

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Уральский государственный медицинский университет»

# **ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА**

*Учебное пособие*

Екатеринбург  
2016

УДК 616-092  
ББК 52.52  
П205

*Печатается по решению Центрального методического совета  
ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России  
(протокол № 4 от 27.04.2016 г.)*

*Ответственный редактор  
член-корр. РАН А.П. Ястребов*

*Рецензент  
д-р мед. наук В.Н. Мещанинов*

*П205 Патология физиология липидного обмена [Текст] : учебное пособие / под ред.  
А. П. Ястребова; ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург :  
Издательство УГМУ, 2016, — 60 с. ISBN 978-5-89895-777-3.*

Учебное пособие по патологической физиологии предназначено для студентов, осваивающих основную образовательную программу высшего образования по специальности «Лечебное дело». В данном учебном пособии освещены вопросы патологии жирового обмена, схемы патогенеза патологических процессов, рекомендации к выполнению практических занятий, ситуационные задачи, вопросы для тестового контроля, список рекомендуемой литературы. Пособие будет способствовать развитию общекультурных (ОК-1) и профессиональных компетенций (ПК-2,3,9,11,16,31) специалиста путем формирования современных системных естественнонаучных знаний, умений и навыков исследования качественных и количественных изменений при патологии жирового обмена. Навыки и умения, которые определены в целях и задачах изучения по каждой теме, являются составляющими компетенций, которые приведены как конечные результаты освоения всей образовательной программы специальности 310501 «Лечебное дело».

ISBN 978-5-89895-777-3

© Авторы, 2016  
© УГМУ, 2016

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> . . . . .	4
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА</b> . . . . .	5
Учебные цели и задачи темы. . . . .	5
<b>ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА</b> . . . . .	6
I. Нарушения переваривания и всасывания липидов могут быть при: . . . . .	7
II. Нарушение транспорта липидов и перехода их в ткани. . . . .	8
III. Нарушение обмена жира в жировой ткани. . . . .	11
Классификация ожирения: . . . . .	11
Патогенез ПО . . . . .	13
Свойства лептина . . . . .	14
Нарушение реакций межлужочного обмена жира. Гиперкетонемия . . . . .	19
Атеросклероз . . . . .	20
Вопросы для самостоятельной подготовки . . . . .	22
<b>СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА»</b> . . . . .	24
Вопросы к экзамену по теме «Патофизиология жирового обмена» . . . . .	30
<b>ВОПРОСЫ ДЛЯ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА»</b> . . . . .	31
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:</b> . . . . .	57

## ВВЕДЕНИЕ

Предлагаемое учебное пособие подготовлено согласно программе курса патологической физиологии (раздел «Типические патологические процессы»). Целесообразность его составления продиктована особой сложностью обмена липидов с деятельностью многих функциональных систем и органов (в первую очередь нервной, эндокринной и пищеварительной). К тому же, различные проявления нарушения обмена липидов составляют достаточно большой удельный вес в патологии человека (атеросклероз, ожирение, жировая дистрофия печени и др.). С учетом конечной цели подготовки специалистов в работе также приведены общие принципы профилактики и терапии нарушений липидного обмена. В пособии представлена информация о нарушении липидного обмена на различных этапах. Освещены современные представления об этиологии и патогенезе ожирения. Рассмотрены основные принципы патогенетической терапии ожирения. Учебное пособие предназначено для внеаудиторной работы студентов медицинских институтов всех факультетов.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

### Учебные цели и задачи темы

Проконтролировать систематизацию представлений о причинах и механизмах, патогенезе основных проявлений нарушений липидного обмена, проконтролировать изучение этиопатогенеза и классификацию ожирения, этиопатогенеза атеросклероза и других нарушений липидного обмена, проконтролировать понимание важности информационно-просветительской работы среди молодежи на тему правильного питания как профилактики вторичного ожирения.

*В ходе обсуждения теоретических вопросов темы и на основе знаний, полученных при внеаудиторной самоподготовке, углубить и закрепить знание и понимание вопросов:*

1. Этапы, регуляция, основные механизмы нарушений липидного обмена.
2. Этиология и патогенез ожирения.
3. Этиология и патогенез атеросклероза.

*В ходе выполнения лабораторной работы развить умения и навыки:*

1. Определения и оценки основных биохимических показателей крови: липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды очень высокой плотности (ЛПОВП), холестерин (ХС).
2. На примерах учебных задач делать заключение о составе периферической крови при ожирении и при атеросклерозе.

### Базисные знания, необходимые для усвоения данной темы:

- гистология;
- физиология.

**Место проведения.** Лабораторный класс на кафедре патологической физиологии.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Наследственные и приобретенные нарушения липидного обмена — самые частые метаболические расстройства у населения развитых в медицинском отношении стран мира.

По данным ВОЗ, не менее 10% населения Земли (а в Европе и Северной Америке — более 20%) страдают какой-либо дислиппротеинемией. В развитых странах Европы избыточную массу тела имеют до 50% женщин и 20% мужчин, а в России 60% населения страдает той или иной формой ожирения.

Около половины от общего уровня смертности, а в России существенно больше, обусловлено сердечно-сосудистыми заболеваниями. Патогенетической основой для ИБС, инсульта, ряда форм артериальной гипертензии служит атеросклероз, центральным звеном механизма и важнейшим фактором риска которого является именно нарушение липидного обмена.

**ЛИПИДЫ** — большая группа разнородных по химическому составу органических соединений, для которых характерны:

- нерастворимость в воде;
- растворимость в эфире, бензоле, ацетоне, хлоруглеродистых растворителях;
- наличие в молекулах высших алкильных радикалов;
- построение молекул по типу сложных эфиров, с участием разных жирных кислот и спиртов.

### **ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ:**

- **резервно-энергетическая функция**, обеспечиваемая триглицеридами (по сравнению с белками и углеводами они обладают значительно большей теплотворной способностью, так как при сгорании 1 г жира образуется 9,3 ккал, 1 г белка или углеводов — 4,1 ккал);
- **мембранообразующая функция**, в основном связанная с метаболизмом глицерофосфолипидов;
- **рецепторно-посредниковая функция**, обеспечиваемая главным образом, гликофинголипидами, позволяющая липидам

участвовать в распознавании химических сигналов и их доведении до внутриклеточных эффекторов;

- **регуляторно-сигнальная функция**, связанная, в первую очередь, с липидными спиртами - стероидами, которые регулируют подвижность и проницаемость мембран, активность липидозависимых ферментов (аденилат- и гуанилатциклаз,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  -АТФазы,  $\text{Ca}^{2+}$  -АТФазы, цитохромоксидазы), активность мембранных рецепторов (для катехоламинов, ацетилхолина, инсулина, цитокинов). Отдельные липиды — БАВ (ПГ, лейкотриены, ФАТ) — регулируют функции клеток, органов и тканей.

### Типовые формы патологии липидного обмена

<i>В зависимости от уровня нарушения обмена липидов:</i>	<i>В зависимости от клинических проявлений:</i>
- расстройства переваривания и всасывания,	- ожирение, - истощение,
- нарушения трансмембранного переноса,	- дислипотеинемии, - липодистрофии,
- расстройства метаболизма липидов в тканях.	- липидозы.

В зависимости от этапов метаболизма нарушения липидного (жирового) обмена возможны при:

I — переваривании и всасывании липидов (жира) в тонком кишечнике;

II — транспорте липидов (жира) в крови и переходе их в ткани;

III — обмене липидов (жира) в жировой ткани:

- 1) избыточном накоплении жира в различных органах и тканях,
- 2) нарушении реакций межклеточного обмена липидов (жира).

### I. Нарушения переваривания и всасывания липидов могут быть при:

1. патологии печени и желчевыводящих путей, обуславливающей нарушение поступления желчи в тонкий кишечник (холецистит, ЖКБ, гепатит, ахолия);

2. нарушении поступления в кишечник панкреатического сока (при панкреатитах, склерозе и остром некрозе поджелудочной железы);
3. низкой кислотности желудочного сока, т.к. ухудшается эмульгирование жиров;
4. усиленной перистальтике кишечника (все вышеперечисленные процессы не успевают происходить) при длительных поносах;
5. нарушении ресинтеза жира в клетках кишечника — из-за нарушения фосфорилирования глицерина и жирных кислот (при приеме значительных количеств тугоплавких липидов животного происхождения, например бараньего жира, особенно у детей);
6. ингибирующем действии антибиотиков (неомицин, хлортетрациклин), блокаторов фосфорилирования (монойодацетат, флоридзин);
7. отсутствии витаминов А, С, Е, РР и фолиевой кислоты, что приводит к нарушению состояния эпителия тонкого кишечника;
8. гипокортицизме, в связи с потерей Na и осмотическими нарушениями;
9. слишком обильном потреблении растительной пищи, содержащей Ca и Mg, которые образуют с жирными кислотами нерастворимые комплексы или мыла;
10. белковом голодании и отсутствии холина.

Во всех случаях нарушения переваривания и всасывания липидов появляется стеаторея. При стеаторее стул становится частым и липким, из-за ахолии — часто глинистым на вид, содержит липидные капли и беловатые комочки мыл (кальциевых и магниевых солей жирных кислот). При хронической стеаторее вторично развивается гиповитаминоз по жирорастворимым витаминам. Довольно закономерны коагулопатия и остеопороз.

## **II. Нарушение транспорта липидов и перехода их в ткани.**

Все жиры и жироподобные вещества в биологических жидкостях циркулируют в связанной с белками форме. Липопротеиды

осуществляют транспорт липидов как экзогенного (пищевого) происхождения, так и заново синтезируемых в печени и тонком кишечнике (эндогенного происхождения) в систему циркуляции к местам утилизации и депонирования. В эндотелии сосудов фермент липопротеинлипаза расщепляет ХМ и ЛПОНП, освобождая их от ТГ, и превращает в ЛПНП и ЛПВП. Липопротеиды крови обмениваются холестерином, особенно ЛПНП и ЛПВП с преобладанием потока в сторону ЛПВП.

В ЛПВП происходит быстрая этерификация холестерина. При контакте с клетками ЛПВП извлекают холестерин из мембран, а ЛПНП отдают холестерин мембранам. Так устанавливается равновесие. ЛПВП предупреждают избыточное накопление ХС, а ЛПНП поставляют его для строительства мембран [4].

Липопротеиды различаются друг от друга по составу, так, ХМ и ЛПОНП преимущественно транспортируют ТГ, а ЛПНП и ЛПВП — холестерин. Кроме того, количество белка (апопротеина) в молекуле ЛП нарастает последовательно от ХМ (1-2%) к ЛПОНП (5-10%), ЛПНП (20-24% апо -В) и ЛПВП (45-50% апо-А — 1,2,4; С1,2,3 и Е). Это, в частности, обуславливает различие в электрофоретической подвижности ЛП и их молекулярной массе. Данные различия нашли отражение в названии ЛП по молекулярной массе и осаждению при ультрацентрифугировании (ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП) и электрофоретической подвижности: а-липопротеиды (ЛПВП), b-липопротеиды (ЛПНП) и пре-b-липопротеиды (ЛПОНП).

В норме в крови содержится 32-150 мг/% (1,6-2,2 ммоль/л) — ТГ, 77-240 мг/% (3-6 ммоль/л) ХС. Увеличение этого количества ТГ и ХС в крови служит основанием для диагноза — гиперлипидемия ГЛ.

### **Нарушение обмена фосфолипидов**

Описаны некоторые наследственные заболевания и патологические состояния, связанные с избыточным отложением в тканях фосфолипидов.

Так, при болезни Гоше цереброзиды откладываются в макрофагальных клетках селезенки, печени, лимфатических узлах и в костном мозгу. При болезни Нимана-Пика в клетках различных органов происходит отложение фосфатида сфингомиелина. При амавротии-

ческой семейной идиотии липиды отлагаются в нервных клетках, что сопровождается атрофией зрительных нервов и слабоумием.

### **Нарушение обмена холестерина. Гиперхолестеринемия**

Патогенными для организма являются как избыток, так и недостаток холестерина. К возникновению гиперхолестеринемии могут привести: возбуждение симпатической нервной системы, нарушение ресинтеза жирных кислот из ацетил-КоА, нарушение выведения холестерина из организма при угнетении перистальтики кишечника, дискинезии желчных путей, эндокринные заболевания, беременность, нефротический синдром, гиповитаминоз С, гипоксия, повышенное поступление с пищей, наследственно обусловленные дефекты ферментов обмена липидов.

К последствиям гиперхолестеринемии следует отнести развитие атеросклероза, ксантоматоза, холестеатоза, ожирения, ишемической болезни сердца, рассеянного склероза.

**Гиперлипидемии** подразделяются на:

I. Первичные ГЛ (наследственные), когда без видимых причин при многократном анализе уровень в крови ТГ и/или ХН значительно выше нормы (в основе — изменения обмена веществ, передающиеся по наследству).

II. Вторичные ГЛ возникают как следствие переедания или какой-либо патологии: сахарный диабет, нефротический синдром, гипотиреоз и другие (в норме после приема пищи через 2 — 3 часа наблюдается гиперлипидемия в крови, через 5 — 6 часов достигает максимума, а через 9 часов содержание жиров в крови соответствует норме) [2; 24].

Различают следующие вторичные ГЛ:

1. **Алиментарная (пищевая) ГЛ** возникает при потреблении продуктов, калорийная ценность которых превышает фактическую потребность организма. Чаще это происходит с людьми старшего возраста, у которых с годами стереотип приема пищи (прежде всего его количества), связанный с установившимся порогом торможения центра сытости, не соответствует реальному уровню энергозатрат. Снижению уровня физической активности способствует не только возраст, но и механизация трудоемких процессов, автоматизация производства.

## 2. Ретенционная ГЛ обусловлена:

а) торможением липолиза из-за снижения активности липопротеиновой липазы (при снижении активности ее активаторов (гепарин), при увеличении активности ее ингибиторов, при повышении содержания в крови желчных пигментов);

б) замедлением процессов утилизации жира, обычно наблюдается при повышении в крови ЛПНП. К этому могут привести следующие ситуации:

- снижение синтеза белков части липопротеидов клеточных
- мембран печени (цирроз печени);
- повышенное выделение белков из организма (при патологии почек (при поражении канальцевого аппарата)).

3. **Транспортная ГЛ** возникает при мобилизации жира из жирового депо (голодание, при повышенной продукции гормонов СТГ, тиреоидных гормонов), при активации симпатической нервной системы, когда усиливается активность липолитических ферментов.

Кратковременная гиперлипотеинемия достаточно безвредна. Но длительная — опасна повышенным отложением жира в органах и тканях. Что проявляется общим ожирением или жировым перерождением некоторых органов, прежде всего печени и мышцы сердца [2; 24].

## III. Нарушение обмена жира в жировой ткани.

**ОЖИРЕНИЕ** — это хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся патологическим избытком жировой ткани или ТГ в организме.

### **Классификация ожирения:**

1. По этиологии и патогенезу различают первичное и вторичное ожирение.
2. По характеру гистологических изменений жировой ткани различают два вида ожирения:
  - **гипертрофическое**, при котором количество адипоцитов (жировых клеток) остается нормальным, а накопление жира идет путем увеличения их размера;
  - **гиперпластическое**, при котором адипоциты не достигают предельной величины, но их количество больше нормы.

3. В зависимости от характера распределения жировой ткани различают:
- **андройдный (яблочный) тип**, когда избыточные отложения жира располагаются на животе и верхней части туловища (наиболее характерен для мужчин);
  - **гиноидный (грушевидный) тип**, когда избыточные отложения жира располагаются на бедрах, ягодицах и в нижней части туловища (наиболее характерен для женщин);
  - **смешанный** — комбинирует признаки андройдного и гиноидного типов;
  - **висцеральный** — избыточное отложение жировой ткани в сальнике, брыжейке, ретроперитонеальной области;
  - **подкожный** — избыточное отложение жировой ткани в гиподерме.

**Первичное ожирение (ПО)** — это болезнь, вызванная нарушением адипоцитарно-гипоталамических информационных взаимодействий, из-за которых меняются пищевое поведение больного, его психология и выбор определенного образа жизни. Прежде ПО характеризовали как алиментарно-конституционально-гиподинамическое. Считалось, что хроническое превышение калорического содержания потребляемой еды над энергозатратами организма ведет к накоплению дополнительных триглицеридов в жировой ткани и приводит к ожирению или к «ленивой полноте».

Подсчитано, что ежедневные в течение года «лишние» 200 ккал (стакан молока и бутерброд) приводят к избыточному весу в 10 кг [7; 8; 24].

Первичное ожирение в настоящее время трактуют как самостоятельную нейроэндокринную болезнь, зависящую от нарушения адипоцитарно- гипоталамических информационных взаимодействий, при котором установочная точка массостата (липостата — система, контролирующая постоянство веса) смещается вверх. В этом отношении представляют интерес такие экспериментальные данные. Показано, что разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса у животных, где локализуется центр сытости, вызывает постоянное пищевое возбуждение. Оно настолько велико, что, например, уже через 24 часа масса таких крыс увеличивается на 15%, а через 1 — 2 месяца — в 10 раз.

## Этиология первичного ожирения

Этиологические факторы, вызывающие развитие этой формы ожирения, подразделяют на экзогенные и эндогенные.

К экзогенным факторам относят: доступность еды и переедание с раннего детства; рефлексy, связанные со временем и количеством еды; усвоенные типы питания (национальные традиции); гиподинамию.

Эндогенные факторы, способствующие развитию ожирения, следующие: предрасполагающая к ожирению наследственность (ПО чаще заболевают носители гена HLA-B18); конституция жировой ткани; активность жирового обмена; состояние гипоталамических центров сытости и аппетита, дисгормональные состояния (беременность, роды, лактация, климакс) [3; 9; 24].

## **Патогенез ПО**

**А.** Избыточное потребление пищи сопровождается частым повышением глюкозы крови и способствует развитию гиперинсулинизма. В свою очередь, гиперинсулинизм стимулирует аппетит, замыкая порочный круг, и одновременно способствует активации липосинтеза (Схема № 2).

**Б.** Формирование чувства голода и насыщения зависит от активности гипоталамических центров, расположенных в вентромедиальных (центр сытости) и вентролатеральных (центр голода) ядрах гипоталамуса. Активность «центра голода» модулируется дофаминергической системой, «центра сытости» — адренергической системой. Доказано влияние эндорфинов и серотонинергической иннервации на регуляцию и формирование массы тела. Нейропептиды и моноамины центральной нервной системы также влияют на количество потребляемой пищи, продолжительность еды и определяют пищевые наклонности. Одни (опиоидные пептиды: рилизинг — фактор гормона роста, норадреналин, гамма-аминомасляная кислота) увеличивают, другие (кортикотропин-рилизинг фактор, допамин, серотонин) снижают потребление пищи.

**В.** В регуляции аппетита принимают участие и пептиды желудочно-кишечного тракта (холецистокинин, субстанция Р, опиоиды, соматостатин, глюкагон), являющиеся периферическими медиаторами насыщения [1; 2; 3; 5; 19; 32].

Г. Кроме того, известно, что липостатический гомеостаз обеспечивается путем прямых и обратных сигнальных взаимодействий между гипоталамусом и жировой тканью (с ее гормонами), а также гипоталамусом и ЖКТ.

Клетки жировой ткани — адипоциты, дифференцировке которых способствует СТГ, инсулиноподобный фактор роста 1, а тиреоидные гормоны сдерживают этот процесс [3; 24; 25; 28]. Адипоциты — важный источник цитокинов: интерлейкина-6, который является аутокринным и паракринным регулятором функции адипоцитов и содержание его увеличивается пропорционально массе тела; фактора роста гемопозитических клеток; ФНО2, о котором известно, что он тормозит липогенез, снижает экспрессию липопротеиновой липазы и регулирует поступление свободных жирных кислот (СЖК) в жировую ткань; ингибитора активатора плазминогена-1(ИАП-1). Кроме того, жировая ткань содержит липопротеиновую липазу (ЛПЛ), гормон-чувствительную липазу (ГЧЛ), протеин, переносящий эфиры холестерина, а также триглицериды (ТГ), с которыми адипоциты у больных с первичным ожирением расстаются с большой «неохотой». Адипоциты в периферическом жире нижней половины тела синтезируют эстрогены, превращая в них андрогенных предшественников.

В 1994 году был обнаружен пептидный гормон адипоцитов лептин, который вырабатывается в «сытом» состоянии, стимулируется инсулином, глюкокортикоидами, зависит от размеров жировых клеток и циркулирует в крови в свободной и связанной с белками формах (Рис. 2). Лептин действует на рецепторы вентромедиальных ядер гипоталамуса, изменяет экспрессию ряда нейропептидов и через лимбическую долю и ствол мозга контролирует потребление пищи, вызывает чувство насыщения, а также приводит к повышению расхода энергии за счет изменения тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы [24; 44].

### **Свойства лептина**

1. Лептин вызывает насыщение, стимулируя продукцию тормозных сигналов, адресованных вентролатеральным центрам голода и ЖКТ.

2. Он стимулирует центр теплопродукции, активируя норадренэргический симпатический механизм, который и обеспечивает после достижения сытости увеличение затрат калорий.
3. Также лептин способствует повышению термогенеза, т.к. активируется норадренэргический липолиз в жировой ткани через  $\beta_3$ -адренорецепторы.
4. Под влиянием лептина растут потребление кислорода и основной обмен.
5. Лептин является источником цитокинов.

Теоретически чем больше лептина, тем меньше потребление пищи. Наиболее простая гипотеза патогенеза ожирения, предложенная после открытия данного гормона, предполагала, что у тучных существует либо абсолютный дефицит лептина, либо аномалии его продукции, а также аномалии структуры непосредственно гормона или его рецепторов.

Изучение лептиновой регуляции у лиц с первичным ожирением показало, что 20% тучных больных имеют абсолютную лептиновую недостаточность, а 80% — относительную (первичная лептинорезистентность) недостаточность действия лептина на гипоталамус, т.е. уровень лептина в крови у таких больных был нормальным или повышенным.

Существует несколько гипотез относительно причин потери чувствительности к лептину:

1. Лептин плохо проникает через гематоэнцефалический барьер.
2. Наличие аномалий в структуре связывающего белка.
3. Аномалия гипоталамических рецепторов.
4. Нарушение суточного ритма секреции лептина.

Таким образом, синдром ожирения следует рассматривать как состояние общей метаболической резистентности к липолитическим влияниям. Формирующаяся при этом нечувствительность тканей к лептину, и особенно к инсулину, приводит к патологически высокой активации процессов липосинтеза за счет реактивной гиперинсулинемии [3; 24; 44].

С другой стороны, даже кратковременные ограничения в приеме пищи, приводящие к незначительной потере жировой массы и, соответственно, к снижению концентрации инсулина и лептина,

вызывают реакцию гипоталамических центров регуляции, направленную на сохранение имеющихся жировых ресурсов. При этом формируется порочный круг, составляющий основу любого вида ожирения, когда все большая доля потребляемых пищевых веществ, чрезмерная, не уравновешенная противоположными влияниями процессов липосинтеза, трансформируется в метаболически инертную жировую массу так, что организм, чтобы обеспечить непомерно возрастающие при ожирении метаболические потребности, вынужден поглощать все большее количество пищи. Кроме того, снижение двигательной активности приводит к формированию инсулинорезистентности мышечной, а затем и других тканей, вследствие чего эффективность усвоения и утилизации глюкозы клетками организма резко снижена, несмотря на патологически высокие уровни гликемии. Складывается парадоксальная ситуация: организм, обладающий огромными запасами энергии в виде жировой ткани, не способен их адекватно расходовать, несмотря на переедание, и находится в состоянии клеточного голодания.

**Вторичное ожирение (ВО)** — синдром, возникающий при наличии в организме каких-либо расстройств, усиливающих запасы и ослабляющих темпы расходования триглицеридов на фоне изначально нормальных сигнальных взаимоотношений адипоцитов и гипоталамуса. Оно носит симптоматический характер и порождается различными эндокринопатиями [3; 24; 42].

Вторичное ожирение возникает:

а) при недостаточной мобилизации жира, как источника энергии, из депо из-за:

- нарушения внутренних связей между корой и подкоркой,
- торможения активности симпатической нервной системы,
- контузии, травме, когда страдают задние отделы гипоталамуса (гипоталамическое или диэнцефальное ожирение);

б) при избыточном образовании жира из углеводов не только при их приеме в больших количествах, но и, например, при избытке инсулина (диабет толстых);

в) при снижении функциональной активности многих систем эндокринных органов: гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной, гипоталамо-гипофизарно-надпочечной, половых желез и др.:

- синдром Лоуренса-Муна-Барде-Бидла-Стюарта,
- Прадера — Вилли,
- Стюарта — Морганьи — Мореля,
- Альстрема,
- Иценко — Кушинга,
- Пархона.

По характеру гистологических изменений жировой ткани различают два вида ожирения:

- **гипертрофическое**, при котором количество жировых клеток (адипоцитов) остается нормальным, а накопление жира идет путем увеличения их размера;

- **гиперпластическое**, при котором адипоциты не достигают предельной величины, но их количество больше нормы.

Гиперпластическое ожирение начинается намного раньше, чем гипертрофическое. Дифференцировка фибробластических клеток-предшественников в адипоциты происходит до рождения и в раннем грудном периоде. Поэтому считается, что в развитии гиперпластического ожирения огромное значение имеет наследственность, определяющая пролиферативные возможности этих клеток. Пролиферативная активность преадипоцитов повышается в подростковом и пременопаузальном периодах. Избыток калорий в критические периоды может индуцировать их пролиферацию. Поэтому гиперпластические проявления возникают и при позднем ожирении у взрослых.

Разная локализация жировых отложений при различных формах ПО и ВО зависит от влияния мужских и женских половых гормонов на распределение  $\alpha_2$ -катехоламиновых рецепторов в разных отсеках жировой ткани. Жировая ткань, локализованная в различных частях тела, отличается по своей гормональной функции.

В зависимости от характера распределения жировой ткани различают:

- **андронидный** (яблочный) тип, когда избыточные отложения жира располагаются на животе и верхней части туловища (наиболее характерен для мужчин);

- **гиноидный** (грушевидный) тип, когда избыточные отложения жира располагаются на бедрах, ягодицах и в нижней части туловища (наиболее характерен для женщин);

- **смешанный** — комбинирует признаки андроидного и гиноидного типов.

Гиноидное ожирение нередко носит гипертрофический характер, поэтому оно более резистентно к диетотерапии. Более патогенными считаются гиперпластическое, андроидное, а более благоприятными — гипертрофическое, гиноидное, смешанное. Так, при абдоминальном (андроидном) распределении жировой ткани отмечается высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Характер распределения жировой ткани определяется с помощью коэффициента окружность талии / окружность бедер (**ОТ/ОБ**).

Величина ОТ/ОБ для мужчин больше 1,0 и женщин больше 0,85 свидетельствует об абдоминальном типе ожирения.

Ожирение неблагоприятно сказывается на жизнедеятельности организма. В молодом возрасте, когда адаптационные возможности выражены лучше, отрицательное действие ожирения проявляется в меньшей степени, а с возрастом количество осложнений, связанных с ожирением, увеличивается. Смертность у страдающих ожирением в возрасте 20-24 года на 3% выше, чем у лиц с нормальной массой тела, у лиц в возрасте 40-55 лет она выше на 50%. Причиной тому является следующее:

1. Избыточное количество жира в различных органах и тканях предъявляет более высокие требования к работе органов дыхания и кровообращения.
2. Происходит избыточное накопление жира в печени, мышце сердца, что может нарушать их работу.
3. Возникающая при ожирении гиперлиппротеинемия сопровождается, как правило, гиперхолестеринемией, что может привести к развитию атеросклероза сосудов сердца, мозга и крупных сосудов.
4. При ожирении резко возрастает нагрузка на  $\beta$ -клетки островковой ткани поджелудочной железы, секретирующие инсулин, что может приводить к инсулярной недостаточности и развитию сахарного диабета 2 типа.

## **Нарушение реакций межлуточного обмена жира. Гиперкетонемия**

Одним из важнейших признаков межлуточного обмена жира, жировой дистрофии печени является образование кетонических тел.

Образование ацетонических тел происходит и в обычных, нормальных условиях. Однако их количество в крови относительно невелико, не превышает 3-6 мг/% (500-517 ммоль/л).

При патологии уровень образования кетонических тел может резко увеличиваться (в 10 и 100 раз). Например, при сахарном диабете, жировой инфильтрации печени (и вообще при печеночной недостаточности любого генеза), при полном голодании. Перечисленную патологию объединяет то, что во всех случаях нарушено использование углеводов (при голодании они просто не поступают) для энергетических нужд клеток организма. В этих условиях активно расщепляются жиры, повышается активность процессов их  $\beta$ -окисления, что сопровождается массивным накоплением в печени молекул ацетил-КоА.

В норме молекулы ацетил-КоА утилизируются в реакциях цикла Кребса, активно используются при ресинтезе жирных кислот, идут на синтез холестерина. Однако при названной патологии эти пути утилизации ацетил-КоА существенно ограничены, поскольку, как было сказано, первично страдает углеводный обмен. В результате значительное количество молекул ацетил-КоА вступает на более доступный путь — путь их конденсации, не требующий энерготрат (молекул АТФ). Причем если идет конденсация 2-х молекул ацетил-КоА, образуется ацето-ацетил КоА, который вступает во взаимодействие с янтарной кислотой, что приводит к усилению образования ацетонических тел. Если конденсируются 3 такие молекулы, образуются  $\beta$ -окси,  $\beta$ -метил, глутарил-КоА, который в норме в основном используется для ресинтеза холестерина. Однако при дефиците молекул НАДФ Н<sub>2</sub>, необходимых для синтеза холестерина (вследствие снижения активности реакций ПФЦ), происходит отщепление от названного соединения с участием неспецифических ферментов ацильной группировки и образуется ацетоуксусная кислота (из нее в дальнейшем —  $\beta$ -оксимасляная кислота и сам ацетон).

## Атеросклероз

Это заболевание, поражающее стенки сосудов, главным образом артерий мышечного и мышечно-эластического типа, в основе которого лежат нарушения жирового и белкового обмена, прежде всего обмена холестерина. Заболевание проявляется имбибицией сосудистой стенки белками и липидами с последующим разрастанием соединительной ткани и кальцинозом.

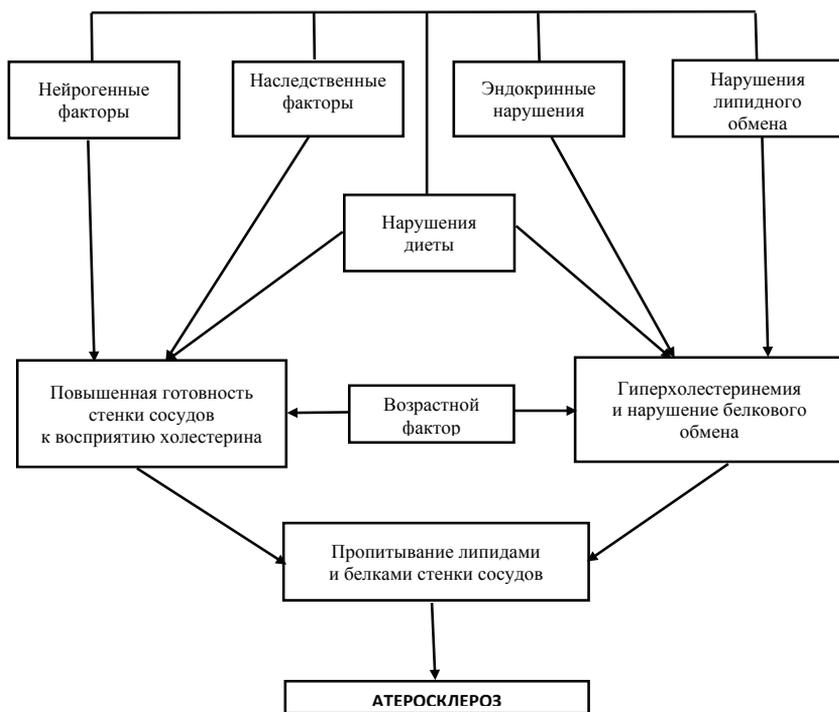
Различают несколько стадий функционального морфогенеза атеросклероза.

*Долипидная стадия*, которая характеризуется, с одной стороны, гиперхолестеринемией и изменением липидного спектра крови, а с другой — повышением проницаемости эндотелия и проникновением в эндотелиальные микродефекты моноцитов. На стадии липоидоза на фоне снижения липолитической активности сосудистой стенки в интима откладывается большое количество липидов с последующим разрастанием соединительной ткани. На *стадии липосклероза* происходит образование атеросклеротической бляшки, в которой отмечается большое количество макрофагов, нагруженных холестерином (так называемые ксантомные клетки). В бляшке происходят параллельно два процесса: усиление склероза и распад белковых и липидных масс с образованием детрита. На этой стадии, носящей название атероматоза, атеросклеротическая бляшка представляет собой плотную соединительнотканную капсулу, внутри которой расположены массы детрита и кристаллы холестерина. На *стадии атерокальциноза* бляшка адсорбирует соли кальция. Интима над ней истончается и разрывается, бляшка изъязвляется и превращается в атероматозную язву.

Атеросклероз возникает в результате воздействий комплекса факторов риска, к которым относятся нейрогенные расстройства (психоэмоциональный стресс и вызванное им повышение АД); наследственная предрасположенность (наследственная недостаточность некоторых ферментных систем); эндокринопатии (диабет); нарушение диеты (употребление богатой холестерином пищи); нарушения липидного обмена (ожирение). Факторами, способствующими развитию атеросклероза, являются возраст, а также вредные привычки (курение). Указанные факторы приводят к гиперхолестеринемии и изменению белково-липидного спектра кро-

ви: снижению антиатерогенных ЛПВП и повышению атерогенных ЛПНП и ЛПОНП. Повышение АД сопровождается повышением проницаемости сосудистой стенки и нарушением целостности эндотелиального монослоя, что сопровождается проникновением моноцитов в субэндотелиальное пространство, пропитыванием липидами и белками сосудистой стенки и приводит к развитию атеросклероза.

Развитие атеросклеротического повреждения сосудов начинается с пропитывания интимы липидами, которые в условиях повышенной проницаемости и резко сниженной липолитической активности интимы откладываются в субэндотелиальном слое в виде отдельных скоплений. Липиды поглощаются макрофагами, которые образуют так называемые пенные клетки (макрофаги, «нагруженные» жирами). Эта незрелая, или желтая, бляшка содержит большое количество липидов, занимает небольшую часть просвета сосудов и может не выделяться при ангиографии. Тонкая



покровная капсула, состоящая из эндотелиальных клеток, отличается большой ранимостью, поэтому вероятность разрыва незрелой бляшки выше, чем зрелой.

В субэндотелиальном слое вокруг отложений липидов происходит разрастание соединительной ткани и гладкомышечных клеток, а в самой бляшке откладываются кристаллы холестерина. Зрелая бляшка — это плотное ригидное образование, имеет плотную соединительнотканную капсулу, содержит холестерин и относительно небольшое число пенистых клеток и вызывает значительное сужение просвета артерий. Бляшка адсорбирует соли кальция, что вызывает ее петрификацию. Тонкий эндотелиальный слой тонкой бляшки часто разрывается, что приводит к изъязвлению бляшки, геморрагии в области разрыва и образованию тромба.

Принципы патогенетической терапии атеросклероза включают, прежде всего, диету с ограничением употребления липидов, а также применение препаратов, блокирующих проникновение холестерина в клетку и его внутриорганный синтез.

## Вопросы для самостоятельной подготовки

1. Характеристика различных видов липидов.
2. Биологическое значение липидов.
3. Взаимосвязь жирового и углеводного обменов.
4. Основные этапы обмена липидов.
5. Патогенез нарушений усвоения жира.
6. Патогенез нарушений транспортног звена обмена липидов.
7. Роль печени в обмене липидов.
8. Роль легких в обмене липидов.
9. Нарушение межлутчного обмена липидов.
10. Что такое кетоз и его последствия?
11. Роль симпатической нервной системы, липопроотеидной липазы в обмене липидов.
12. Роль катехоламинов, инсулина, глюкокортикоидов, тироксина и трийодтиронина в обмене липидов. Нарушение гормональной регуляции обмена липидов.
13. Патофизиология ожирения, его виды.
14. Виды гиперлипемии и их патогенез.
15. Что такое дисрегуляторное ожирение?
16. Основные принципы профилактики и фармакотерапии ожирения.
17. Патогенез жировой инфильтрации и жировой дистрофии печени.
18. Основные принципы профилактики и фармакотерапии жировой дистрофии печени.
19. Основные принципы фармакотерапии нарушений жирового обмена.

Для закрепления понимания темы, уверенного знания основных вопросов решите ситуационные задачи по теме «Патофизиология липидного обмена».

## **СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА»**

### **Задача № 1**

Больная Н., 38 лет, бухгалтер по профессии, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, вялость, сонливость, головные боли, расстройство менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Физическим трудом не занимается. Объективно: гиперстенического телосложения, рост — 150 см, масса тела — 105 кг. Подкожная жировая клетчатка распределена по всему телу относительно равномерно. Границы сердца несколько расширены. Тоны сердца ослаблены и приглушены. Пульс 90 мин<sup>-1</sup>. АД 150/100 мм рт. ст. Печень выходит из-под реберного края на 3 см. В крови обнаружено повышенное содержание жиров, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Основной обмен находится на нижних границах нормы.

*Вопросы:*

1. Каков возможный патогенез ожирения у больной?
2. Укажите факторы риска, способствующие развитию ожирения у больной.
3. Какие виды ожирения вам известны?

### **Задача № 2**

Больной М., 46 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3-х лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается. Много курит. Питается хорошо, употребляет много мяса и животных жиров, а фруктов и овощей — недостаточно. Объективно: среднего роста, гиперстеник. Выглядит значительно старше своих лет. Кожа и мышцы дряблые. Границы сердца увеличены. Тоны глухие. Пульс 86 мин<sup>-1</sup>, ритмичный. АД 140/90 мм рт. ст. На ЭКГ выявляются признаки коронарной недостаточности. При рентгеноскопии обнаружено расширение дуги аорты. В крови резко увеличено

содержание холестерина и  $\beta$ -липопротеидов. Больному назначена лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г натурального растительного масла.

*Вопросы:*

1. Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеринемии у данного больного?
2. Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?
3. Какие виды ожирения вам известны?

### **Задача № 3**

Мужчина 22 лет поступил в клинику в связи с жалобами на боли в области сердца. Пациент сообщил, что 2 года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в субэпикардальных коронарных артериях и крупных церебральных сосудах. Содержание холестерина в крови, ЛПНП и ЛПВП в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз. Пациенту произведена биопсия печени, которая выявила снижение количества рецепторов для ЛПНП и ЛПВП.

*Вопросы:*

1. Какой тип гиперлипопротеинемии имеется у пациента?
2. Имеет ли значение в возникновении и развитии обнаруженной патологии наследственность? Если да, то каков тип наследования этого заболевания?
3. Имеется ли связь между снижением количества рецепторов для ЛПНП и гиперхолестеринемией?
4. Какова форма профилактики данной формы патологии? Какая форма наследственной патологии липидного обмена имеет те же проявления?

### **Задача № 4**

Биохимическое исследование крови пациента Х., 45 лет, показало, что значение холестерина коэффицента атерогенности равно 5 (норма  $\leq 3$ ). Со слов пациента, он некоторое время

назад прошел лечение в эндокринологической клинике по поводу умеренно выраженной гипofункции щитовидной железы.

*Вопросы:*

1. Развитие какого типа гиперлиппротеинемии следует ожидать у пациента X.?
2. Высок ли риск развития у пациента атеросклероза, и каков механизм взаимосвязи гиперхолестеринемии и гипofункции щитовидной железы?
3. Гиполипидемия. Роль в развитии патологии органов и систем.
4. Ожирение. Виды, типы роль лептиновой недостаточности в развитии ожирения.
5. Гормоны — производные жирных кислот — и их роль в патологии.

### **Задача № 5**

Больная А., 42 года, учительница математики, жалуется на прогрессирующее ожирение, одышку, сердцебиение, утомляемость, сонливость, головные боли, расстройство менструального цикла. Аппетит хороший. Употребляет много мучных и сладких блюд. Ведет малоподвижный образ жизни. Объективно: больная гиперстенического телосложения, рост — 154 см, масса тела — 98 кг. Отмечается равномерное распределение подкожной жировой клетчатки. Границы сердца несколько расширены, тоны сердца ослаблены и приглушены, АД повышено (155/95 мм рт. ст.), пульс учащен до 97 ударов в минуту.

*Вопросы:*

1. Какое заболевание (или синдром) наблюдается у больной?
2. Каковы механизмы регистрируемых клинических проявлений?

### **Задача № 6**

Больной Е., 49 лет, научный работник, жалуется на ослабление памяти, головокружение, боли в области сердца, одышку при физической нагрузке. Считает себя больным в течение 3-х лет. Физическим трудом и физкультурой не занимается, курит. Питание включает большое количество мяса и животных жиров, мало овощей.

Объективно: больной среднего роста, гиперстеник, выглядит старше своих лет, мышечный тонус и тургор кожи снижены, границы сердца увеличены, тоны глухие, пульс — 88 ударов в минуту, ритмичный, АД — 140/90 мм рт. ст. На ЭКГ выявлены признаки коронарной недостаточности. В крови резко увеличено содержание холестерина и  $\beta$ -липопротеинов. Больному назначена лечебная физкультура и диета, богатая овощами и фруктами, со сниженной калорийностью и ограничением животных жиров. Кроме того, рекомендовано ввести в суточный рацион не менее 20 г натурального растительного масла.

*Вопросы:*

1. Какое состояние развивается у пациента?
2. Каковы вероятные причины и последствия гиперхолестеринемии у данного больного?
3. Почему больному рекомендовано употреблять в пищу растительное масло, овощи и фрукты?
- 4.

#### **Задача № 7**

Биохимическое исследование крови пациента Ф., 45 лет, показало, что содержание холестерина в плазме крови превышает верхнюю границу нормы. Со слов пациента, он некоторое время назад прошел лечение в эндокринологической клинике по поводу умеренно выраженной гипопункции щитовидной железы.

*Вопросы:*

1. Высок ли риск развития атеросклероза у пациента?
2. Каков механизм взаимосвязи гиперхолестеринемии и гипопункции щитовидной железы?
3. Развитие какого типа гиперлипопротеинемии следует ожидать у пациента?

#### **Задача № 8**

Больной В., 24 года, поступил в клинику в связи с жалобами на боли в области сердца. Пациент сообщил, что 1,5 года назад ему был поставлен диагноз стенокардии напряжения. При обследовании выявлены атеросклеротические бляшки в коронарных и церебральных артериях. Содержание холестерина, липопротеинов низкой (ЛПНП) и промежуточной (ЛППП) плотности в крови превышает норму в несколько раз. Пациенту проведена биопсия

печени, которая выявила снижение количества рецепторов для ЛПНП и ЛППП.

*Вопросы:*

1. Какой тип гиперлипопротеинемии имеется у пациента?
2. Существует ли связь между снижением количества рецепторов для ЛПНП и гиперхолестеринемией?

### **Задача № 9**

Больная К., 61 год, страдает артериальной гипертензией. В последние 1,5 года отмечает нарастание массы тела, зябкость в ногах, онемение и боли в икроножных мышцах при ходьбе, а затем и в покое. Три месяца назад в нижней трети правой голени образовалась эрозия, а затем язва, безболезненная и не поддающаяся лечению. Отмечается постоянная повышенная (до 37,2 — 37,4 °С) температура тела. Помимо вышеописанных жалоб, на приеме у врача пациентка жалуется также на сухость во рту, жажду, повышенное потребление жидкости (до 4 — 5 л в сутки), частое обильное мочеиспускание. Объективно: кожа на голених сухая, бледная, холодная на ощупь. Пальпаторно пульсации артерий в подколенной ямке и на стопе не определяется. Анализ крови: повышенный уровень холестерина, фибриногена, тромбоцитоз.

*Вопросы:*

1. О каких формах патологии (помимо артериальной гипертензии) свидетельствуют имеющиеся клинические и лабораторные данные?
2. Каковы причины и механизм развития симптомов, наблюдаемых у пациентки?
3. Есть ли патогенетическая связь между формой патологии, выявленной у пациентки, и развитием язвы голени?

### **Задача № 10**

Больная С., 18 лет, обратилась к врачу с жалобами на постоянное чувство голода в течение последних 6 месяцев, быстрое нарастание массы тела, повышенную утомляемость и вялость, дисменорею. Объективно: рост — 168 см, масса тела — 102 кг, пульс учащен — 94 удара в минуту, АД — 130/86 мм рт. ст. В крови повышено содержание триацилглицеролов и ЛПНП, концентрация ин-

сулина — на верхней границе нормы, глюкокортикоидов — в пределах нормы. При сборе анамнеза выяснилось, что около полугода назад девушка получила травму головы, поскользнувшись на льду катка.

*Вопросы:*

1. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
2. Каков предположительный диагноз заболевания?
3. Каковы механизмы наблюдаемых клинических проявлений?

### **Задача № 11**

Больная Л., 28 лет, страдает хроническим панкреатитом. Объективно: рост — 162 см, масса тела — 45 кг, кожный покров сухой, на кистях рук и частично коже головы имеются экзематозные участки. Больная жалуется на ухудшение зрения, усилившееся выпадение волос, ломкость ногтей, в связи с чем стала употреблять в пищу препараты кальция, но улучшения не наблюдала.

*Вопросы:*

1. Какие клинические данные указывают на нарушение липидного обмена?
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
3. Каковы основные звенья патогенеза наблюдаемой патологии?

### **Задача № 12**

Больная Х., 21 год, страдает ишемической болезнью сердца. Жалуется на слабость, парестезии, повышенную сонливость и головокружения, часто возникает головная боль, сопровождающаяся тошнотой, иногда рвотой. Объективно: рост — 164 см, масса тела — 107 кг, на коже — множественные ксантомы, печень увеличена, миндалины оранжевого цвета. Содержание холестерина в плазме крови превышает верхнюю границу нормы в несколько раз.

*Вопросы:*

1. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
2. Каков предположительный диагноз заболевания?
3. Каковы причины и механизм развития симптомов, наблюдаемых у пациентки?

### **Задача № 13**

В клинику поступил ребенок С., 1 год 4 мес. При первичном осмотре отмечены заметная умственная отсталость, гипотрофия. Со слов матери, у ребенка часто возникает рвота, аппетит плохой, но стул, несмотря на это, обильный. Дальнейшее обследование обнаружало: содержание эритроцитов и гемоглобина в крови ниже нормы, нарушение зрения, на ЭКГ — признаки аритмии.

*Вопросы:*

1. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
2. Каков предположительный диагноз заболевания?
3. Каковы основные звенья патогенеза этого заболевания?

### **Вопросы к экзамену по теме «Патофизиология жирового обмена»**

1. Липидный обмен. Этапы, регуляция, основные механизмы нарушения.
2. Нарушения всасывания, транспорта жира и перехода его в ткани.
3. Этиология и патогенез ожирения.
4. Этиология и патогенез атеросклероза.
5. Нарушение межклеточного обмена жиров. Кетоз.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ ПРОГРАММИРОВАННОГО КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ПО ТЕМЕ «ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЖИРОВОГО ОБМЕНА»

1. Возможна ли гиперлиппротеинемия без выраженной гиперхолестеринемии?

- 1) да,
- 2) нет.

Правильный ответ: 1.

2. Лептин синтезируется:

- 1) в миоцитах,
- 2) в адипоцитах.

Правильный ответ: 2.

3. Верно ли следующее заключение: гиперлипидемия второго типа — это наследуемая недостаточность катаболизма атерогенных липопротеидов промежуточной плотности?

- 1) да,
- 2) нет.

Правильный ответ: 2.

4. Увеличение каких липопротеидов в крови оказывает максимальное проатерогенное влияние?

- 1) фосфолипипотеидов,
- 2) липопротеидов очень низкой и низкой плотности,
- 3) гликолипипотеидов,
- 4) липопротеидов высокой плотности.

Правильный ответ: 2.

5. Возможно ли ожирение без изменения числа адипоцитов?

- 1) да,
- 2) нет.

Правильный ответ: 1.

6. Липопротеиды очень низкой плотности синтезируются:
- 1) в печени,
  - 2) в почках,
  - 3) в селезенке,
  - 4) в легких,
  - 5) в мышцах.

Правильный ответ: 1.

7. Функцией липопротеидов высокой плотности является:
- 1) удаление избытка холестерина из мембран клеток,
  - 2) транспорт холестерина к клеткам,
  - 3) транспорт липидов к клеткам слизистой ЖКТ,
  - 4) удаление липидов из печени,
  - 5) транспорт липидов к клеткам.

Правильный ответ: 1.

8. Стеаторея — это:
- 1) резкое увеличение жира в кале,
  - 2) появление крови в кале,
  - 3) увеличение желчных пигментов в кале,
  - 4) появление крови в моче,
  - 5) повышение билирубина в крови.

Правильный ответ: 1.

9. Женщины до климактерического периода болеют атеросклерозом реже, чем мужчины, потому что:
- 1) у них в крови больше ЛПВП,
  - 2) меньше ЛПОНП,
  - 3) больше ЛПНП,
  - 4) больше хиломикронов,
  - 5) меньше ЛПВП.

Правильный ответ: 1.

10. Ожирение второй степени предполагает превышение массы тела над должной на:
- 1) 10%,
  - 2) 50%,

- 3) 100%,
- 4) 30%,
- 5) 5%.

Правильный ответ: 2.

11. Гипертрофическое ожирение характеризуется:

- 1) увеличением количества адипоцитов,
- 2) снижением количества адипоцитов,
- 3) увеличением размеров адипоцитов,
- 4) увеличением размеров и количества адипоцитов,
- 5) уменьшением размера адипоцитов.

Правильный ответ: 3.

12. Антиатерогенные липопротеиды — это:

- 1) ЛПВП,
- 2) ЛПНП,
- 3) ЛПОНП,
- 4) ЛППП.

Правильный ответ: 1.

13. Одним из звеньев патогенеза этапа инициации атеросклероза является:

- 1) активация синтеза и экспрессия на поверхности эндотелиоцитов молекул адгезии,
- 2) артериальная гиперемия,
- 3) венозная гиперемия,
- 4) ишемия,
- 5) тромбоз.

Правильный ответ: 1.

14. Нормальное содержание жировой ткани составляет у мужчин:

- 1) 15-20 % массы тела,
- 2) 10-15% массы тела,
- 3) 40-50% массы тела,
- 4) 20-30% массы тела,
- 5) 30-40% массы тела.

Правильный ответ: 1.

15. Нормальное содержание жировой ткани составляет у женщин:
- 1) 20-30% массы тела,
  - 2) 30- 40% массы тела,
  - 3) 40-50% массы тела,
  - 4) 5-10% массы тела,
  - 5) 10-15% массы тела.

Правильный ответ: 1.

16. Ожирение увеличивает риск развития ИБС:

- 1) в 1,5 раза,
- 2) в 3,5 раза,
- 3) в 4 раза,
- 4) в 4,5 раза,
- 5) в 5 раз.

Правильный ответ: 1.

17. Укажите возможные причины и механизмы гиперлиппротеинемии:

- 1) патология рецепторов для ЛПНП,
- 2) недостаточная активность триглицеридлипазы адипоцитов,
- 3) мутация гена, кодирующего апоЛП E,
- 4) снижение активности ЛПЛазы плазмы крови,
- 5) повышенное образование карбоксипептидаз клетками поджелудочной железы,
- 6) избыточное выделение в кровь глюкагона,
- 7) печеночная недостаточность с выраженной холемией,
- 8) мутация гена, кодирующего апоЛП A, B, при которой апобелки не синтезируются.

Правильные ответы: 1, 3, 4, 7.

18. В основе модификации ЛП могут лежать следующие процессы:

- 1) гликозилирование,
- 2) образование антител к апоЛП,
- 3) активация перекисного окисления липидов,
- 4) образование комплекса с гликозаминогликанами межклеточного вещества,

- 5) расщепление липидов под действием триглицеридлипазы,
- 6) частичный протеолиз апоЛП,
- 7) эстерификация холестерина,
- 8) ресинтез ЛП из КТ и белков.

Правильные ответы: 1, 2, 3, 4, 6.

19. Последствия недостатка липидов в организме:

- 1) развитие гиповитаминозов А, D, Е, К,
- 2) стеаторея,
- 3) нарушение синтеза простагландинов и лейкотриенов,
- 4) исхудание,
- 5) развитие гиповитаминозов А, D, В12 и фолиевой кислоты.

А. 3, 4, 5.

Б. 1, 2, 3.

В. 1, 3, 4.

Правильный ответ: Б.

20. Гиперлипемия наблюдается при:

- 1) недостаточной выработке соматотропного и адренокортикотропного гормонов,
- 2) снижении мобилизации жира из депо,
- 3) недостатке глобулинов в крови,
- 4) усилении поступления жирных кислот из крови в жировую ткань,
- 5) повышении содержания тироксина и катехоламинов в организме.

Правильный ответ: 5.

21. Липотропные вещества, предупреждающие развитие жировой инфильтрации печени:

- 1) холин,
- 2) глутамин,
- 3) метионин,
- 4) липокаин,
- 5) гистидин.

А. 2, 3, 4.

Б. 1, 3, 4.

В. 3, 4, 5.

Правильный ответ: Б.

22. Усиление липолиза возникает при:

- 1) гигантизме,
- 2) гипертиреозе,
- 3) гиперинсулинизме,
- 4) гиперкортизолизме,
- 5) избытке катехоламинов.

А. 2, 3, 4.

Б. 2, 3, 5.

В. 1, 2, 5.

Правильный ответ: В.

23. Развитию атеросклероза способствует:

- 1) увеличение содержания ЛПВП и уменьшение концентрации ЛПНП,
- 2) увеличение содержания ЛПНП и уменьшение концентрации ЛПВП.

Правильный ответ: 2.

24. Нарушению переваривания и всасывания жиров в кишечнике способствуют:

- 1) дефицит панкреатической липазы,
- 2) снижение активности липопротеиновой липазы,
- 3) ахолия,
- 4) гиперхолия,
- 5) избыток кальция и магния в пище.

А. 1, 3, 4.

Б. 2, 3, 5.

В. 1, 3, 5.

Правильный ответ: В.

25. К последствиям ожирения относят:

- 1) повышение фибринолитической активности крови,
- 2) ухудшение общей гемодинамики,

- 3) затруднение теплоотдачи,
- 4) повышение артериального давления,
- 5) повышение концентрации альбуминов.

А. 2, 3, 4.

Б. 1, 2, 3.

В. 2, 3, 5.

Правильный ответ: А.

26. В зависимости от распределения жировой ткани выделяют ожирение:

- 1) гипертрофическое,
- 2) смешанное,
- 3) андроидное,
- 4) конституциональное,
- 5) грушевидное.

А. 1, 3, 5.

Б. 2, 4, 5.

В. 2, 3, 5.

Правильный ответ: В.

27. В зависимости от этиологии выделяют ожирение:

- 1) церебральное,
- 2) экзогенно-конституциональное,
- 3) гипоталамическое,
- 4) алиментарное,
- 5) гормональное.

А. 2, 3, 5.

Б. 1, 4, 5.

В. 3, 4, 5.

Правильный ответ: А.

28. Выберите правильные утверждения: атеросклероз — это повреждения соединительной ткани в артериальной стенке (артериосклероз), которые могут быть следствием следующих наиболее часто встречающихся патологических процессов:

- 1) артериокальциноза,
- 2) гиалиноза,

- 3) диспротеиноза,
- 4) амилоидоза,
- 5) аллергии.

Правильный ответ: 1, 2, 4.

29. Выберите правильные утверждения. При атеросклерозе нейрогенные влияния на сосуды опосредуются следующими механизмами:

- 1) через патологическую доминанту сосудодвигательного центра,
- 2) выбросом вазопрессина,
- 3) спазмом сосудов,
- 4) образованием ангиотензина-2,
- 5) выбросом катехоламинов.

Правильный ответ: 1, 3, 5.

30. Выберите правильные утверждения. При атеросклерозе последствия нейрогенных влияний на сосуды связаны со следующими механизмами:

- 1) диспротеинозом,
- 2) повышением проницаемости сосудистой стенки,
- 3) отложением в сосудистой стенке детрита,
- 4) фанерозом,
- 5) расстройством обменных процессов.

Правильный ответ: 2, 3, 5.

31. Выберите правильные утверждения. К факторам риска развития атеросклероза следует отнести:

- 1) наследственно-конституциональные особенности,
- 2) избыточный прием соли,
- 3) эндокринные нарушения,
- 4) употребление алкоголя,
- 5) разбалансированное питание.

Правильный ответ: 1, 3, 5.

32. Морфогенез атеросклероза складывается из следующих стадий:

- 1) долипидная,
- 2) липосклероз,
- 3) липоидоз,
- 4) атерокальциноз,
- 5) атероматоз,
- 6) атероматозная язва.

Выберите правильную последовательность стадий атеросклероза:

- А. 1, 2, 3, 4, 5, 6.  
Б. 1, 3, 2, 5, 4, 6.  
В. 1, 4, 5, 2, 3, 6.

Правильный ответ: Б.

33. Выберите правильные утверждения. При атеросклерозе в сердечно-сосудистой системе наблюдаются следующие изменения:

- 1) расстройства в микроциркуляторном русле,
- 2) повышение чувствительности сосудов к спастическим влияниям,
- 3) сужение просвета артериальных сосудов,
- 4) открытие артериовенозных анастомозов,
- 5) склонность к тромбообразованию.

Правильный ответ: 2, 3, 5.

34. Выберите правильные утверждения. Помимо нарушений соотношения липопротеидов различной плотности в крови, изменения обмена веществ при атеросклерозе связываются со следующими механизмами:

- 1) гиперхолестеринемией,
- 2) гипогликемией,
- 3) снижением липолитической активности сосудистой стенки,
- 4) снижением активности сывороточной гиалуронидазы,
- 5) гиперфибриногенемией.

Правильный ответ: 1, 3, 5.

35. Выберите правильное утверждение (1). Среди основных теорий развития атеросклероза наиболее вероятными считаются:

- 1) эукинетическая,
- 2) липидная,
- 3) эндокринная,
- 4) вирусная,
- 5) нефрогенная.

Правильный ответ: 2, 3, 4.

36. Выберите правильные утверждения. Основными экспериментальными моделями атеросклероза являются следующие:

- 1) токсическая,
- 2) алиментарная,
- 3) комбинированная (введение холестерина и метилтиоурацила),
- 4) андрогенная,
- 5) эстрогенная.

Правильный ответ: 2, 3, 4.

37. Выберите правильные утверждения. Антиатерогенная активность ненасыщенных жирных кислот связана со следующими механизмами:

- 1) ограничение всасывания экзогенного холестерина,
- 2) усиление всасывания экзогенного холестерина,
- 3) стимуляция синтеза желчных кислот в печени,
- 4) торможение синтеза желчных кислот в печени,
- 5) усиление синтеза липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) в гепатоцитах,
- 6) торможение синтеза ЛПОНП в гепатоцитах.

Правильный ответ: 1,3,6.

38. Выберите правильные утверждения. Гиперхолестеринемия встречается при следующих патологических состояниях:

- 1) надпеченочная желтуха,
- 2) атеросклероз,
- 3) сахарный диабет,
- 4) острый гломерулонефрит,
- 5) липоидный нефроз.

Правильный ответ: 2, 3, 5.

39. Выберите правильный ответ. Основными переносчиками холестерина в клетки печени являются:

- 1) липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП),
- 2) липопротеиды низкой плотности (ЛПНП),
- 3) липопротеиды высокой плотности (ЛПВП),
- 4) хиломикроны.

Правильный ответ: 2.

40. Выберите правильные утверждения. К факторам риска развития атеросклероза относят:

- 1) гипотензию,
- 2) гипертензию,
- 3) сахарный диабет,
- 4) несахарное мочеизнурение,
- 5) ожирение.

Правильный ответ: 2, 3, 5.

41. Выберите правильные утверждения. К факторам риска развития атеросклероза относят:

- 1) гиполипидемию,
- 2) принадлежность к мужскому полу,
- 3) наличие в семейном анамнезе случаев раннего атеросклероза,
- 4) голодание,
- 5) возрастной фактор.

Правильный ответ: 2, 3, 5.

42. Выберите правильные утверждения. К факторам риска развития атеросклероза относят:

- 1) гипертиреоз,
- 2) гипотиреоз,
- 3) употребление алкоголя,
- 4) гиподинамию,
- 5) тяжелый стресс.

Правильный ответ: 2, 4, 5.

43. Выберите правильное утверждение. Нормальное содержание холестерина в крови составляет:

- 1) 250-300 мг% (6,5-7,8 ммоль/л),
- 2) 180-200 мг% (4,7-5,2 ммоль/л),
- 3) 200-240 мг% (5,2-6,1 ммоль/л).

Правильный ответ: 2.

44. Сгруппируйте по соответствию цифры и буквы. Гиперхолестеринемия (А) и гипохолестеринемия (Б) встречаются при следующих патологических процессах:

- 1) сахарный диабет,
- 2) гипотиреоз,
- 3) гипертиреоз,
- 4) атеросклероз.

Правильный ответ: А — 1,4; Б — 2,3.

45. Выберите правильные утверждения. Для атеросклероза характерны следующие сосудистые нарушения:

- 1) поражение средних и крупных артерий,
- 2) поражение артериол,
- 3) снижение степени растяжения сосудов во время систолы,
- 4) увеличение скорости распространения пульсовой волны,
- 5) гипотензия.

Правильный ответ: 1, 3, 4.

46. Выберите правильные утверждения. Причинами развития атеросклероза у больных сахарным диабетом являются:

- 1) гликозилирование белков соединительной ткани,
- 2) агаммаглобулинемия,
- 3) дислиппротеинемия,
- 4) гипергликемия,
- 5) гипофибриногенемия.

Правильный ответ: 1, 3, 4.

47. Выберите правильные утверждения. В формировании атером принимают участие следующие цитокины:

- 1) интерфероны,
- 2) интерлейкин-3,
- 3) интерлейкин-1,
- 4) фактор некроза опухоли- $\alpha$ ,
- 5) тромбоцитарный фактор роста.

Правильный ответ: 3, 4, 5.

48. Выберите правильное утверждение. Суточная потребность в экзогенном холестерине составляет:

- 1) 300 мг,
- 2) 500 мг,
- 3) 800 мг,
- 4) 1000 мг,
- 5) 1500 мг.

Правильный ответ: 1, 2.

49. Выберите правильные утверждения. Антиатерогенная активность ненасыщенных жирных кислот обусловлена:

- 1) ограничением всасывания пищевого холестерина в тонком кишечнике,
- 2) стимуляцией синтеза желчных кислот в печени,
- 3) торможением синтеза желчных кислот в печени,
- 4) торможением синтеза и секреции липопротеидов очень низкой плотности в гепатоцитах.

Правильный ответ: 1, 2, 4.

50. Сгруппируйте по соответствию буквы и цифры:

А — фракции липопротеидов, обладающие атерогенным действием;

Б — фракции липопротеидов, обладающие антиатерогенным действием;

- 1) липопротеиды очень низкой плотности;
- 2) липопротеиды низкой плотности;
- 3) липопротеиды высокой плотности.

Правильный ответ: А — 1,2; Б — 3.

51. Сгруппируйте по соответствию буквы и цифры, отражающие выход из сосудистой стенки (А) и отложение в интиме сосуда (Б) холестерина при следующих показателях его содержания в плазме крови:

- 1) 180 мг% (4,7 ммоль/л),
- 2) 200 мг% (5,2 ммоль/л),
- 3) 240 мг% (6,1 ммоль/л).

Правильный ответ: А — 1; Б — 3.

52. Выберите правильное утверждение. Оптимальное соотношение холестерина в составе липопротеидов низкой и высокой плотности (ЛПНП и ЛПВП) в плазме крови равно:

- 1) 70% ЛПНП,
- 2) 30% ЛПНП,
- 3) 70-80% ЛПВП,
- 4) 20-30% ЛПВП.

Правильный ответ: 1, 2.

53. Выберите, какое соотношение фракций липопротеидов в плазме крови способствует образованию атеросклеротических бляшек:

- 1) повышение содержания липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),
- 2) снижение ЛПНП,
- 3) повышение содержания липопротеидов высокой плотности (ЛПВП),
- 4) снижение содержания ЛПВП.

Правильный ответ: 1, 4.

54. Выберите, какие изменения соотношения фракций липопротеидов в плазме крови способствуют регрессии атеросклеротических бляшек:

- 1) повышение содержания липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),
- 2) снижение содержания ЛПНП,
- 3) повышение содержания липопротеидов высокой плотности (ЛПВП),
- 4) снижение содержания ЛПВП.

Правильный ответ: 2, 3.

55. Выберите правильные утверждения. К наиболее значимым «атерогенным» изменениям липидного состава плазмы крови, ведущим к развитию атеросклероза, являются:

- 1) гиперхолестеринемия,
- 2) увеличение холестерина в составе ЛПНП, содержащих гликопротеиды апо(В),
- 3) снижение содержания ЛПВП, содержащих апоА,
- 4) отсутствие в крови «модифицированных» липопротеидов.

Правильный ответ: 1, 2, 3.

56. Выберите правильные утверждения. Главными экзогенными причинами снижения уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке крови являются:

- 1) гиподинамия,
- 2) курение,
- 3) генетические факторы,
- 4) прием стероидных препаратов.

Правильный ответ: 1, 2, 4.

57. Выберите правильные утверждения и укажите, что является главными причинами повышения уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в сыворотке крови:

- 1) ожирение,
- 2) снижение массы тела,
- 3) гиподинамия,
- 4) увеличение физической активности,
- 5) умеренное потребление алкоголя.

Правильный ответ: 2, 4, 5.

58. Выберите правильные утверждения. Курение, являясь фактором риска атеросклероза, вызывает следующие нарушения в сосудистом русле:

- 1) снижает уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в плазме крови,

- 2) повышает уровень липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),
- 3) стабилизирует мембраны эндотелия,
- 4) повышает проницаемость мембран эндотелия.

Правильный ответ: 1, 2, 4.

59. Инфекционная теория рассматривает атеросклероз как системную воспалительную реакцию, вызываемую предположительно следующими возбудителями:

- 1) пневмококки,
- 2) *Helicobacter pylori*,
- 3) хламидии,
- 4) цитомегаловирусы,
- 5) *Herpes zoster*.

Правильный ответ: 3, 4, 5.

60. Выберите правильные утверждения. Чаще всего атеросклеротическим поражениям подвергаются следующие органы:

- 1) сердце,
- 2) мозг,
- 3) печень,
- 4) железы внутренней секреции,
- 5) почки.

Правильный ответ: 1, 2, 5.

61. Тромбогенная теория атеросклероза считает ведущими факторами в образовании атеросклеротических бляшек нарушение функции эндотелия и тромбоцитов. Выберите верные для данной теории утверждения:

- 1) снижение продукции эндотелийзависимого фактора расслабления артерий,
- 2) уменьшение антитромбогенного потенциала крови,
- 3) увеличение антитромбогенного потенциала крови,
- 4) усиление агрегации тромбоцитов,
- 5) ослабление агрегации тромбоцитов.

Правильный ответ: 1, 2, 4.

62. Существует множество теорий атерогенеза. Выберите наиболее правильные ответы:

- 1) физико-химическая,
- 2) тромбогенная,
- 3) воспалительная,
- 4) моноклональная,
- 5) инфильтративно-комбинационная (липидная).

Правильный ответ: 2, 3, 5.

63. Выберите правильные утверждения. Развитию атеросклеротической бляшки способствуют:

- 1) турбулентный поток крови,
- 2) ламинарный поток крови,
- 3) повреждение сосудистой стенки,
- 4) усиление активности антиоксидантных систем,
- 5) гиперкоагуляция.

Правильный ответ: 1, 2, 5.

64. Выберите правильные утверждения. В возникновении осложнений атеросклероза имеет значение состояние «нестабильности» молодых, или «мягких», атеросклеротических бляшек, предрасположенных к надрыву оболочки. Это приводит к следующим нарушениям:

- 1) болевому синдрому по месту разрыва бляшки,
- 2) повышению тромбогенного потенциала крови,
- 3) образованию пристеночного тромба,
- 4) нарушению реологических свойств крови в системном кровотоке,
- 5) усугублению нарушений локальной гемодинамики.

Правильный ответ: 2, 3, 5.

65. Выберите правильные утверждения. Разрыву «мягкой» бляшки при атеросклерозе могут способствовать следующие факторы:

- 1) гиповолемия,
- 2) увеличение ударного объема,
- 3) снижение артериального давления,

- 4) подъем артериального давления,
- 5) воспаление стенки сосуда.

Правильный ответ: 2, 4, 5.

66. Выберите правильные утверждения. Положительный эффект липидкорректирующих методов лечения и профилактики атеросклероза может быть связан со следующими механизмами:

- 1) снижение содержания в крови липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),
- 2) повышение содержания в крови липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),
- 3) усиление антитромбогенного потенциала крови,
- 4) увеличение содержания в крови липопротеидов высокой плотности (ЛПВП),
- 5) уменьшение содержания в крови липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).

Правильный ответ: 1, 2, 4.

67. Какое нарушение липидного обмена наблюдается при сахарном диабете?

- 1) усиливается липогенез,
- 2) в крови понижается содержание холестерина,
- 3) в крови увеличивается содержание эстерифицированного холестерина,
- 4) усиливается образование кетоновых тел,
- 5) в крови понижается уровень липаз.

Правильный ответ: 4.

68. Всасывание липидов в тонком кишечнике может нарушаться при:

- 1) желчекаменной болезни,
- 2) понижении кислотности желудочного сока,
- 3) повышении кислотности желудочного сока,
- 4) приеме панкреатических ферментов,
- 5) недостаточной выработке липокаина в поджелудочной железе.

Правильный ответ: 1.

69. Укажите возможную причину и (или) механизм гиперлипидемии:

- 1) патология рецепторов для ЛПНП,
- 2) недостаточная активность триглицеридлипазы адипоцитов,
- 3) повышенное образование липокаина клетками поджелудочной железы,
- 4) избыточное выделение в кровь глюкагона,
- 5) мутация гена, кодирующего апоЛП А, В, при которой апобелки не синтезируются

Правильный ответ: 1.

70. Выберите наиболее характерные нарушения жирового обмена при сахарном диабете:

- 1) угнетение липолиза,
- 2) усиление синтеза жирных кислот,
- 3) жировая инфильтрация печени.

Правильный ответ: 3.

71. Выберите правильное утверждение:

- 1) ЛП-комплекс белков и липидов, связанных ковалентными связями,
- 2) ЛП-комплекс белков и липидов, связанных нековалентными связями,
- 3) ЛП отдельных классов характеризуются постоянным составом и обычно не обмениваются между собой белками и липидами.

Правильный ответ: 1.

72. Для ЛПВП характерно следующее свойство:

- 1) высокое относительное содержание триглицеридов,
- 2) основной белковый компонент — апо ЛПВ,
- 3) содержит эстерифицированный холестерин,
- 4) содержит неэстерифицированный холестерин,
- 5) содержит незначительное количество ненасыщенных жирных кислот.

Правильный ответ: 3.

73. Негативное последствие ожирения заключается в следующем:

- 1) ускорение атерогенеза,
- 2) увеличение массы тела,
- 3) нарушение пищеварения,
- 4) слабость скелетной мускулатуры.

Правильный ответ: 1.

74. «Пенистые клетки» образуются при накоплении липидов:

- 1) в макрофагах,
- 2) в лимфоцитах,
- 3) в нейтрофилах,
- 4) в гладкомышечных клетках,
- 5) в эндотелиальных клетках.

Правильный ответ: 1.

75. Первичные атеросклеротические изменения артерий (липидные полосы) впервые появляются в возрасте:

- 1) до 10 лет,
- 2) в 20-25 лет,
- 3) в 30-35 лет,
- 4) в 40-45 лет,
- 5) после 50 лет.

Правильный ответ: 1.

76. Всасывание липидов в тонком кишечнике может нарушаться при:

- 1) понижении кислотности желудочного сока,
- 2) повышении кислотности желудочного сока,
- 3) приеме панкреатических ферментов,
- 4) недостаточной выработке липокаина в поджелудочной железе,
- 5) нарушении фосфорилирования глицерина в энтероцитах.

Правильный ответ: 5.

77. Для ЛПВП характерно следующее свойство:

- 1) высокое относительное содержание триглицеридов,
- 2) основной белковый компонент — апо ЛПВ,
- 3) содержит эстерифицированный холестерин,
- 4) содержит неэстерифицированный холестерин,
- 5) содержит незначительное количество ненасыщенных жирных кислот.

Правильный ответ: 3.

78. Врожденная недостаточность ЛПЛазы сопровождается следующим расстройством:

- 1) гиперкетонемией,
- 2) гипополипидемией,
- 3) нарушением перехода ЛПВП в ЛПНП,
- 4) нарушением перехода ЛПОНП в ЛПНП,
- 5) резкой активацией атерогенеза.

Правильный ответ: 4.

79. Ожирение чаще всего развивается при следующей форме эндокринной патологии:

- 1) синдроме Иценко-Кушинга,
- 2) акромегалии,
- 3) феохромоцитоме,
- 4) гипертиреозе,
- 5) альдостеронизме.

Правильный ответ: 1.

80. Укажите наиболее вероятную последовательность явлений в процессе атерогенеза:

- 1) миграция гладкомышечных клеток в очаг накопления липидов;
- 2) захват ЛП макрофагами, превращение в «пенистые клетки»;
- 3) выделение ростковых и хемотаксических факторов для гладкомышечных клеток;
- 4) повреждение эндотелия и накопление ЛП в интиме артерий;

5) активация синтеза коллагена и эластина гладкомышечных клеток;

б) образование фиброзной капсулы вокруг очага и накопление липидов.

1. 4, 3, 1, 2, 5, 6.

2. 4, 2, 3, 1, 5, 6.

3. 2, 4, 5, 1, 3, 6.

Правильный ответ: 2.

81. Выберите правильное утверждение:

1) андройдное (по мужскому типу) ожирение — более значительный фактор риска атеросклероза, чем гиноидное (по женскому типу);

2) гиноидное (по женскому типу) ожирение — более значительный фактор риска атеросклероза, чем андройдное (по мужскому типу).

Правильный ответ: 1.

82. Холестериновый коэффициент атерогенности становится значительным фактором риска атеросклероза, когда превышает:

1) 1,

2) 2,

3) 3,

4) 4,

5) 5.

Правильный ответ: 3.

83. Укажите наиболее верную характеристику атеросклероза:

1) накопление ЛП в интимае артерий;

2) это различные сочетания изменений интимы артерий в виде очагового отложения липидов, сложных соединений углеводов, элементов крови, компонентов соединительной ткани, солей кальция;

3) это изменение интимы артерий в виде атеросклеротической бляшки, состоящей из липидов, ГМК, макрофагов, окруженных фиброзной капсулой.

Правильный ответ: 2.

84. Какой из перечисленных факторов препятствует ожирению печени:

- 1) метионин,
- 2) лидокаин,
- 3) биотин,
- 4) соли желчных кислот.

Правильный ответ: 1.

85. При каком типе ожирения в организме увеличивается число адипоцитов:

- 1) гипертрофическом,
- 2) гиперпластическом.

Правильный ответ: 2.

86. Какой из перечисленных факторов препятствует ожирению печени:

- 1) лидокаин,
- 2) витамин E,
- 3) холин,
- 4) биотин,
- 5) соли желчных кислот.

Правильный ответ: 3.

87. Для ЛПВП характерно следующее свойство:

- 1) высокое относительное содержание триглицеридов,
- 2) основной белковый компонент — апоЛП В,
- 3) антиатерогенная активность,
- 4) образуются в селезенке.

Правильный ответ: 3.

88. В основе модификации ЛП могут лежать следующие процессы:

- 1) гликозилирование,
- 2) ресинтез ЛП из кетоновых тел и белков.

Правильный ответ: 1.

89. Укажите наиболее важный фактор риска развития атеросклероза:

- 1) гипоинсулинизм,
- 2) гипокоагуляция,

- 3) тромбоцитопения,
- 4) анемия,
- 5) образование антител против тромбоцитов.

Правильный ответ: 1.

90. Для ЛПВП характерно следующее свойство:

- 1) высокое относительное содержание триглицеридов,
- 2) основной белковый компонент — апоЛП В,
- 3) основной белковый компонент — апоЛП А,
- 4) образуется в селезенке.

Правильный ответ: 3.

91. Негативное последствие ожирения заключается в следующем:

- 1) увеличение массы тела,
- 2) нарушение пищеварения,
- 3) повышен риск развития гипертонической болезни,
- 4) жировой дистрофии печени,
- 5) слабости скелетной мускулатуры.

Правильный ответ: 3.

92. Основным компонентом фиброзной бляшки являются следующие клетки:

- 1) макрофаги,
- 2) В-лимфоциты,
- 3) Т-лимфоциты,
- 4) фибробласты,
- 5) тучные клетки.

Правильный ответ: 4.

93. Укажите наиболее частое последствие и/или осложнение атеросклероза:

- 1) недостаточность митрального клапана,
- 2) коллапс,
- 3) облитерирующий эндартериит,
- 4) тромбоз вен,
- 5) ишемическая болезнь сердца.

Правильный ответ: 5.

94. Гиполиппротеинемия может быть обусловлена следующей причиной:

- 1) снижением активности ЛПЛазы плазмы крови,
- 2) поражением печени с развитием печеночной недостаточности,
- 3) ожирением,
- 4) дефицитом образования тиреоидных гормонов,
- 5) диетой, обедненной жирами.

Правильный ответ: 2.

95. Укажите наиболее частое последствие и/или осложнение атеросклероза:

- 1) аневризма аорты и/или других крупных артерий,
- 2) недостаточность митрального клапана,
- 3) тромбоз вен,
- 4) коллапс,
- 5) облитерирующий эндартериит.

Правильный ответ: 1.

96. Выберите наиболее характерные проявления нарушений жирового обмена при сахарном диабете:

- 1) угнетение липолиза,
- 2) усиление синтеза жирных кислот,
- 3) усиление синтеза холестерина.

Правильный ответ: 2.

97. По механизму развития выделяют следующую форму ожирения:

- 1) алиментарное,
- 2) гиперпластическое,
- 3) церебральное,
- 4) дистрофическое.

Правильный ответ: 1.

98. Ожирение чаще всего развивается при следующей форме эндокринной патологии:

- 1) микседеме,
- 2) акромегалии,
- 3) феохромоцитоме,
- 4) гипертиреозе,
- 5) альдостеронизме.

Правильный ответ: 1.

99. Ожирение I класса характеризуется значением индекса массы тела:

- 1) менее 25,
- 2) 25,0 — 29,9,
- 3) 30,0 — 34,9,
- 4) 35,0 — 39,9,
- 5) более 40.

Правильный ответ: 3.

100. Ожирение III класса характеризуется значением индекса массы тела:

- 1) менее 25,
- 2) 25,0 — 29,9,
- 3) 30,0 — 34,9,
- 4) 35,0 — 39,9,
- 5) более 40.

Правильный ответ: 5.

## Список литературы:

1. Адо, А.Д., Новицкий, В.В. Патологическая физиология. Учебник для студентов для медицинских вузов. //Изд-во томского ун-та, Томск. 2002.
2. Литвицкий П.Ф. Патофизиология. //Изд-во ГЭОТАР — МЕД, 2002.
3. Шанин В.Ю. Практикум. Патофизиология. //Изд-во Питер. Санкт-Петербург, 2002.
4. Кухарчук В.В. Актуальные вопросы лечения атеросклероза. //Тер. архив. 1996. — №12.
5. Холодова Е.А. Справочник по клинической эндокринологии. //Минск — Беларусь. 1996.
6. Федосеева Г.Б. Синдромная диагностика внутренних болезней. //Том 1. Санкт-Петербург. 1996.
7. Гинзбург М.М. Ожирение — дисбаланс энергии или дисбаланс нутриентов. // Проблемы эндокринологии. 1997. №5.
8. Гинзбург М.М. Хотите похудеть? //Самарский дом печати. Самара. 1997.
9. Затурофф С.В. Симптомы внутренних болезней. //Москва. 1997.
10. Вельтищев Ю.Е., Харькова Р.М.//Российский вестник перинатологии педиатрии №3. 1997.
11. Потемкин В.В. Ожирение в детском возрасте. //Российский медицинский журнал. №3. 1997.
12. Балаболкин М.И. Эндокринология. //Универсум-паблишинг. Москва. 1998.
13. Мерта Дж. Справочник врача общей практики. //практика. Москва. 1998.
14. Титов В.Н. Патогенез атеросклероза для XXI века. //Клиническая лабораторная диагностика. №1. 1998.
15. Климов А.Н. Иммунореактивность и атеросклероз. //Л. Медицина. 1998.
16. Мачерт, Е.А., Коркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. //К. Здоровья. 1998.
17. Боголюбов В.М., Понамаренко Г.Н. Общая физиотерапия. //М. СПб.1998.

18. Иванов Н.И. СКЭНАР — терапия. //Екатеринбург. 1999.
19. Гичев Ю.Ю., Гичев Ю.П. Значение микронутриентов в профилактике и лечении ожирения. //Новосибирск. 1999.
20. Ходьков А.А. Современный справочник домашнего доктора. //Издательство «АСТ». Москва. 1999.
21. Камышников В.С. Клинические лабораторные тесты от А до Я и их дифференциальные профили. //Белорусская наука. Минск. 1999.
22. Казьмин В.Д. Современный справочник домашнего доктора, ч.1,2 //Издательство «АСТ». Москва. 1999.
23. Шпыгин Г.К. Температурная реакция кожи на прием пищи и ее изменение при некоторых формах ожирения. //Клиническая медицина. №10. 1999.
24. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Основы патохимии. //СПб., 2001.
25. Шишкин А.Н. внутренние болезни. // Санкт-Петербург. 1999.
26. Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. //М. Медицина. 2000.
27. Буторова С.А. Ожирение. Современная тактика ведения больных. // Журнал «Лечащий Врач» 05-06. 2000.
28. Буторова С.А. Плохая А.А. Ожирение. Русский медицинский журнал. №24. 2001.
29. Бутрова С.А. Сибутрамин (меридиа) в лечении ожирения. // Клиническая фармакология и терапия. №10(2). 2001.
30. Материалы научно-практической конференции «Ожирение — проблема XXI века» //Екатеринбург, апрель. 2001.
31. Мельниченко Г.А Ожирение в практике эндокринолога. // Российский медицинский журнал. №9(2). 2001.
32. Вознесенская Т.Г. Невротические аспекты церебрального ожирения. //Ж. Невропатологии и психиатрии. 2001.
33. Лавренов В.К. Сборы лекарственных растений при ожирении. //Москва. 2001
34. Васечкин В.И. Справочник по массажу. //СПб. 2002.
35. Моисеев С.В. Орлистат (ксеникал) в лечении ожирения. // Проблемы эндокринологии. №10. (2). 2002.
36. Тутельян В.А. Самсонова М. А. Справочник по диетологии. //М. Медицина. 2002.

37. Ивалева А.И. Старостина Е.Г. Ожирение — проблема медицинская, не косметическая. //М. Медицина. 2002.
38. Савельева Л.В. Современные подходы к лечению ожирения. //Врач. №12. 2003.
39. Чемезов С.А., Буханова Н.В. Фармакотерапия ожирения. // Пособие для врачей. Екатеринбург. 2004.
40. Яроцкая Э.П. Рефлексотерапия заболеваний внутренних органов. //Харьков. Дельта. 2004.
41. Доценко, В.А., Мосейчук, Л.В., Парамонов, А.Е. Вопросы детской диетологии. //Санкт-Петербург. 2004.
42. Булгакова С.В. Роль гормональных нарушений в развитии ожирения. // Самарский ГМУ. 2005.
43. Milewicz A., Bidzinska B., Sidorowicz A/ Perimenopausal obesity//Gynecol Endocrinol №10 1998.
44. Mantzoros C. S. The role of leptin in human obesity and disease: A review of current evidence. //Ann Intern Med. 1999.
45. P. Mustaioki Pekkarien Very low energy diets in the treatment of obesity. //Obesity reviews. 2 (1). 2001.

*Учебное пособие*

*Составители:*

Дмитрий Юрьевич Гребнев  
Ирина Юрьевна Маклакова  
Ирина Викторовна Вечкаева  
Оксана Анатольевна Тренина

## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

ISBN 978-5-89895-777-3

*Редактор Е. Бортникова  
Корректор Л. Моисеева  
Оформление, верстка А. Шевела*

Оригинал-макет подготовлен:  
Издательство УГМУ  
г. Екатеринбург  
Тел./факс: (343) 214-85-65  
E-mail: [pressa@usma.ru](mailto:pressa@usma.ru)  
[www.usma.ru](http://www.usma.ru)