты: строение, функции и патология.
49. Промежуточные филаменты: строение, функции и патология.
50. Цитоплазматические включения: виды, функции, изменения при патологии.
51. Ядро: строение, функции.
52. Обратимые патологии клеточного ядра.
53. Необратимые патологии клеточного ядра.
54. Митоз, стадии митоза.
55. Патология митоза.
56. Мейоз, стадии мейоза.
57. Патология мейоза.
58. Цитоскелет и патология клетки.
59. Хромосомные аберрации и хромосомные болезни.



60. Некроз: определение понятия, макро- и микроскопические признаки.
61. Некроз: причины и механизмы развития.
62. Апоптоз: причины и механизмы развития.
63. Этиология и патогенез старения клеток.
64. Патология эпителиоцитов.
65. Патология железистого эпителия.
66. Лейкоциты: строение и функции. Лейкоцитоз и лейкопения.
67. Лейкограмма. Дифференцирование различных типов лейкоцитов.
68. Базофилы: строение и функции.
69. Лимфоциты: строение и функции.
70. Нейтрофилы: строение и функции.
71. Эозинофилы: строение и функции.
72. Моноциты: строение и функции.
73. Эритроциты: строение и функции. Эритроцитоз. Эритропения.
74. Гемолиз, его причины. Осмотическая устойчивость эритроцитов.
75. Тромбоциты: строение и функции. Патология системы тромбоцитов.
76. Нарушения общего объема крови (гипер-, гиповолемия).
77. Костный мозг. Эритропоэз. Лейкопоэз. Тромбоцитопоэз.
78. Глиальные клетки: классификация, функции.
79. Нейроны: классификация, функции.
80. Нейросекреторные клетки гипоталамуса. Функции их гормонов.
81. Синапсы: строение, классификация и функции.
82. Механизм передачи возбуждения (на примере химического синапса).
83. Холинорецепторы: классификация, функции.
84. Адренорецепторы: классификация, функции.
85. Опиоидные рецепторы: классификация, функции.
86. Серотониновые рецепторы: классификация, функции.
87. Дофаминовые рецепторы: классификация, функции.
88. Роль микроэлементов (йод, селен) в функционировании клетки.
89. Роль ультрамикроэлементов в функционировании клетки.
90. Роль ионов (железа, кальция, натрия, калия, хлора и др.) в функционировании клетки.
91. Понятие о клетке-мишени. Механизмы взаимодействия гормонов с клетками-мишенями.
92. Миоциты: строение, функции. Миофибрилла.
93. Молекулярно-клеточные механизмы мышечного сокращения.
94. Гипобиозы: атрофия, дистрофия, дегенерация.
95. Гипербиозы: гипертрофия, гиперплазия, регенерация.
96. Опухоли: доброкачественные и злокачественные.
97. Воспаление: этиология и патогенез.
98. Медиаторы воспаления.
99. Овогенез. Патология овогенеза.
100. Сперматогенез. Патология сперматогенеза.

## 2.5. НОМЕРА ВОПРОСОВ К ВЫПОЛНЕНИЮ ТЕСТОВОГО ЗАДАНИЯ

Таблица 2

А	Б									
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>0</b>	1, 31	5, 118	8, 70	34, 57	47, 96	65, 105	7, 96	11, 74	19, 113	12, 101
<b>1</b>	54, 116	16, 49	51, 128	62, 122	3, 72	78, 108	33, 86	66, 87	2, 58	26, 80
<b>2</b>	25, 106	13, 40	42, 59	51, 103	27, 53	63, 108	22, 88	24, 112	39, 120	75, 117
<b>3</b>	23, 111	85, 114	6, 92	19, 76	28, 62	30, 41	43, 81	71, 77	63, 123	74, 115
<b>4</b>	90, 104	9, 41	66, 129	57, 124	10, 101	22, 119	10, 73	16, 102	28, 93	5, 53
<b>5</b>	80, 121	7, 89	42, 107	17, 118	8, 109	30, 120	32, 110	4, 40	17, 109	39, 127
<b>6</b>	21, 59	55, 81	43, 64	15, 117	13, 106	14, 128	45, 107	44, 110	95, 122	50, 124
<b>7</b>	29, 93	35, 96	37, 102	20, 123	18, 92	36, 111	6, 46	52, 105	48, 68	61, 112
<b>8</b>	60, 103	38, 71	56, 114	67, 129	69, 88	68, 86	79, 89	70, 98	76, 113	58, 94
<b>9</b>	11, 84	24, 82	36, 97	49, 98	72, 99	2, 100	83, 130	3, 91	60, 125	64, 126

### 2.5.1. ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ К КОНТРОЛЬНОЙ РАБОТЕ (ЧАСТЬ II)

(выберите один или несколько правильных ответов)

#### Вопрос 1. Что является результатом митоза?

1. образование двух дочерних клеток с диплоидным набором хромосом с полным объемом наследственной информации.

2. образование нескольких дочерних клеток с диплоидным набором хромосом с полным объемом наследственной информации.

**Вопрос 2. Транспорт ионов через мембраны клеток осуществляется:**

1. пассивным транспортом;
2. первично-активным транспортом;
3. вторично-активным (сопряженным) транспортом.

**Вопрос 3. Мембрана лизосом предотвращает:**

1. фагоцитоз клетки;
2. воспаление и некроз клетки;
3. саморазрушение и апоптоз клетки.

**Вопрос 4. При каком увеличении микроскопа необходимо использовать иммерсионное масло?**

1. 90-400.
2. 500-700.
3. Более 1000.

**Вопрос 5. Какова последовательность сосудисто-тканевых реакций при воспалении:**

1. альтерация, экссудация, пролиферация;
2. экссудация, альтерация, пролиферация;
3. пролиферация, альтерация, экссудация;
4. пролиферация, экссудация, альтерация.

**Вопрос 6. Между цитоплазмой и внешней средой клетки разность потенциалов в покое в среднем составляет:**

1. минус 70 мВ;
2. плюс 70 мВ;
3. от плюс 70 мВ до минус 70 мВ.

**Вопрос 7. Транспорт кислорода из альвеол в кровь осуществляется:**

1. путем экзоцитоза;
2. путем эндоцитоза;
3. путем осмоса;
4. путем диффузии.

**Вопрос 8. Гемохроматоз – это накопление в клетке:**

1. меди;
2. марганца;
3. железа.

**Вопрос 9. Зернистая и незернистая эндоплазматическая сеть (ЭПС) в клетке выполняют разные функции. Выберите правильные ответы.**

1. зернистая ЭПС принимает участие в синтезе и транспорте белка;

2. незернистая ЭПС синтезирует углеводы, липиды, стероиды и пигменты;

3. незернистая ЭПС синтезирует белки;

4. зернистая ЭПС синтезирует углеводы, липиды, стероиды и пигменты.

**Вопрос 10. Где в основном осуществляется синтез АТФ?**

1. в эндоплазматическом ретикулуме;

2. в ядре клетки;

3. в митохондриях.

**Вопрос 11. Трипсин вырабатывается железистыми клетками:**

1. желудка;

2. печени;

3. толстого кишечника;

4. поджелудочной железы.

**Вопрос 12. В желудочных эндокриноцитах вырабатывается:**

1. гастрин;

2. холецистокинин;

3. адреналин;

4. глюкагон.

**Вопрос 13. Повреждение генетического аппарата клетки вызывает:**

1. нарушение функций лизосом;

2. нарушение функций рибосом;

3. нарушение функций эндоплазматического ретикулума.

**Вопрос 14. Для дыхательных ферментов митохондрий (цитохромов) необходимы ионы:**

1. меди;

2. железа;

3. цинка.

**Вопрос 15. Набухание митохондрий происходит:**

1. при сердечной недостаточности;

2. при гипоксических состояниях;

3. при инфекционных заболеваниях.

**Вопрос 16. В норме в плазме крови человека концентрация глюкозы составляет:**

1. 1,5 – 2,5 ммоль/л;

2. 5,5 – 6,5 ммоль/л;

3. 6,5 – 8,5 ммоль/л;

4. 3,5 – 5,5 ммоль/л.

**Вопрос 17. В норме в крови человека содержится следующее количество форменных элементов:**

1. эритроцитов –  $4-8 \times 10^{12}/л$ ; тромбоцитов –  $30-40 \times 10^9/л$ ; лейкоцитов –  $4-5 \times 10^9/л$ ;
2. эритроцитов –  $4-5 \times 10^{12}/л$ ; тромбоцитов –  $300-400 \times 10^9/л$ ; лейкоцитов –  $4-8 \times 10^9/л$ ;
3. эритроцитов –  $4-5 \times 10^9/л$ ; тромбоцитов –  $100-200 \times 10^9/л$ ; лейкоцитов –  $4-8 \times 10^{12}/л$ ;

**Вопрос 18. Экзокринная часть поджелудочной железы является:**

1. сложной трубчатой железой;
2. сложной альвеолярной железой;
3. сложной альвеолярно-трубчатой железой;
4. простой железой.

**Вопрос 19. К нейросекреторным ядрам гипоталамуса относят:**

1. красное ядро;
2. глазодвигательное ядро;
3. вентромедиальное ядро;
4. супраоптическое ядро;
5. паравентрикулярное ядро.

**Вопрос 20. К неспецифическим повреждениям клеток относится:**

1. набухание митохондрий;
2. электрический пробой клеточной мембраны;
3. нарушение сорбционных свойств клеточной мембраны;
4. изменение омического и емкостного сопротивления мембраны.

**Вопрос 21. Одна из функций лизосом:**

1. дыхание клетки и накопление энергии;
2. участие в поступлении в клетку конечных продуктов обмена;
3. участие в выведении из клеток конечных продуктов обмена.

**Вопрос 22. Для жизнедеятельности клеток необходима определенная концентрация хлорида натрия. Для клеток человека это:**

1. 0,9 % хлорида натрия;
2. 0,5 % хлорида натрия;
3. 0,1 % хлорида натрия.

**Вопрос 23. Кислородная емкость крови рассчитывается по формуле:**

1. количество Нв x 1,34 мл;
2. количество Нв x количество эритроцитов;
3. количество эритроцитов x 1,34 мл.

**Вопрос 24. Гипероксия развивается:**

1. при низком парциальном давлении кислорода в альвеолах и артериальной крови;
2. при высоком парциальном давлении кислорода в альвеолах и артериальной крови.

**Вопрос 25. Снижение количества митохондрий в клетках обуславливает:**

1. снижение способности клетки усваивать кислород;
2. уменьшение скорости синтеза АТФ;
3. повышение способности клетки усваивать кислород;
4. увеличение скорости синтеза АТФ.

**Вопрос 26. Что означает термин «лизосомальные болезни»?**

1. отсутствие лизосом в клетках;
2. избыток лизосомальных ферментов;
3. дефицит лизосомальных ферментов.

**Вопрос 27. Клеточный отек развивается:**

1. при гипоосмотичности межклеточной жидкости;
2. при гиперосмотичности межклеточной жидкости;
3. при изотоничности межклеточной жидкости.

**Вопрос 28. Многие тяжелые металлы нарушают транспорт веществ через мембраны клеток.**

1. ртуть блокирует SH-группы и нарушает транспорт ионов натрия и калия;
2. платина нарушает транспорт глюкозы;
3. свинец нарушает транспорт ионов калия;
4. медь нарушает транспорт глюкозы.

**Вопрос 29. Мембраны клеток – это:**

1. липопротеиновая структура;
2. белковая структура;
3. ионная структура.

**Вопрос 30. Выберите правильный ответ.**

1. гипоксия – состояние кислородной недостаточности тканей;
2. гипоксемия – снижение содержания кислорода в артериальной крови;
3. гипоксемия – состояние кислородной недостаточности тканей;
4. гипоксия – снижение содержания кислорода в артериальной крови.

**Вопрос 31. Раздражимость клеток – это способность клетки:**

1. отвечать специфическими реакциями на действия антигенов;
2. отвечать на потенциал действия;
3. отвечать специфическими реакциями на воздействия из окружающей среды.

**Вопрос 32. Некоторые вещества токсичны для организма. Быстрое их удаление осуществляется в почках путем секреции. Укажите такое вещество:**

1.  $K^+$ ;
2.  $Na^+$ ;
3.  $NH_3$ ;
4.  $Ca^{++}$ .

**Вопрос 33. Как называется мазок клеток костного мозга?**

1. эритрограмма;
2. лейкограмма;
3. миелограмма.

**Вопрос 34. Пассивное набухание митохондрий может быть вызвано:**

1. повышением внутри осмотического давления;
2. нарушением проницаемости мембран митохондрий для ионов калия;
3. нарушением проницаемости мембран митохондрий для воды.

**Вопрос 35. В настоящее время выделены заболевания, в патогенезе которых лежит нарушение функций лизосом. Какие ответы правильные?**

1. мукополисахаридозы;
2. сфинголипидозы;
3. муколипидозы;
4. гликопротеинозы.

**Вопрос 36. При оплодотворении в яйцо может проникнуть один или несколько сперматозоидов. В первом случае это моноспермия, во втором – полиспермия. Для кого в основном характерна моноспермия и полиспермия?**

1. моноспермия для человека;
2. полиспермия для животных;
3. моноспермия для животных;
4. полиспермия для человека.

**Вопрос 37. Мембрана клетки в покое не пропускает ионы внутрь клетки:**

1. не верно;
2. верно;

3. только мембрана нейронов.

**Вопрос 38. Водный баланс это отношение между поступлением воды в организм и выведение воды из организма. У здорового человека он должен быть:**

1. положительный;
2. отрицательный;
3. нулевой.

**Вопрос 39. Резистентность – это:**

1. устойчивость организма;
2. неустойчивость организма;
3. патологическое состояние организма.

**Вопрос 40. Ион железа содержится во всех клетках организма. Определите последовательность максимального распределения ионов железа в различных молекулах.**

1. миоглобин мышц, гемоглобин, ферменты;
2. ферменты, гемоглобин, миоглобин мышц;
3. гемоглобин, ферменты, миоглобин мышц.

**Вопрос 41. Дефицит молибдена в организме:**

1. приводит к увеличению диуреза;
2. приводит к повышению в моче количества лейкоцитов;
3. приводит к повышению в моче ксантина;
4. способствует образованию камней в мочевыводящих путях;
5. вызывает неврологические расстройства (конвульсии).

**Вопрос 42. Вещество, которое при взаимодействии со специфическими рецепторами вызывает в них изменения, приводящие к биологическому эффекту, называется:**

1. антогонист-агонист;
2. антогонист;
3. агонист.

**Вопрос 43. Кариотип женского организма в норме обозначается.**

1. кариотип XX;
2. кариотип XY;
3. кариотип YY.

**Вопрос 44. Какие существуют мембраны. Выберите правильный ответ.**

1. лизосомальные;
2. митохондриальные;
3. ядерные.



**Вопрос 45. В настоящее время известны синдромы, которые рассматривают как наследственные пероксисомные болезни. Какие ответы правильные?**

1. акаталаземия;
2. цереброгепаторенальный синдром Целлвегера;
3. системная недостаточность карнитина.

**Вопрос 46. Основные положения клеточной теории:**

1. все ткани состоят из клеток;
2. развитие клеток идет по общим принципам;
3. клетка образуется только из клетки;
4. каждая отдельная клетка имеет самостоятельную жизнедеятельность.

**Вопрос 47. Тератогенные факторы, приводящие к нарушению эмбрионального развития человека:**

1. алкоголь, никотин;
2. некоторые органические и неорганические соединения;
3. некоторые фармацевтические препараты;
4. ионизирующее излучение.

**Вопрос 48. Раздражимость клеток – это их способность:**

1. отвечать специфическими реакциями на действие раздражителей;
2. отвечать апоптозом;
3. изменять свои функции во время болезни.

**Вопрос 49. При недостаточном поступлении йода с пищей фолликулы щитовидной железы:**

1. уменьшаются;
2. не изменяются;
3. увеличиваются.

**Вопрос 50. Как влияет ультрафиолетовое излучение на клетки?**

1. повышает функции клеток;
2. изменяет структуру и снижает функцию мембран клеток;
3. повышает размножение клеток.

**Вопрос 51. На какие рецепторы оказывает действие медиатор норадреналин?:**

1. адренорецепторы;
2. ГАМК-рецепторы;
3. холинорецепторы.

**Вопрос 52. В каких органеллах клеток в основном содержится каталаза?**

1. в пероксисомах;

2. в лизосомах;
3. в митохондриях.

**Вопрос 53. При распаде гемоглобина из его порфириновой части образуется:**

1. билирубин;
2. новая молекула гемоглобина;
3. трансферин и ферритин.

**Вопрос 54. Единицей, обладающей минимальной структурой и организацией, является:**

1. молекула;
2. клетка;
3. ткань.

**Вопрос 55. Одним из неспецифических повреждений клеток является:**

1. сморщивание митохондрий;
2. набухание митохондрий;
3. разрушение митохондрий.

**Вопрос 56. Основная роль ядерного белкового матрикса клетки – эти:**

1. поддержание общей формы ядра;
2. организация активности хромосом;
3. синтез ферментов.

**Вопрос 57. Кто впервые обосновал теорию фагоцитоза?**

1. Р.Вирхов.
2. И.Мечников.
3. П.Эрлих.

**Вопрос 58 Основные внешние признака воспаления:**

1. припухлость;
2. краснота;
3. жар;
4. нарушение функции.

**Вопрос 59. При недостатке селена в почве и пищевых продуктах развивается болезнь Кешан. Для этого заболевания характерно:**

1. низкое артериальное давление крови;
2. кардиомиопатия;
3. снижение антитоксической функции печени;
4. нарушение антиканцерогенной защиты;
5. снижение активности фермента глутатионпероксидазы в крови;
6. отёки, боли в костях и суставах.

**Вопрос 60. В организме здорового человека:**

1. больше ионов (натрия, калия и других);
2. больше катионов (хлора, бикарбонатов и других);
3. содержание ионов и катионов одинаково.

**Вопрос 61. Какую функцию в клетке выполняет эндоплазматическая сеть?**

1. обеспечение циркуляционного движения в цитоплазме;
2. обеспечение транспорта веществ в клетке;
3. участие в процессе детоксикации некоторых продуктов обмена веществ.

**Вопрос 62. Выберите правильную последовательность максимального значения гранулоцитов в крови здорового человека.**

1. нейтрофилы, эозинофилы, базофилы;
2. базофилы, нейтрофилы, эозинофилы;
3. эозинофилы, базофилы, нейтрофилы;
4. нейтрофилы, базофилы, эозинофилы.

**Вопрос 63. Какой из перечисленных агглютиногенов входит в систему резус-фактора?**

1. Kell.
2. D.
3.  $\alpha$ .
4.  $\beta$ .

**Вопрос 64. В норме концентрация натрия в плазме крови человека составляет:**

1. 3,5-5,5 ммоль/л;
2. 13,5-14,5 ммоль/л;
3. 135-140 ммоль/л.

**Вопрос 65. Какую функцию в клетке выполняет эндоплазматическая сеть?**

1. обеспечение циркуляционного движения в цитоплазме;
2. обеспечение транспорта веществ в клетке;
3. участие в процессе детоксикации некоторых продуктов обмена веществ.

**Вопрос 66. В состав мембраны входят:**

1. фосфолипиды;
2. сфинголипиды;
3. гликолипиды;
4. стероиды.

**Вопрос 67. Образование зародышевых листков с последующим развитием из них различных тканей и органов впервые установил:**

1. К.М. Бэр.
2. В. Гарвей.
3. Т. Шванн.

**Вопрос 68. Пассивное набухание митохондрий может быть вызвано:**

1. повышением внутри осмотического давления;
2. нарушением проницаемости мембран митохондрий для ионов калия;
3. нарушением проницаемости мембран митохондрий для воды.

**Вопрос 69. Повреждение генетического аппарата клетки вызывает:**

1. нарушение функций рибосом;
2. нарушение функций лизосом;
3. нарушение функций эндоплазматического ретикулума.

**Вопрос 70. В состав, каких аминокислот входит сера?**

1. аргинин, цистин, цистеин;
2. метионин, цистин, цистеин;
3. тирозин, цистин, цистеин.

**Вопрос 71. Основные отличия стадии созревания (мейоз) при сперматогенезе и овогенезе следующие:**

1. при сперматогенезе все четыре клетки, образующиеся в результате мейотического деления, развиваются в зрелые гаметы;
2. при овогенезе в процессе мейоза только одна клетка образует зрелую гамету, остальные дегенерируют;
3. при овогенезе все четыре клетки, образующиеся в результате мейотического деления, развиваются в зрелые гаметы;
4. при сперматогенезе в процессе мейоза только одна клетка образует зрелую гамету, остальные дегенерируют.

**Вопрос 72. При лабораторных исследованиях для получения плазмы крови используют:**

1. гепарин;
2. хлористый кальций;
3. лимоннокислый натрий;
4. хлорид натрия.

**Вопрос 73. Из каких лейкоцитов образуются плазматические клетки?**

1. из В-лимфоцитов;
2. из Т-лимфоцитов;
3. из моноцитов.

**Вопрос 74. Что находится в пресинаптическом окончании синапсов?**

1. ингибиторы медиатора;
2. рецепторы с медиатором;
3. везикулы с медиатором.

**Вопрос 75. Из каких клеток костного мозга образуются тромбоциты?**

1. мегакариоцитов;
2. эритробластов;
3. миелоидных клеток.

**Вопрос 76. При погружении эритроцита в дистиллированную воду вначале происходит:**

1. сферуляция клетки, затем гемолиз;
2. гемолиз клетки, затем сферуляция;
3. ничего не происходит.

**Вопрос 77. При мегалобластной анемии количество лейкоцитов и тромбоцитов в крови:**

1. увеличивается;
2. снижается;
3. не изменяется.

**Вопрос 78. Содержание триглицеридов в крови повышается после употребления:**

1. сахара, чая;
2. картофеля, макарон;
3. сала, сливочного масла.

**Вопрос 79. Мейоз – цитологическая основа полового размножения. Какой ответ верный?**

1. при мейозе образуются клетки, содержащие одинарный набор хромосом;
2. при мейозе образуются клетки, содержащие двойной набор хромосом.

**Вопрос 80. Развитие женских половых клеток называют .....  
Добавьте необходимое.**

1. мейозом;
2. овогенезом;
3. размножением.

**Вопрос 81. Клеточные рецепторы – это .....? Добавьте необходимое.**

1. мембранные липиды;
2. мембранные углеводы;

3. мембранные белки.

**Вопрос 82. Хромосомные аберрации возникают под влиянием:**

1. ионизирующего излучения;
2. солей тяжелых металлов;
3. некоторых лекарственных препаратов.

**Вопрос 83. Цитоскелет – это клеточный каркас (скелет), находящийся:**

1. в цитоплазме клетки;
2. в лизосомах клетки;
3. в ядре клетки.

**Вопрос 84. Может ли мембрана клетки:**

1. регулировать поступление веществ в клетку;
2. обладать свойством проницаемости;
3. иметь полупроницаемость для веществ.

**Вопрос 85. Как называется раствор, если он имеет более низкое осмотическое давление по отношению к другому раствору?**

1. гипоосмотический;
2. гиперосмотический;
3. изотонический.

**Вопрос 86. Нормальное функционирование клетки зависит от:**

1. генотипа;
2. состояния окружающей среды;
3. своевременного поступления в клетку питательных веществ;
4. энергетической обеспеченности.

**Вопрос 87. Микротрубочки клеток являются составной частью:**

1. клеточного центра;
2. ресничек;
3. жгутиков.

**Вопрос 88. Наиболее часто у человека встречаются трисомии:**

1. по 21-й паре хромосом;
2. по 13-й паре хромосом;
3. по 18-й паре хромосом.

**Вопрос 89. Как изменяет алкогольная интоксикация количество пероксидам в клетках?**

1. увеличивает;
2. снижает;
3. не изменяет.

**Вопрос 90. Набухание митохондрий происходит:**

1. при сердечной недостаточности;
2. при гипоксических состояниях;
3. при инфекционных заболеваниях.

**Вопрос 91. Какое утверждение верно?**

1. моноцит после перехода из крови в ткани дифференцируется в макрофаг;
2. моноцит после перехода из крови в ткани не дифференцируется в макрофаг;
3. моноцит не переходит из крови в ткани;
4. макрофаг переходит из тканей в кровь.

**Вопрос 92. Последовательность стадий мейоза:**

1. профазы, метафазы, анафазы, телофазы;
2. анафазы, телофазы, профазы, метафазы;
3. анафазы, профазы, метафазы, телофазы.

**Вопрос 93. Последовательность стадий митоза:**

1. профаза, прометафаза, метафаза, анафаза, телофаза;
2. анафаза, профаза, прометафаза, метафаза, телофаза;
3. анафаза, метафаза, профаза, прометафаза, телофаза.

**Вопрос 94. Жизненный цикл клетки подразделяется на интерфазу и процессы собственного деления. Интерфазу подразделяют на периоды:**

1. досинтетический (G<sub>0</sub>);
2. пресинтетический (G<sub>1</sub>);
3. синтетический (S);
4. постсинтетический (G<sub>2</sub>);
5. гиперсинтетический (G<sub>3</sub>).

**Вопрос 95. К макроэлементам, входящим в состав тканей человека относятся:**

1. Na, K, Ca, Mg, S, Cl;
2. Na, K, Ca, Fe, Cu, I;
3. Mg, S, Cl, Mn, Mo, Co.

**Вопрос 95. Дефицит цинка в организме вызывает:**

1. атрофию клеток тимуса;
2. нарушение иммунных функций лимфатических узлов;
3. выпадение волос;
4. фиброзное перерождение поджелудочной железы.

**Вопрос 96. К первично-чувствующим рецепторам относят:**

1. обонятельные рецепторы;
2. вкусовые рецепторы;
3. зрительные рецепторы;
4. слуховые рецепторы.

**Вопрос 97. Основные функции пероксисом:**

1. метаболизм ксенобиотиков;
2. метаболизм аминокислот;
3.  $\beta$ -окисление жирных кислот;
4. биосинтез холестерина, жирных кислот.

**Вопрос 98. Вследствие активизации перекисного окисления в тканях и клетках:**

1. изменяются физико-химические свойства мембранных белков и липидов;
2. изменяется ионный транспорт через мембраны;
3. понижается электрическая устойчивость липидного бислоя мембран;
4. снижается концентрация холестерина в сыворотке крови.

**Вопрос 99. Какой ион входит в состав гемоглобина?**

1.  $\text{Fe}^{3+}$ ;
2.  $\text{Fe}^{2+}$ ;
3.  $\text{Fe}^{+}$

**Вопрос 100. Во многих клетках организма постоянно образуется оксид азота (газ). Его гиперпродукция в организме зависит:**

1. от экспрессии и активности NO-синтаз;
2. от попадания в организм липосахаридов;
3. от концентрации азота в воздухе;
4. от инактивации NO-синтаз ингибиторами.

**Вопрос 101. В одной из изоформ фермента супероксиддисмутазы содержатся только ионы:**

1.  $\text{Cu}^{2+}$  и  $\text{Zn}^{2+}$ ;
2.  $\text{Mn}^{2+}$ ;
3.  $\text{Cu}^{2+}$ ;
4.  $\text{Zn}^{2+}$ ;
5.  $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Mn}^{2+}$  и  $\text{Zn}^{2+}$

**Вопрос 102. Выберите правильный ответ.**

1. митоптоз – нарушение митоза;
2. митоптоз – механизм гибели митохондрий;
3. митоптоз – нарушение функций ядра клетки.



**Вопрос 103. Первичный ацидоз повреждения клетки развивается:**

1. вследствие накопления в клетке молочной кислоты;
2. вследствие снижения в клетке молочной кислоты;
3. при значительной кровопотере;
4. при повышенной температуре тела.

**Вопрос 104. В свободном и связанном виде в организме человека в среднем содержится кислорода:**

1. 21 % от массы тела;
2. 47 % от массы тела;
3. 65 % от массы тела.

**Вопрос 105. В каком году Г. Селье разработал концепцию «общего адаптационного синдрома»?**

1. в 1956 г.
2. в 1986 г.
3. в 2006 г.

**Вопрос 106. Наиболее активным компонентом оксидативного стресса является:**

1. супероксидный анион-радикала;
2. перекись водорода;
3. гидроксильный радикал.

**Вопрос 107. Наибольшую способность поглощать кислородный радикал имеет:**

1.  $\beta$ -каротин;
2.  $\alpha$ -токоферол;
3. мочева кислота.

**Вопрос 108. Какой элемент обладает наибольшей антиоксидантной активностью?**

1. Se.
2. Fe.
3. Mo.

**Вопрос 109. Высокая температура вызывает стресс. Признаком перегревания организма человека является:**

1. дыхательный ацидоз;
2. снижение в крови парциального давления  $\text{CO}_2$ ;
3. дыхательный алкалоз.

**Вопрос 110. Следствием стрессорной реакции является:**

1. увеличение свободных радикалов, что приводит к повреждению мембраны и органелл клеток;
2. снижение свободных радикалов, что приводит к повреждению мембраны и органелл клеток.

**Вопрос 111. Оксид азота образуется в результате окисления кислорода гуанидиновой группой L-аргинина:**

1. при участии фермента трансаминазы;
2. при участии фермента каталазы;
3. при участии фермента NO-синтазы.

**Вопрос 112. В организме человека максимальное содержание каталазы выявлено:**

1. в мозге;
2. щитовидной железе;
3. в эритроцитах.

**Вопрос 113. Количество эозинофилов в крови изменяется в течение суток. В какое время суток их меньше?**

1. в утреннее;
2. в дневное;
3. в вечернее.

**Вопрос 114. Эозинофилы вырабатывают (синтезируют):**

1. гепарин;
2. гистамин;
3. лейкотриены В, С, Д;
4. простагландины Е2.

**Вопрос 115. В базофилах содержится:**

1. ацетилхолин;
2. адреналин;
3. серотонин;
4. гепарин;
5. гистамин.

**Вопрос 116. При действии стрессоров нейтрофилы продуцируют:**

1. адреналин;
2. гистамин;
3. перекись водорода;
4. синглетный кислород.

**Вопрос 117. После миграции моноцита из крови в межклеточное пространство в тканевом микроокружении:**

1. моноцит разрушается;
2. моноцит дифференцируется в макрофаг;
3. образуется два моноцита.

**Вопрос 118. Разрушение NO в организме происходит путем его окисления кислородом:**

1. до  $\text{NO}^{-2}$  и  $\text{NO}^{-3}$ ;
2. только до  $\text{NO}^{-2}$ ;
3. только до  $\text{NO}^{-3}$ .

**Вопрос 119. По форме ядра нейтрофилы подразделяются на юные, палочкоядерные и сегментоядерные. В норме содержание юных нейтрофилов от общего количества лейкоцитов (100 %) составляет:**

1. 50 процентов;
2. 10 процентов;
3. 5 процентов;
4. 1 процент.

**Вопрос 120. При острых стрессовых ситуациях концентрация глюкокортикоидов в крови:**

1. снижается;
2. повышается;
3. не изменяется.

**Вопрос 121. Одним из патофизиологических последствий перекисного окисления липидов биомембран является:**

1. развитие ишемии в тканях;
2. развитие гипоксии в тканях;
3. развитие гиперхолестеринемии.

**Вопрос 122. У человека второе мейотическое деление овоцита в норме происходит в:**

1. яичниках;
2. матке;
3. маточных трубах.

**Вопрос 123. Любой патологический процесс начинается на уровне ультраструктур, то есть:**

1. на субклеточном уровне;
2. на клеточном уровне;
3. на организменном уровне.

**Вопрос 124. Тканевая гипоксия и токсические вещества вызывают:**

1. перекисное окисление липидов;
2. повреждение мембранных структур клетки;
3. увеличение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме;
4. снижение содержания  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме.

**Вопрос 125. Причины образования гигантских митохондрий в клетках:**

1. избыточное потребление углеводов;
2. алкоголизм;
3. цирроз печени;
4. интоксикация бромидами.

**Вопрос 126. Гиперплазия эндоплазматического ретикулума (увеличение его количества) происходит:**

1. при вирусных инфекциях;
2. при голодании;
3. при старении;
4. во время беременности.

**Вопрос 127. Какие функции в клетках выполняют микротрубочки?**

1. опорную;
2. транспортную;
3. двигательную;
4. обмен веществ;
5. перенос кислорода.

**Вопрос 128. Набухание митохондрий происходит:**

1. при голодании;
2. при гипоксии;
3. при интоксикациях;
4. при лихорадке.

**Вопрос 129. Недостаток кислорода в клетках (гипоксия) может возникнуть:**

1. при голодании;
2. при ишемии;
3. при анемии;
4. при нарушении структуры гемоглобина.

**Вопрос 130. При повреждении клетки в цитоплазме:**

1. изменений рН не происходит;
2. развивается алкалоз;
3. развивается ацидоз.

### 3. ВОПРОСЫ К САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ И ПОДГОТОВКЕ К ЗАЧЕТУ

1. Методы исследований клеток и тканей. История развития учения о клетке.
2. Основные положения клеточной теории. Строение клетки, органеллы и их функции.
3. Немембранные и мембранные органоиды клетки.
4. Обмен веществ и энергии в клетке. Регуляция метаболизма в клетке.
5. Физические факторы, химические факторы, биологические факторы, вызывающие повреждение клетки.
6. Цитоплазматическая мембрана: строение и функции. Причины и виды повреждения цитоплазматической мембраны.
7. Ионные каналы: строение, функции. Механизмы и патология транспорта веществ через клеточную мембрану.
8. Вторичные мессенджеры. Нарушение работы вторичных мессенджеров.
9. Свободные радикалы и их роль в повреждении клетки.
10. Оксид азота и его роль в функционировании клетки.
11. Цитоплазма: состав, функции. Цитозоль. Изменение плотности цитозоля.
12. Пиноцитоз и фагоцитоз. Эндоцитоз и аутофагия.
13. Митохондрии: строение, функции, патология. Причины и виды повреждений митохондрий.
14. Эндоплазматическая сеть (ретикулум) клетки: классификация и функции. Причины и виды повреждений эндоплазматического ретикулума.
15. Комплекс Гольджи: строение, функции, патология. Причины и виды повреждений комплекса Гольджи.
16. Лизосомы: строение, функции, патология. Причины повреждений лизосом. Лизосомальные болезни.
17. Пероксисомы: строение, функции, патология. Причины повреждений пероксисом. Пероксисомные болезни.
18. Рибосомы: строение, функции и патология.
19. Микротрубочки и филаменты: строение, функции и патология. Цитоплазматические включения: виды, функции, изменения при патологии.
20. Цитоскелет и патология клетки.
21. Ядро: строение, функции. Обратимые и необратимые патологии клеточного ядра. Хромосомные aberrации и хромосомные болезни.
22. Митоз, стадии митоза. Патология митоза.
23. Мейоз, стадии мейоза. Патология мейоза.
24. Некроз: определение понятия, макро- и микроскопические признаки, причины и механизмы развития.
25. Апоптоз: причины и механизмы развития. Этиология и патогенез старения клеток.

26. Патология эпителиоцитов. Патология железистого эпителия.
27. Лейкоциты: строение и функции. Лейкоцитоз и лейкопения.
28. Лейкограмма. Дифференцирование различных типов лейкоцитов.
29. Эритроциты: строение и функции. Эритроцитоз. Эритропения. Гемолиз, его причины. Осмотическая устойчивость эритроцитов.
30. Тромбоциты: строение и функции. Патология системы тромбоцитов.
31. Костный мозг. Эритропоэз. Лейкопоэз. Тромбоцитопоэз.
32. Глиальные клетки: классификация, функции. Нейроны: классификация, функции.
33. Понятие о клетке-мишени. Механизмы взаимодействия гормонов с клетками-мишенями.
34. Нейросекреторные клетки гипоталамуса. Функции их гормонов.
35. Синапсы: строение, классификация и функции. Механизм передачи возбуждения (на примере ацетилхолинового синапса).
36. Холинорецепторы: классификация, функции. Адренорецепторы: классификация, функции.
37. Опиоидные рецепторы: классификация, функции. Серотониновые рецепторы: классификация, функции. Дофаминовые рецепторы: классификация, функции.
38. Роль ультрамикроэлементов и микроэлементов (йод, селен) в функционировании клетки.
39. Роль ионов (железа, кальция, натрия, калия, хлора и др.) в функционировании клетки.
40. Миоциты: строение, функции. Миофибрилла. Молекулярно-клеточные механизмы мышечного сокращения.
41. Гипобиозы: атрофия, дистрофия, дегенерация. Гипербиозы: гипертрофия, гиперплазия, регенерация.
42. Опухоли: доброкачественные и злокачественные.
43. Воспаление: этиология и патогенез. Медиаторы воспаления.
44. Овогенез. Патология овогенеза.
45. Сперматогенез. Патология сперматогенеза.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Цитология с основами патологии клетки : учеб. пособие для студ. вузов, обуч. по спец. «Ветеринария» / Ю.Г. Васильев и [др.]. – М. : Зоомедлит, 2007. – 230 с.
2. Данилов Р.К. Гистология. Эмбриология. Цитология : учеб. для студ. мед. вузов / Р.К. Данилов. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – 454 с.
3. Салей А.П. Патология клетки : учеб. пособие, спец. 060301 (060108) – Фармация / А.П.Салей . – Воронеж : ИПЦ ВГУ, 2011. – 66 с.

### Дополнительная

4. Вашанов Г.А. Типовые патологические процессы : учеб. пособие, спец. 020400 - Биология / Г.А. Вашанов, А.П. Салей, А.В. Мартынова. – Воронеж : ИПЦ ВГУ, 2011. – 50 с.
5. Патология : учеб. для студ., обуч. по спец. 060108 (040500) - Фармация : в 2-х т. / под ред. В.А. Черешнева, В.В. Давыдова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т. 1. – 606 с.; Т. 2. – 636 с.
6. Скальный А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека : учеб. пособие для студ. мед. и фарм. вузов / А.В. Скальный. – М. : ОНИКС 21 век : Мир, 2004. – 215 с.
7. Цыганский Р.А. Физиология и патология живой клетки: учеб. пособие / Р. А. Цыганский. – СПб., М. : Лань, 2009. – 333 с.

Электронный каталог Зональной научно библиотеки

Воронежского государственного университета (ЗНБ ВГУ)

<http://www.lib.vsu.ru>

Учебное издание

Салей Анатолий Петрович  
Гуляева Светлана Ивановна  
Мещерякова Марина Юрьевна

ПАТОЛОГИЯ КЛЕТКИ

Учебное пособие для вузов

Редактор :

: