

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ**

**Сафоева З.Ф**



# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА**

*Учебно-методическое пособие*



**САМАРКАНД – 2026**

## **Составители:**

**Сафоева З.Ф** – *Кафедра патологическая физиология Сам ГМУ, PhD, и.о. доц.*

## **Рецензенты:**

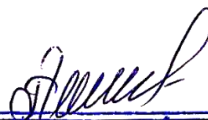
**Самиева Г.У.** - *Заведующий кафедрой патологической физиологии Сам ГМУ, д.м.н., профессор*

**Карабоев А.Г** - *Заведующий кафедрой физиологии Сам ГМУ, д.м.н., доцент.*

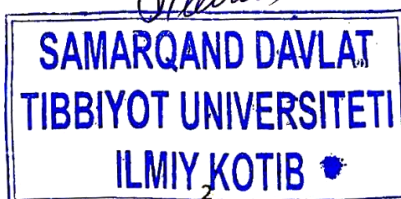
*Учебно-методическое пособие по патологической физиологии служит практическим руководством для занятий. Основные аспекты патофизиологии белкового обмена, отражения механизмов нарушений синтеза, обоснования и создания белков в алгоритме. Проанализированы причины и последствия дисбаланса белкового обмена, такие как недостаточность белков, гипопроотеинемия, диспротеинемия и аминокислотный дисбаланс. Особое внимание уделяется взаимосвязи патологий белкового обмена с заболеваниями печени, почек, эндокринной системы и включения передачи. Изучаются современные представления о проявлениях белкового обмена, возможностях их диагностики, профилактики и коррекции.*

Учебно-методическое пособие утверждено и допущено к печати в соответствии с протоколом № 403 УТТ заседания Ученого совета Самаркандского государственного медицинского университета, состоявшегося 07 май 2026 года.

**Секретарь Ученого совета, доц**



**У.У. Очиллов**



## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА

Расстройства обмена белков, возникающие при самых различных заболеваниях, патологических состояниях и процессах, отличаются большим разнообразием и биологической значимостью.

Известно, что белки занимают ведущее положение в организме, так как они составляют основу структурных, транспортных и функциональных единиц клеток и межклеточного вещества. Белки, в отличие от липидов и углеводов, не депонируются в организме. В этой связи, используемые для обеспечения жизнедеятельности организма белки в результате их распада должны постоянно пополняться из внешней среды за счет соответствующих субстратов, из которых происходит синтез специфичных для организма простых и сложных белковых веществ и соединений. Вместо ежедневно теряемых приблизительно 100 г белков в организме должно синтезироваться такое же их количество.

В связи с тем, что все белки содержат атомы азота, о состоянии белкового обмена обычно судят по такому результирующему показателю как азотистый баланс. Для здорового человека в условиях физического и психического покоя характерно азотистое равновесие (т.е. такое состояние, когда количество азотистых веществ, выводимых из организма, равно количеству азотистых веществ, потребляемых им с пищей).



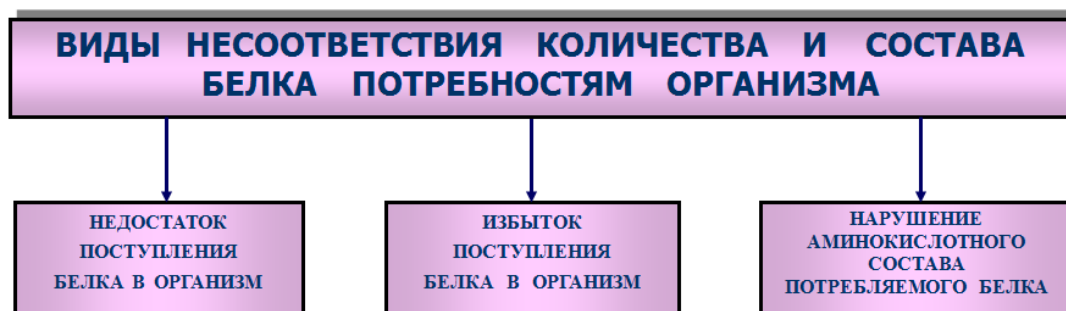
При активации анаболических процессов (или превалировании их над катаболическими) наблюдают накопление азота в организме, т.е. положительный азотистый баланс. Это возможно как при физиологических

состояниях (при беременности, в период роста) или введении анаболических препаратов, так и при некоторых видах патологии (избыточном синтезе андрогенов, минералокортикоидов, инсулина, гормона роста, активизации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и др.).

При активации катаболических процессов (или превалировании их над анаболическими процессами) отмечают снижение количества азота в организме, т.е. отрицательный азотистый баланс. Такое возможно при сильном стрессе, интоксикациях, инфекциях, травмах, генерализованном возбуждении соматического или симпатического отдела нервной системы, активации симпатoadреналовой системы (САС), гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной железы при полном или частичном голодании, общем охлаждении и перегревании организма.

## 1. НАРУШЕНИЕ ОСНОВНЫХ ЭТАПОВ ОБМЕНА БЕЛКОВ

Нарушения белкового обмена возникают вследствие отдельного или сочетанного расстройства всех основных его этапов (связанных с основными этапами пищеварения).



### ОСНОВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ:

\*несбалансированная алиментарная недостаточность белка (квashiоркор)  
\*сбалансированная алиментарная недостаточность белка (алиментарная дистрофия)

\*положительный азотистый баланс  
\*диспепсия  
\*дисбактериоз  
\*кишечная аутоинфекция, аутоинтоксикация  
\*отвращение к белковой пище

\*отрицательный азотистый баланс  
\*замедление роста и развития организма  
\*недостаточность процессов регенерации ткани  
\*уменьшение массы тела  
\*снижение аппетита и усвоения белка

- Снижение поступления с пищей как общего количества белков, так и (особенно) незаменимых аминокислот.
- Расстройство механического размельчения белковых пищевых продуктов в ротовой полости (с участием зубов, жевательных мышц, слюны).
- Нарушение формирования полноценного пищевого комка и его глотания (с участием поперечно-полосатых мышц языка, жевательных мышц, мышц глотки, верхнего отдела пищевода и гладких мышц средних и нижних отделов пищевода).

- Расстройство расщепления белков до полипептидов и олигопептидов в желудке (с участием пепсинов и соляной кислоты), тонкой кишке (с участием трипсинов поджелудочного и кишечного соков и бикарбонатов желчи, поджелудочного и кишечного соков) и толстой кишке (с участием микроорганизмов-сапрофитов).

- Нарушение всасывания продуктов распада белков (в основном аминокислот) в верхних отделах тонкой кишки в результате угнетения транспортных систем микроворсинок, снижения процессов фосфорилирования в слизистой оболочке тонкой кишки, развития воспалительных и дистрофических процессов в слизистой оболочке кишок, уменьшения поступления белков с пищей (при голодании), торможения процесса переваривания белков в желудочно-кишечном тракте, усиления перистальтики и ускорения эвакуации пищи из желудка и кишок.

- Расстройство транспорта продуктов распада белков (главным образом аминокислот).

- Нарушение промежуточного обмена в слизистой оболочке кишок и разных клеточно-тканевых структурах организма.



Наряду с увеличением количества недоокисленных метаболитов, это приводит к изменению содержания различных аминокислот в результате расстройства следующих процессов:

– трансаминирование аминокислот: образуются новые аминокислоты из-за нарушения обратимого переноса аминогруппы на α-кетокислоту без промежуточного образования свободного аммиака; это происходит вследствие дефицита пиридоксина (витамина В6), снижения активности трансаминаз, влияния кортикостероидов (в основном глюкокортикоидов) и тиреоидных гормонов (трийодтиронина и тироксина);

– окислительное дезаминирование аминокислот (процесс разрушения использованных аминокислот путем отнятия аминогруппы); происходит вследствие дефицита пиридоксина, рибофлавина (витамина В2) или никотиновой кислоты (витамина РР), а также при гипоксии и пищевом голодании;

– декарбоксилирование аминокислот (процесс образования CO<sub>2</sub> и биогенных аминов, в частности нарушение образования гистамина из гистидина, серотонина из 5-окситриптамина); отмечают при генетических дефектах, приводящих к недостаточности декарбоксилаз, гиповитаминозе В6; активизация декарбоксилирования происходит при гипоксии.

- Нарушение синтеза белков в организме вследствие уменьшения количества и нарушения качественного состава аминокислот при расстройствах синтеза и активности различных ферментов, нарушениях иннервации и гормональной регуляции (уменьшении образования и действия СТГ и половых гормонов, увеличении образования и активности глюкокортикоидов и тиреоидных гормонов и т.д.).

- Нарушение конечного этапа белкового обмена, т.е. расстройство образования конечных азотсодержащих веществ (NH<sub>3</sub>, NH<sub>4</sub>, мочевины, мочевой кислоты, глутамина, креатина, креатинина, индикана), а также веществ, не содержащих азота (CO<sub>2</sub> и H<sub>2</sub>O).

О нарушениях конечного этапа белкового обмена обычно судят по усредненному показателю – концентрации остаточного азота в крови, содержание которого в норме составляет 0,2-0,4 г/л. Остаточный (небелковый) азот на 50 % состоит из азота мочевины и на 50 % – из немочевинной части азота, так называемого резидуального азота (он на 25 % состоит из азота аминокислот и на 25 % – из других азотистых продуктов).

Увеличение остаточного азота в крови (гиперазотемия) может происходить как за счет возрастания количества резидуального (немочевинного) азота (отмечают при некоторых видах патологии, особенно при печеночной недостаточности), так и за счет мочевинового азота (обнаруживают при нарушении выделительной функции почек).

Гиперазотемия часто возникает при гипоксии, травмах, интоксикациях, инфекциях. В условиях патологии возможно увеличение содержания в крови токсичного аммиака (NH<sub>3</sub>), что может произойти в результате:

- 1) снижения мочевыделительной функции почек и мочевыводящих путей;

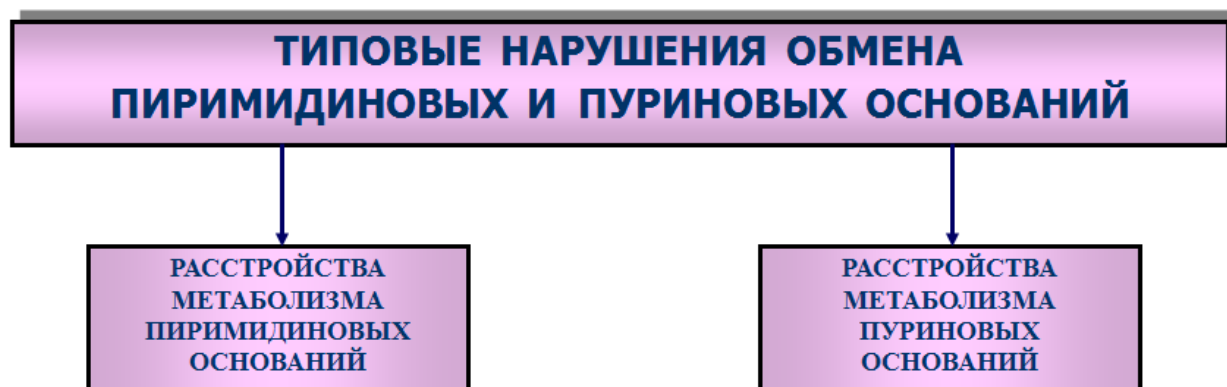
- 2) уменьшения NH<sub>4</sub>-образовательной и мочевинообразовательной функций и печени, и почек;

3) угнетения глутаминообразовательной функции различных органов.

## 2. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ

Обусловлено развитием расстройств конечного этапа метаболизма белков, главным образом пуриновых азотистых оснований, приводящих к повышению образования, отложения в тканях и выделения из организма мочевой кислоты.

Одновременно это сопровождается значительным увеличением ее содержания в крови (гиперурикемией) и отложением солей мочевой кислоты в виде кристаллов в тканях, главным образом в сухожильных влагалищах, хрящах, различных суставах (особенно кистей рук), что приводит к развитию хронического пролиферативного воспаления и нозологического заболевания, именуемого подагрой. Данное заболевание характеризуется также увеличением выделения с мочой кристаллов уратов (уратных камней), т.е. уратурией.



### ПРИМЕРЫ:

- \* оротацидурия
- \* гемолитическая анемия
- \* аминозобутиратурия

- \* подагра
- \* гиперурикемия
- \* гипоурикемия

Расстройства обмена нуклеопротеидов, сопровождающиеся увеличением образования и отложением уратных кристаллов, отмечают и при других заболеваниях (атеросклерозе, ожогах, крупозной пневмонии, лейкозах).

Следует отметить, что и у здоровых лиц, особенно пожилого возраста, избыточно потребляющих мясо, пиво, орехи (содержащие пурины), также возможна гиперурикемия.

### 3. ПОДАГРА

Подагра является главным клиническим синдромом нарушения пуринового обмена. Патология характеризуется выраженной гиперурикемией, приступами артрита, образованием в тканях подагрических шишек и уратурической нефропатией (вариант мочекаменной болезни).

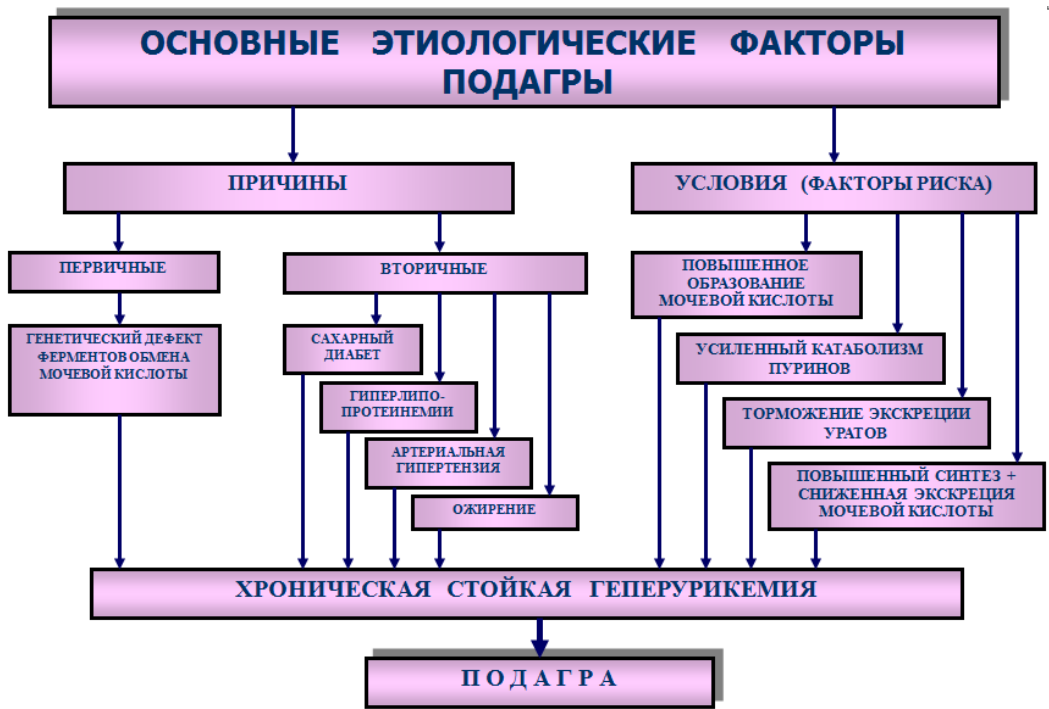
**Этиология.** Подагра – полигенное заболевание, а поскольку 2 из нескольких аллелей, предрасполагающих к гиперурикемии, находятся в X-хромосоме, то болезнь поражает по большей части мужчин (95%). Женщины болеют гораздо реже, благодаря XX и эстрогенам, снижающим содержание уратов в крови. Болеют, в основном, лица среднего и пожилого возраста с высоким социальным и образовательным статусом по причине стимуляции мочевой кислотой (тригидроксиксантином) интеллекта, действующей подобно кофеину (триметилксантину). В 80% случаев подагра развивается как первичное, генетически обусловленное заболевание. У остальных больных она вторична и сопутствует сахарному диабету, атеросклерозу, гипертензии, ожирению, стеатозу печени.

Помимо генетических факторов, гиперурикемию, как патогенетическую основу подагры составляют:

- ◆- повышенное образование мочевой кислоты вследствие диетической перегрузки экзогенными пуринами (икра и молоки рыб, мясо печени, почек и других внутренностей, темные сорта пива, красные вина, кофе, какао, шоколад, чай, чечевица и бобы);

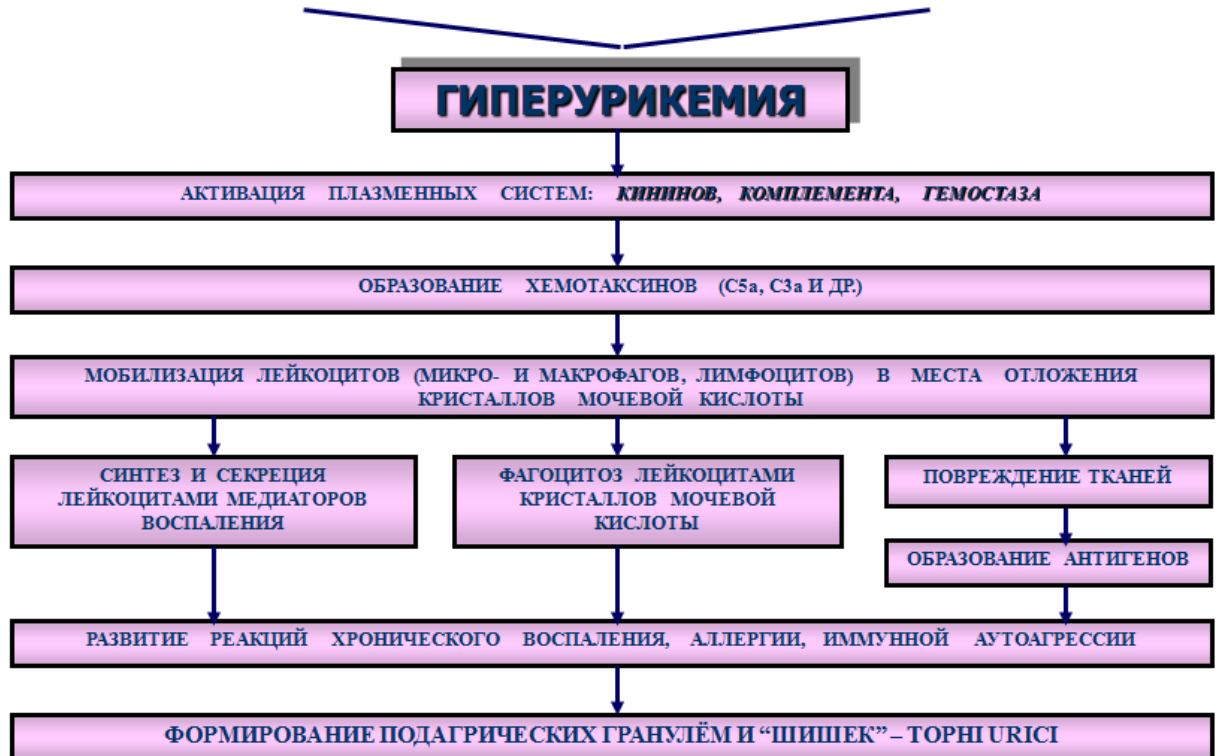
- ◆- повышенное образование мочевой кислоты вследствие массивного распада эндогенных пуриновых нуклеотидов, что характерно для гемолиза, рабдомиолиза, псориаза, гипоксии, гипертиреоза, интенсивных физических нагрузок, лучевой и цитостатической терапии;

- ◆- пониженное выведение мочевой кислоты и уратов с мочой из-за постепенно формирующейся на фоне уратурии почечной недостаточности.



Патогенез подагры включает механизмы гиперурикемии, накопления уратов в хрящевой ткани и почках и механизмы провоцируемого ими воспаления.

## ОСНОВНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ПОДАГРЫ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ



Заболевание обычно развивается после 40 лет в четыре стадии.

**I стадия** – латентная гиперурикемическая протекает бессимптомно и выявляется лишь на основании лабораторных анализов (наличие гиперурикемии).

**II стадия** – дебютная. Она провоцируется диетической перегрузкой пуринами, алкоголем, стрессом, переохлаждением, физической нагрузкой, обезвоживанием и травмами. Ее начало связано с активацией кристаллами уратов системы комплемента и фактора Хагемана, а через них – все остальные гуморальные и клеточные медиаторы воспаления, придавая ему альтеративный характер. Впрочем, вскоре воспаление подавляется противовоспалительными медиаторами, вырабатываемыми синовиоцитами и самими же макрофагами, а свободные кристаллы уратов обволакиваются апопротеином плазменных липопротеидов. В воспалительный процесс чаще всего вовлекаются связки, сухожилия и суставные сумки большого пальца стопы, находящиеся в «холодной» зоне и испытующие максимальную нагрузку при ходьбе.

Дебютная стадия подагры проявляется внезапной, острейшей и мучительной болью в пораженном суставе и, нередко, общей лихорадкой. Болевой синдром обычно длится сутки – трое, иногда затягиваясь до двух недель.

**III стадия** – межприступная – характеризуется отсутствием острых симптомов на фоне прогрессирования альтерации и вовлечения в патологический процесс новых суставов и почек.

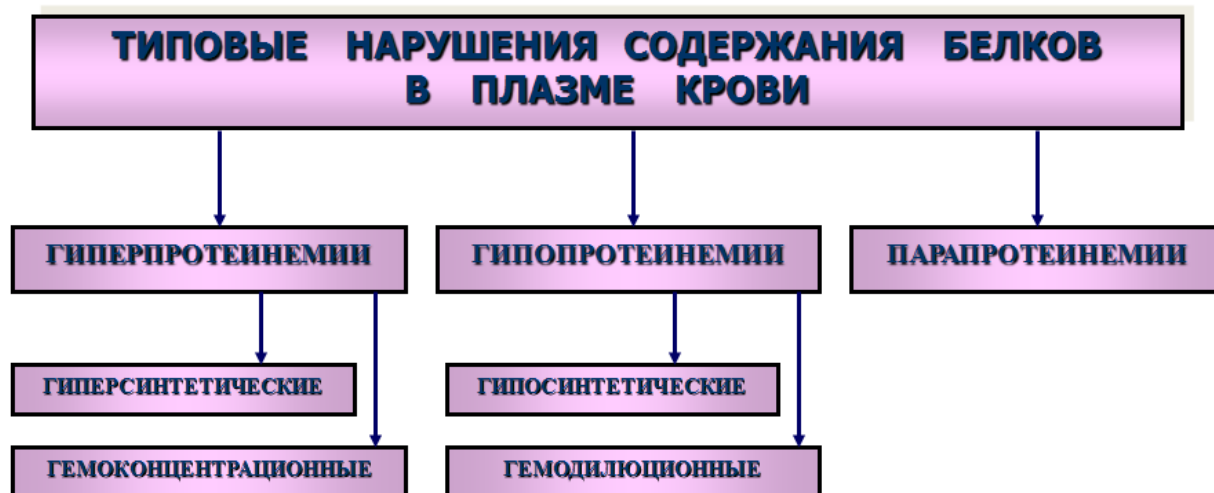
**IV стадия** (8–10 лет от первого приступа) – период хронического продуктивного артрита характеризуется образованием в пораженных суставах и вокруг них подагрических шишек – тофусов (*tophiurici*). Тофусы представляют собой подагрическую гранулему, в центре которой располагаются кристаллические и аморфные ураты, окруженные гигантскими клетками, фибробластами и мононуклеарами. Шишки деформируют суставы, кожа над ними истончается, изъязвляется и инфицируется. Изредка они возникают вне суставов – в костях, под кожей и даже в сердце. Воспаление завершается эрозией суставного хряща, фиброзом синовии и последующим анкилозом сустава. Подагрический гранулематоз может провоцировать ГЗТ с развитием аутоиммунного инсулита–диабетогенного фактора.

Уже с первого периода болезни у больных отмечается уратурия, а вскоре и уронифролитолиз, который может стать причиной хронической почечной недостаточности (без лечения 25 – 30% больных погибает от уремии).

Гиперурикемия, в особенности вызванная цитолитической терапией опухолевых заболеваний крови, а также тяжелым обезвоживанием в связи с физической нагрузкой, нередко осложняется самостоятельной патологией – мочекислым инфарктом почки. В основе его патогенеза лежит закупорка уратами собирательных трубок, а микротромбами – сосудов почечного клубочка. Возникает острая почечная недостаточность для течения подагры нехарактерная.

#### 4. НАРУШЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА И ФРАКЦИЙ БЕЛКОВ В КРОВИ

Нарушения общего количества белков в крови и ее белкового состава могут проявляться гипо-, гипер- и диспротеинемией.



**Гиперпротеинемия** сопровождается повышением содержания белков в плазме крови (более 85 г/л). Она может быть абсолютной (при миеломной болезни, хронических инфекциях, сопровождающихся гипергаммаглобулинемией, а также при различных лимфопролиферативных состояниях) и относительной (при сгущении крови, обезвоживании организма).

**Гипопротеинемия** характеризуется снижением содержания белков в плазме крови (ниже 65 г/л). Возникает как при снижении поступления в организм, так и при уменьшении синтеза в нем белков (альбуминов и глобулинов), а также при их чрезмерном выделении с мочой – гиперпротеинурии из-за повреждения почек (нарушение процессов фильтрации и реабсорбции) и мочевыделительных путей, либо при кровопотерях, геморрагиях, массивной экссудации и трансудации.

**Диспротеинемия** сопровождается изменением соотношения различных фракций белков, как без изменения, так и с изменением

содержания общего количества белков, например увеличение или снижение альбумин/глобулинового коэффициента (А/Г-коэффициента), в норме составляющего (1,2-1,8) : 1. В условиях патологии наиболее часто развивается снижение А/Г-коэффициента как за счет уменьшения альбуминемии, так и за счет увеличения глобулинемии.

**Гиперальбуминемия** – редко встречающаяся в клинике форма патологии. Она характеризуется повышением онкотического давления крови, ОЦК, способности плазмы переносить различные неорганические и органические вещества и соединения.

Увеличение количества  $\alpha$ 1- и  $\alpha$ 2-глобулинов отмечают при многих острых инфекционных и деструктивно-некротических заболеваниях, остром ревматизме, нефрозах, различных злокачественных опухолях, особенно при карциноме, и т.д.

Повышение количества  $\beta$ -глобулинов в крови возникает при гепатитах,  $\beta$ -миеломе, нефрозах и др.

Возрастание содержания  $\gamma$ -глобулинов в крови обнаруживают при различных хронических воспалительных заболеваниях, циррозах печени,  $\gamma$ -миеломе и т.д. Гаммаглобулинемии бывают: физиологическими и патологическими, врожденными и приобретенными, количественными и качественными.

В процессе онтогенеза могут развиваться не только гипергаммаглобулинемия, но и гипогаммаглобулинемия, и дисгаммаглобулинемия, и агаммаглобулинемия, а также появляться физиологически инертные иммуноглобулины или парапротеины (образуемые патологическим клоном иммунокомпетентных клеток, например при миеломной болезни).

**Гипоальбуминемия** - снижение содержания в крови альбуминов возникает при многих заболеваниях и патологических процессах, в частности при алиментарном голодании (главным образом белковом голодании), обширных воспалительных процессах, ожогах, тяжелых и длительно протекающих инфекционных заболеваниях, нефрозах, циррозах печени и т.д.

При гипоальбуминемии нередко отмечают снижение онкотического давления крови, лабильного аминокислотного фонда организма, транспортной способности плазмы переносить различные катионы, анионы, соли, билирубин, жирные кислоты, гормоны, лекарственные вещества, ФАВ и различные комплексные соединения.

Гипо- $\alpha$ 1-глобулинемия характеризуется уменьшением, а гипер- $\alpha$ 1-глобулинемия – увеличением способности плазмы переносить  $\alpha$ 1-

липопротеиды,  $\alpha 1$ -гликопротеиды, транскортин ( $\alpha 1$ -глобулин, связывающий кортикостероидные гормоны) и др.

Гипо- $\alpha 2$ -глобулинемия сопровождается снижением, а гипер- $\alpha 2$ -глобулинемия – повышением способности плазмы транспортировать  $\alpha 2$ -липопротеиды, гаптоглобин ( $\alpha 2$ -гликопротеид, способный связываться с гемоглобином, особенно при гемолизе, с образованием соединения, обладающего пероксидазной активностью), церулоплазмин ( $\text{Cu}^{2+}$ -содержащий окислительный фермент), а также связываться с гемом гемоглобина, содержащим  $\text{Fe}^{2+}$  и др.

При дефиците  $\beta$ -глобулинов в крови выявляют уменьшение, а при их избытке – увеличение содержания в плазме  $\beta$ -липопротеидов, трансферрина (белка, транспортирующего железо в организме) и др.

Гипогаммаглобулинемия развивается за счет снижения содержания одного или нескольких иммуноглобулинов (главным образом Ig G, Ig M или Ig A). Это сопровождается угнетением как системного, так и локального иммунитета, в частности уменьшением синтеза антител против вирусных и бактериальных токсинов, а также антител против некоторых видов микроорганизмов.

Нередко при дефиците белка в плазме крови и нарушении в ней соотношения белковых фракций (альбуминов  $\alpha 1$ -,  $\alpha 2$ -,  $\beta 1$ -,  $\beta 2$ -,  $\gamma$ -глобулинов) в организме возникают множественные порочные круги, способствующие усилению гипо- и диспротеинемии, а также развитию анемии, снижению количества и активности различных (структурных, транспортных и / или ферментных) белков, в том числе переваривающей, моторной, всасывательной, экскреторной и инкреторной активности слизистой пищеварительного тракта, еще больше нарушающей белковый обмен.

## ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

### 1. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЕСЯ ГИПЕРПРОТЕИНЕМИЕЙ

- 1) голодание
- 2) сгущение крови
- 3) усиление синтеза антител
- 4) выход белков из кровеносного русла

### 2. ГОРМОН, ИЗБЫТОК КОТОРОГО ВЫЗЫВАЕТ ГИПОГЛИКЕМИЮ

- 1) адреналин
- 2) тиреоидные гормоны (Т3, Т4)
- 3) глюкокортикоиды
- 4) соматотропный гормон
- 5) инсулин
- 6) глюкагон

### 3. ИЗМЕНЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА, ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ГИПОИНСУЛИНИЗМА

- 1) торможение транспорта глюкозы через клеточные мембраны
- 2) активация транспорта глюкозы через клеточные мембраны
- 3) активация гликогеногенеза

### 4. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ ОТНОСИТЕЛЬНОГО ГИПОИНСУЛИНИЗМА

- 1) снижение чувствительности тканей к инсулину
- 2) аутоиммунный инсулит
- 3) панкреонекроз

### 5. ГЛАВНОЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ

- 1) углеводное и энергетическое «голодание» нейронов головного мозга
- 2) углеводное «голодание» миокарда
- 3) некомпенсированный кетоацидоз

### 6. ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИИ

- 1) кетоацидоз
- 2) чрезмерное гликозилирование белков
- 3) гиперосмия крови

### 7. ОСНОВНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

- 1) дефицит, низкая аффинность к инсулину рецепторов эффекторных клеток - «мишеней»

2) гипергликемия

3) гиперкетонемия

8. ЛИПИДЫ В КРОВИ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ МАКСИМАЛЬНОЕ ПРОАТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ

1) хиломикроны

2) липопротеидов низкой и очень низкой плотности

3) липопротеидов высокой плотности

9. ПРИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ ЧИСЛО АДИПОЦИТОВ

1) остается постоянным

2) увеличивается

3) уменьшается

10. ГИПОТАЛАМУС УЧАСТВУЕТ В РЕГУЛЯЦИИ ВОДНОЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА БЛАГОДАРЯ СИНТЕЗУ

1) вазопрессина

2) либеринов

3) статинов

11.ЭФФЕКТ, СВЯЗАННЫЙ С ДЕФИЦИТОМ ВАЗОПРЕССИНА

1) повышение АД

2) увеличение суточного диуреза

3) понижение суточного диуреза

4) гиперволемия

12. СИНДРОМ КЛЕТОЧНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

1) гипонатриемии

2) гипернатриемии

3) гиперхолестеринемии

13.ОТЕК, В ПАТОГЕНЕЗЕ КОТОРОГО ВЕДУЩАЯ РОЛЬ СВЯЗАНА С ОНКОТИЧЕСКИМ ФАКТОРОМ

1) при голодании

2) отек Квинке

3) отеки при сердечной недостаточности

14.ОТЕК, В ПАТОГЕНЕЗЕ КОТОРОГО ВЕДУЩАЯ РОЛЬ ПРИНАДЛЕЖИТ ПОВЫШЕНИЮ ПРОНИЦАЕМОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ

1) отек Квинке

2) отеки при нефротическом синдроме

3) сердечные отеки

15.ЭФФЕКТИВНОЕ ГИДРОСТАТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ВЕНОЗНОМ КОНЦЕ КАПИЛЛЯРА ПРИ ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

- 1) возрастает
- 2) понижается
- 3) не изменяется

16.АЛЬДЕСТЕРОН, РЕГУЛИРУЯ ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН,

- 1) повышает экскрецию ионов калия с мочой
- 2) понижает экскрецию ионов водорода с мочой
- 3) понижает экскрецию ионов натрия с мочой
- 4) повышает экскрецию ионов натрия с мочой

17. ЭФФЕКТИВНОЕ ОНКОТИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ В ОБМЕННОМ КАПИЛЛЯРЕ СНИЖАЕТСЯ ПРИ

- 1) нефритическом отеке
- 2) печеночном отеке
- 3) сердечном отеке

18.НЕЙРО-ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА ПРИ ОТЕКАХ, ПРОЯВЛЯЮЩАЯСЯ ГИПЕРСЕКРЕЦИЕЙ АЛЬДЕСТЕРОНА И АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА, ВЫПОЛНЯЕТ ФУНКЦИЮ

- 1) основного звена патогенеза
- 2) пускового механизма
- 3) порочного круга

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |    |
|--|----|
| ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БЕЛКОВОГО ОБМЕНА .....                            | 3  |
| 1. НАРУШЕНИЕ ОСНОВНЫХ ЭТАПОВ ОБМЕНА БЕЛКОВ .....                 | 4  |
| 2. НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА НУКЛЕОПРОТЕИДОВ .....                        | 7  |
| 3. ПОДАГРА .....   | 8  |
| 4. НАРУШЕНИЕ ОБЩЕГО КОЛИЧЕСТВА И ФРАКЦИЙ БЕЛКОВ В<br>КРОВИ ..... | 11 |
| ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ .....   | 14 |

**“ARTEX NASHR”**

Mas’ul muharrir — Madina Mirzakarimova

Musahhih — Madina Mirzakarimova

Texnik muharrir — Raxmonov Shohimardon

Dizayner va sahifalovchi — Raxmonov Shahzod

“ARTEX NASHR” bosmaxonasida chop etildi.

Alisher Navoiy ko‘chasi 27-uy

Bichimi 60x84 1/16. “Times New Roman” garniturasida. 6.57 bosma taboq.

Adadi: 20 nusxa. Buyurtma raqami: 237 / 25.06.2026

Tel: (97) 897-80-00