

Тема занятия

**Этиопатогенез
метаболического
синдрома**



Вопросы занятия

1. Дефиниции метаболического синдрома
2. Концепция метаболического синдрома
3. Причины и механизмы инсулинорезистентности
4. Ожирение
5. Причины и механизмы ожирения:
 - Абдоминальный тип ожирения
 - Лептиновый механизм ожирения
6. Нарушения липидного обмена
7. Нарушения углеводного обмена
8. Маркеры метаболического синдрома
9. Клиника метаболического синдрома
10. Патогенетическая терапия метаболического синдрома

Тесты исходного контроля



1. Нарушение эмульгирования, расщепления и всасывания жира в ЖКТ связано:

- 1) с дефицитом желудочного сока
 - 2) с дефицитом слюны
 - 3) с дефицитом желчи
 - 4) с дефицитом панкреатического сока
 - 5) с дефицитом кишечного сока
- Правильный ответ: 3

2.Эндокринные механизмы ожирения обусловлены:

- 1) избытком в пище углеводов
 - 2) избытком в пище жиров
 - 3) избытком инсулина
 - 4) недостатком инсулина
 - 5) избытком в пище белков
- Правильный ответ: 3

3. Липопротеиды очень низкой плотности синтезируются:

- 1) в печени
- 2) в почках
- 3) в селезенке
- 4) в легких
- 5) в мышцах

□ Правильный ответ: 1

4. 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

5. Антиатерогенные липопротеиды это:

1) ЛПВП

2) ЛПНП

3) ЛПОНП

4) ЛППП

5) Хиломикроны

□ Правильный ответ: 1

6. 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

7. Женщины доклимактерического 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

При каком значении холестерина коэффициент атерогенности имеет риск развития атеросклероза?

1) $> 3,0$;

2) $< 3,0$;

3) $< 5,0$;

4) $> 2,5$;

5) $> 1,0$

□ Правильный ответ: 1

9. Ожирение эндокринной природы может быть обусловлено:

- 1) гипертиреозом;
 - 2) адипозо-генетальной дистрофией;
 - 3) гиперпролактинемией;
 - 4) СД I типа;
 - 5) Гипокортизолизмом
- Правильный ответ: 2

10. Липолиз в организме тормозит:

- 1) инсулин;
- 2) адреналин;
- 3) соматотропный гормон;
- 4) глюкагон;
- 5) тироксин

□ Правильный ответ: 1

ОТВЕТЫ

1. (3)

2. (3)

3. (1)

4. (1)

5. (1)

6. (1)

7. (1)

8. (1)

9. (2)

10. (1)

Метаболический синдром

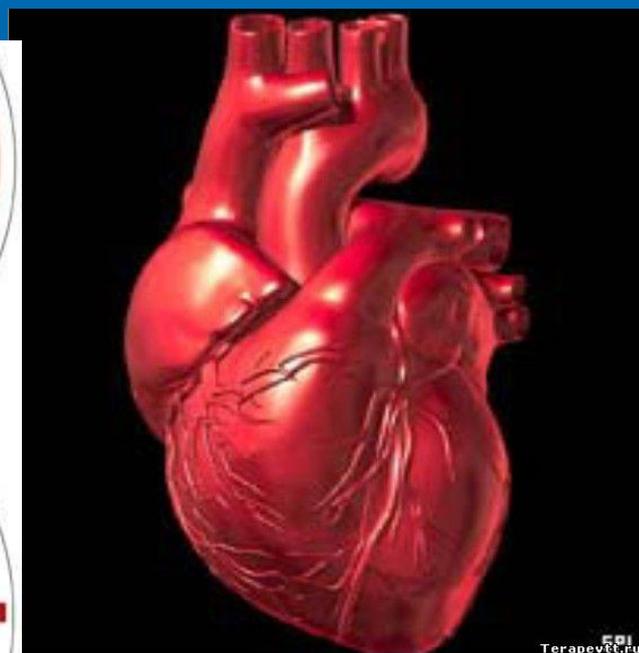
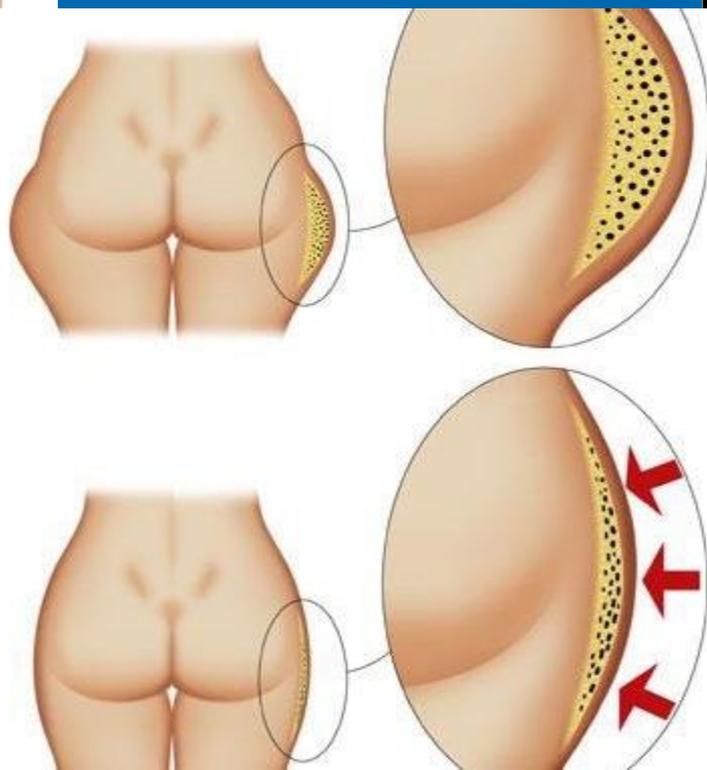
- – симптомокомплекс, включающий инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, артериальную гипертензию (АГ), повышение холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности, низкий уровень ХС липопротеидов высокой плотности (Reaven G. , 1988).
- В литературе часто употребляются синонимы метаболического синдрома: синдром инсулинорезистентности, синдром множественных метаболических нарушений, гормональный метаболический синдром, синдром X, смертельный квартет, синдром избылия.

- Наибольшее количество инсулиновых рецепторов (до 250 000 рецепторов на клетку) - в гепатоцитах, наименьшее (до 5000 рецепторов на клетку) - в жировой ткани.
- В норме функционирует всего до 10% от их общего количества.
- **Транспорт глюкозы в клетки организма :**
- - за счет активного транспорта: связан с затратами энергии и зависит от концентрации натрия в среде, из которой транспортируется глюкоза;
- - за счет облегченной диффузии: четыре вида рецепторов не зависят от инсулина и транспортируют глюкозу в клетки без его воздействия на клеточные инсулиновые рецепторы.

Инсулинзависимые ткани

Рецепторы, зависящие от инсулина, содержатся только в клетках «инсулинзависимых тканей» – скелетной и сердечной мускулатуре, жировой ткани.

Под действием инсулина на инсулиновые рецепторы клеток этих тканей транспорт глюкозы в клетку возрастает в 30 – 40 раз.



Способ проникновения глюкозы в клетки инсулинзависимых тканей



Эффекты инсулина

- Стимулирует поступление глюкозы и АК, жиров в инсулинзависимые ткани
- Стимулирует образование гликогена и блокирует его распад
- Стимулирует синтез белка и тормозит его распад
- Усиливает липогенез и блокирует липолиз
- Блокирует ГНГ и образование кетоновых тел

Переносчики глюкозы:

- GLUT 1: эндотелий, выстилающий кровеносные сосуды ГЭБ
- GLUT 2 : кишечник, печень, почки (выделяют глюкозу в кровь)
- GLUT 3: нейроны мозга
- GLUT 4: мышцы, жировая ткань
- GLUT 5: тонкий кишечник

Компоненты метаболического синдрома

- 1. Инсулинорезистентность
- 2. Нарушение толерантности к глюкозе
- 3. Гиперинсулинемия
- 4. Повышение ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов (ТГ)
- 5. Снижение липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)
- 6. АГ

Виды метаболического синдрома

- По критериям компонентов МС больные распределяются на группы:
- с полным МС (сочетание АГ, дислипидемии, ожирения, ИНСД)
- с неполным МС, который не включает одну из составляющих.

Метаболический синдром

- среди населения старше 30 лет составляет 10-20%.
- чаще встречается у мужчин.
- У женщин возрастает в менопаузальном периоде.
- устойчивый рост среди подростков и молодежи.
- количество подростков и молодых людей, страдающих данным синдромом, оценивается в 2 миллиона.

Эксперты ВОЗ считают метаболические нарушения в организме, предшествующие ожирению, «глобальной эпидемией» современности. По их расчетам к 2025 году число страдающих этим недугом во всем мире составит 300 млн. человек.



Факторы, способствующие развитию МС:

Немодифицируемые

- пол
- возраст

Модифицируемые

- гиподинамия,
- употребление большого количества жирной пищи,
- стрессы,
- алкоголь,
- курение,
- низкая физическая активность

- **Инсулинрезистентность**—неспособность инсулинозависимых тканей усваивать часть глюкозы при нормальном содержании инсулина в организме.
- **Инсулинрезистентность** – это нарушение механизма биологического действия инсулина, сопровождающееся нарушением толерантности к глюкозе инсулинзависимых тканей и гипергликемией.
- **Инсулинрезистентность** связана с генотипом, возрастом, массой тела, физической активностью, артериальной гипертонии, других заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Виды инсулинорезистентности

▣ Периферическая ИР:

- ▣ уменьшение поглощения глюкозы поперечно-полосатыми мышцами и жировой тканью, а также уменьшение синтеза в них гликогена и жира.

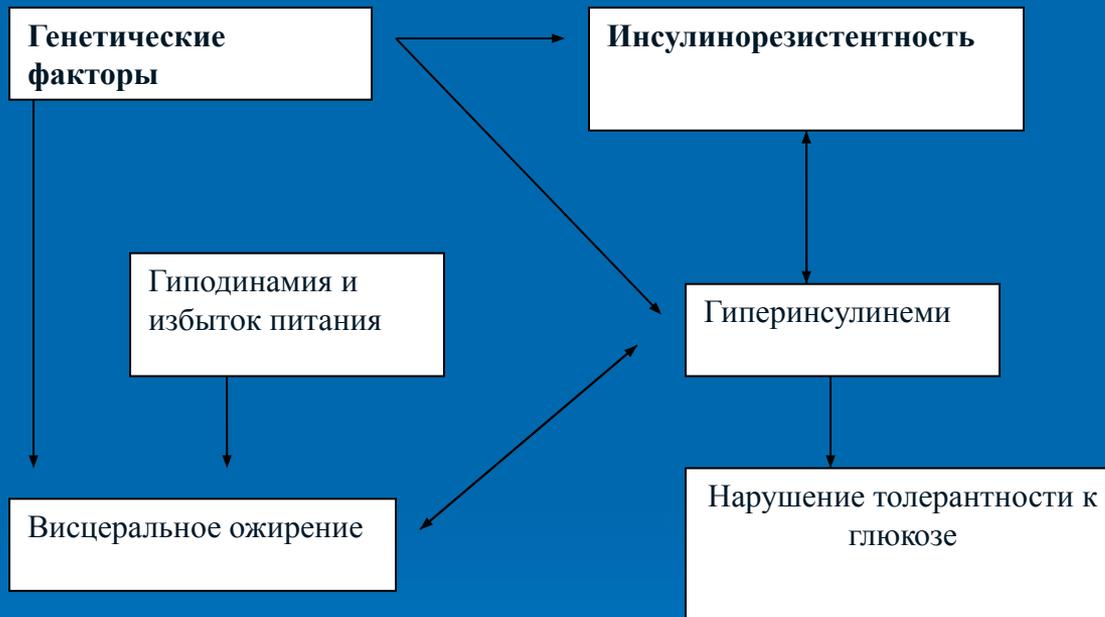
▣ Печеночная ИР:

- ▣ увеличение продукции глюкозы печенью за счет глюконеогенеза.

Концепция метаболического синдрома



Патогенез метаболического синдрома



В основе патогенеза АГ при метаболическом синдроме лежит инсулинорезистентность и вызванная ею компенсаторная гиперинсулинемия



Этиология и патогенез метаболического синдрома

- Основными этиологическими факторами метаболического синдрома являются:
- генетическая предрасположенность,
- избыточное потребление жиров и
- гиподинамия.



Наследственная предрасположенность

Факторы, обуславливающие развитие инсулинорезистентности:

- ✓ Генетические дефекты инсулинового рецептора в хромосоме 19
- ✓ Генетический дефект хромосомы 15q
- ✓ Мутации генов субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы, адренорецепторов, фактора некроза опухолей- α ;
- ✓ Молекулярные дефекты белков, передающих сигналы инсулина и UРС-1 - ингибитора тирозинкиназы инсулинового рецептора в мышечной ткани;
- ✓ Снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы - GLUT-4 в мышечной ткани

ПЕРЕЕДАНИЕ



наследствен-
ные факторы



гиподинамия



алиментарное ожирение



резистентность
к действию
лептина



психологичес-
кие и социаль-
ные влияния



нарушения
эндокринной
регуляции



ОЖИРЕНИЕ

- * Избыточное (патологическое) накопление жира в организме в виде триглицеридов**
- * с увеличением массы тела более чем на 20-30% выше нормальной.**
* * *
- * Распространённость:**
 - Европа – 20-60% населения.**
 - Россия – более 60%.**
- * Факторы риска:**
 - ИБС (> 1,5 раза)**
 - Атеросклероза (> 2 раза)**
 - Гипертонической болезни (> 2 раза)**
 - Сахарного диабета (> 4 раза)**
 - Новообразований (?)**

ОЖИРЕНИЕ И НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ:

- Если родители ребенка не страдают ожирением, то риск его развития у ребенка составляет 14%
- Если ожирением страдает один родитель – риск увеличивается до 56%, если оба родителя – 78% случаев.



ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ ПО ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ В ОРГАНИЗМЕ

ОБЩЕЕ
(равномерное)

МЕСТНОЕ
(локальная липо-
гипертрофия)

ЖЕНСКИЙ ТИП
(гиноидный,
ягодично-
бедренный)

МУЖСКОЙ ТИП
(андроидный,
абдоминальный)



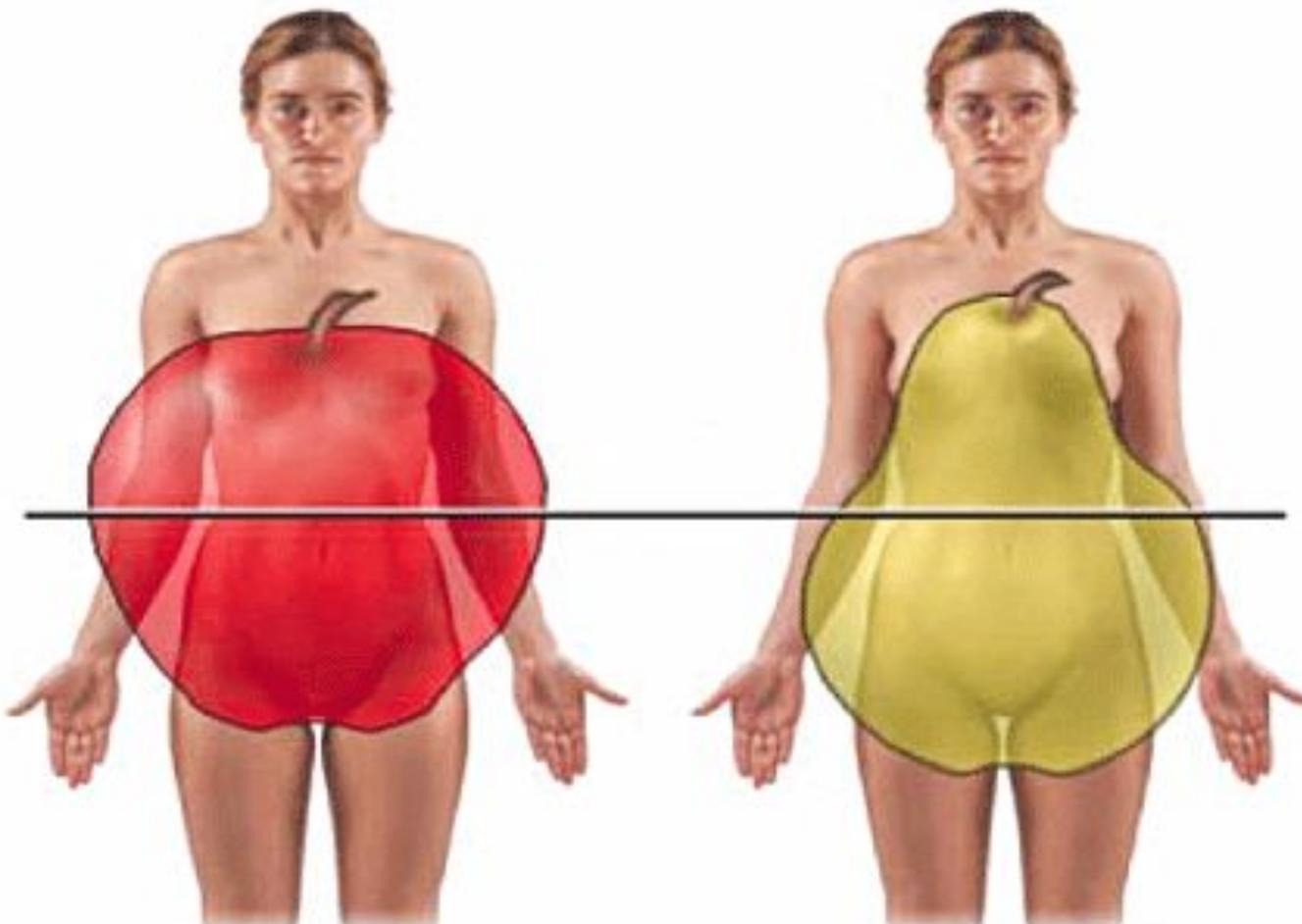


Рисунок. Типы ожирения: андроидный и гиноидный

Разновидности ожирения по патогенезу:



**ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ
ПО ПРЕИМУЩЕСТВЕННОМУ
УВЕЛИЧЕНИЮ
ЧИСЛА ИЛИ РАЗМЕРОВ АДИПОЦИТОВ**

ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЕ

ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКОЕ

СМЕШАННОЕ

Адиipoциты висцеральной жировой ткани синтезируют:

- лептин,
- СЖК,
- ФНО-а,
- инсулиноподобный фактор роста,
- ингибитор активатора плазминогена (ИАП-1)
- ангиотензиноген,
- ангиотензин II,
- интерлейкины,
- простагландины,
- эстрогены.



Функции лептина и нейропептида Y

Лептин:

- Уменьшает аппетит и повышает расход энергии организмом.
- подавляет образование и выделение гипоталамусом нейропептида Y

□ Нейропептид Y:

- участвует в формировании чувства голода
- повышает аппетит
- снижает энергорасходы организма

Лептиновый механизм ожирения- ключевой фактор риска метаболического синдрома

Увеличение связывания лептина с белками плазмы крови

Появление в крови «плавающих рецепторов» к лептину

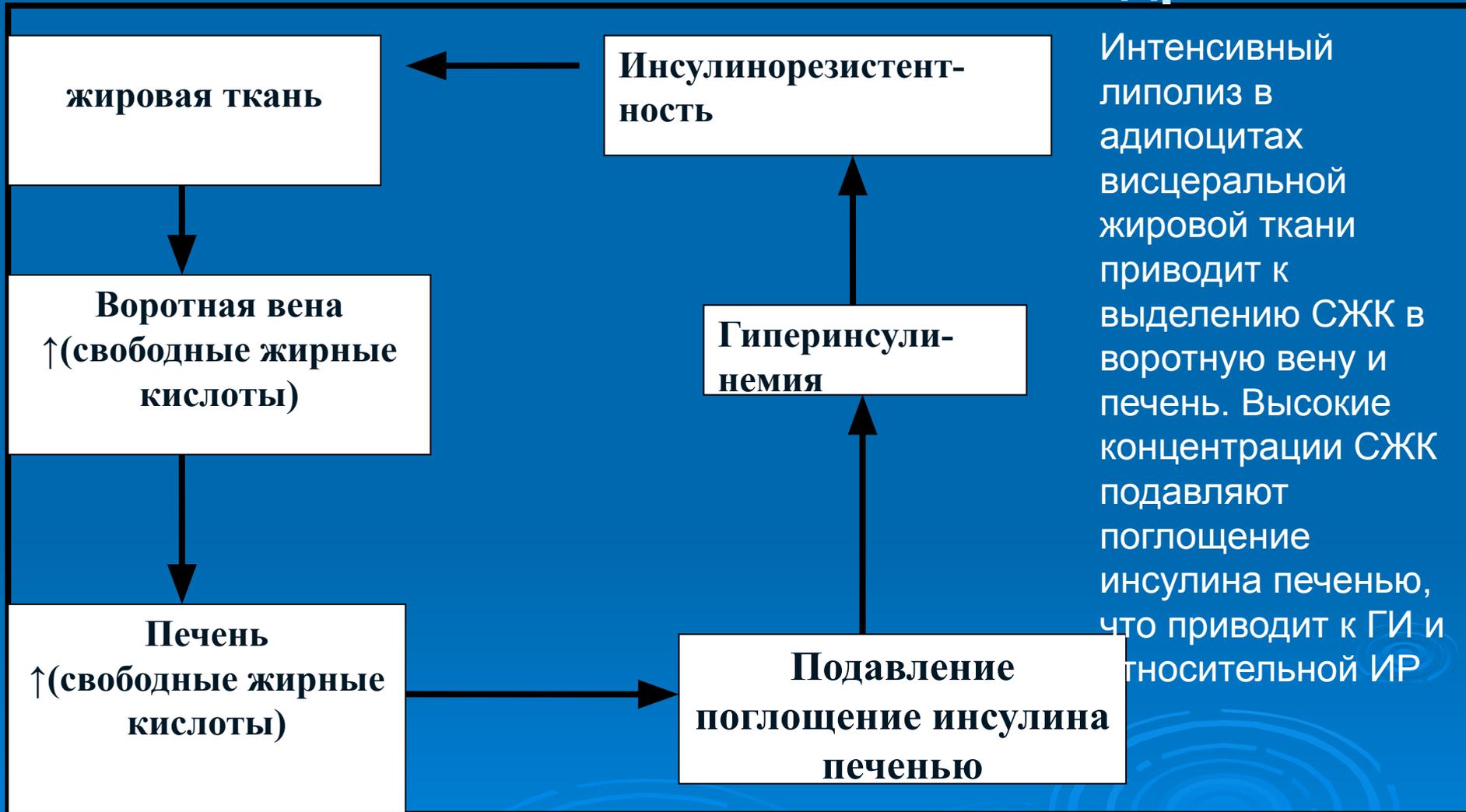
Снижение экспрессии рецепторов к лептину в гипоталамусе

Изменение свойств ГЭБ

□ утрачивается чувствительность гипоталамических центров к лептину

Развитие резистентности к лептину

Абдоминальный тип ожирения – звено патогенеза метаболического синдрома



ВИДЫ ОЖИРЕНИЯ ПО СТЕПЕНИ УВЕЛИЧЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА

$$\left(\text{ИМТ} = \frac{\text{МАССА ТЕЛА (КГ)}}{[\text{РОСТ (М)}]^2} \right) \text{ Норма } 18.5 - 24.9$$

I СТЕПЕНЬ

II СТЕПЕНЬ

III СТЕПЕНЬ

ИМТ:

• 25 - 29.9

• 30 - 39.9

• >40

" В быту ":

• "Зависть
окружающих"

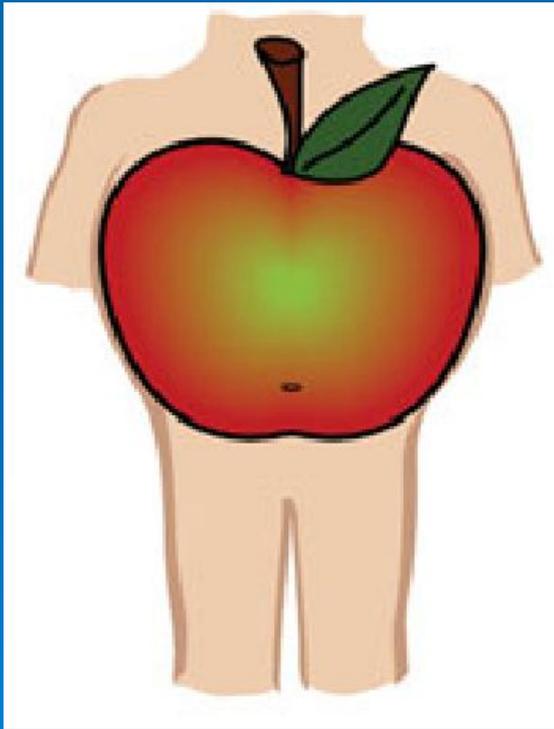
• "Улыбка
окружающих"

• "Сочувствие
окружающих"

Индекс талия/бедро:

Используется для определения типа ожирения

ИТБ=окружность талии/окружность бедер



Гиподинамия - фактор риска метаболического синдрома

При гиподинамии
замедляются:
липолиз

- утилизация триглицеридов в мышечной и жировой тканях
- транслокация транспортеров глюкозы в мышцы, что приводит к развитию инсулинорезистентности.



Дислипидемия (ДЛП)

- Дислипидемия способствует развитию ИР.
- В результате активации липолиза при абдоминальном ожирении образуется большое количество СЖК в крови, которые в избытке поступают из жировых клеток в порталную циркуляцию и печень.
- В условиях ГИ печень, используя в качестве энергосубстрата ЖК, начинает синтезировать из глюкозы большое количество ТГ, что сопровождается повышением концентрации в крови липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и снижением ЛПВП.

Артериальная гипертензия (АГ)

- На ранних стадиях развития артериальной гипертензии повышенная активность СНС вторично индуцирует ИР. В эксперименте повышение активности СНС приводило к снижению утилизации глюкозы скелетными мышцами [G.Lembo, V.Rendina, 1994].
- При длительном течении АГ приводит к хроническому снижению периферического кровотока вследствие повышенного общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).
- Это снижает утилизацию глюкозы тканями, что повлечет за собой компенсаторную ГИ, а затем и ИР.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)

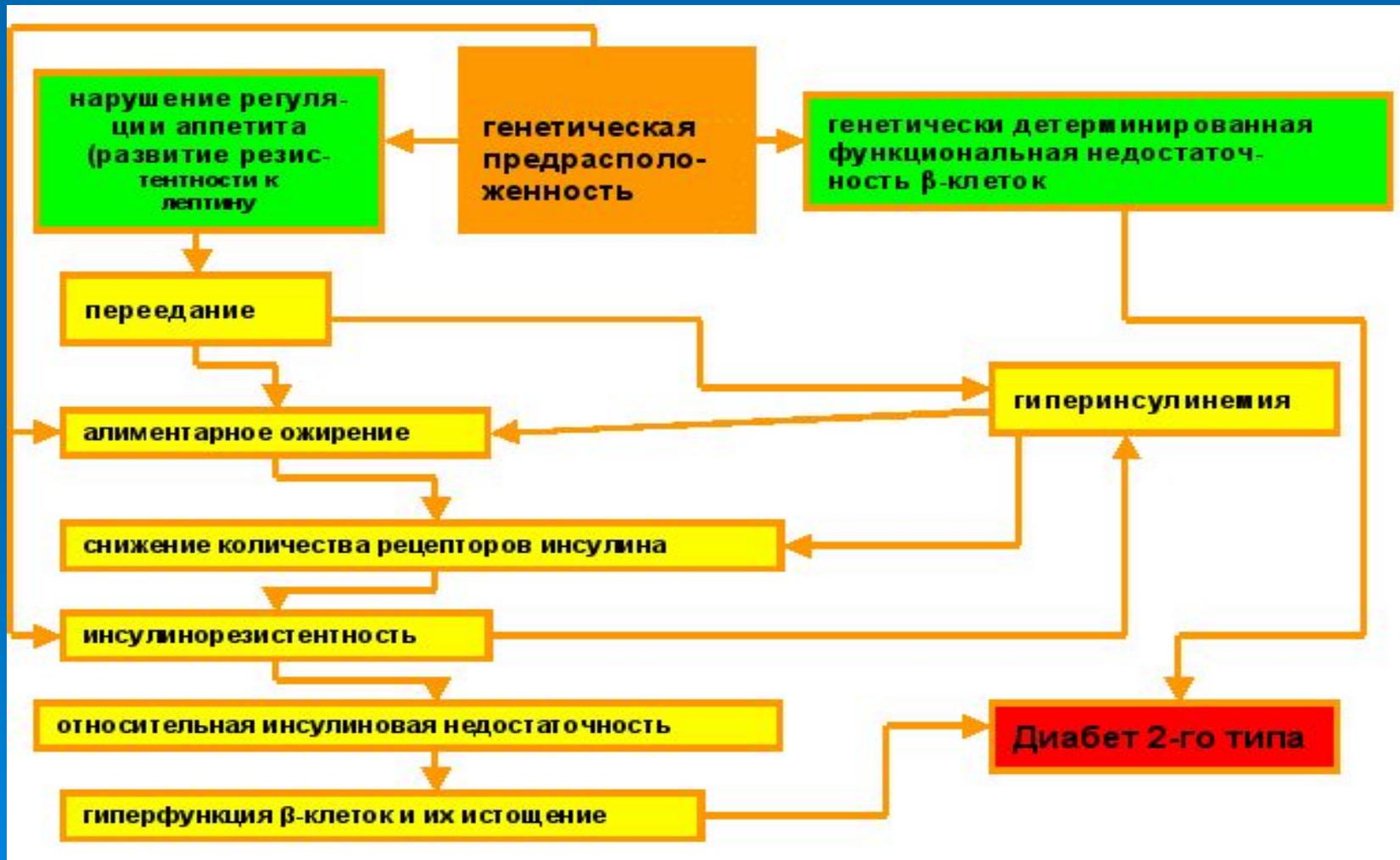
Любые нарушения, приводящие к расстройствам дыхания во время сна, способствуют развитию хронической гипоксии.

В результате хронической гипоксии во время сна: отсутствуют ночные пики выделения соматотропного гормона, что ведет к формированию ИР. *(Соматотропный гормон вызывает повышение глюкозы в крови и является одним из антагонистов инсулина, подавляет инсулин).*

- повышается активность симпатической нервной системы, что сопровождается выбросом катехоламинов.
- Катехоламины предрасполагают к развитию гиперинсулинемии, стимулируя гликогенолиз, глюконеогенез и секрецию глюкагона.
- Наблюдается активация гипоталамо-гипофизарной оси и повышению уровня кортизола, что ведет к нарушению толерантности к глюкозе, инсулинорезистентности (ИР) и гиперинсулинемии.



Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром



Метаболический синдром и атеросклероз



Критерии диагностики МС

- Основной критерий
- - абдоминальное ожирение – окружность талии более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин;
- Дополнительные критерии
- - АГ (АД \geq 140/90 мм.рт.ст.)
- - ГТГ – повышение уровня триглицеридов (\geq 1,7 ммоль/л)
- - снижение уровня ХС ЛПВП, ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин, <1,2 ммоль/л у женщин); повышение уровня ХС ЛПНП >3,0 ммоль/л
- - гипергликемия натощак (уровень глюкозы \geq 6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе – уровень глюкозы в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л.
- Наличие у пациента центрального (абдоминального) ожирения и 2 из дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него МС.
- Показания к началу медикаментозной терапии:
- - ИМТ (индекс массы тела) более 30 кг/м²
- - ИМТ < 27 кг/м², но при наличии абдоминального ожирения и наследственной предрасположенности к СД, АГ

Клинические варианты метаболического синдрома

АГ + АО + НТГ
Умеренный коронарный
риск

АГ + АО + ГЛП
Высокий коронарный
риск

АГ + АО + ГЛП + НТГ
Высокий и
очень высокий риск

Изменение образа
жизни +
ингибитор АПФ* +
антигипергликемический
препарат***

Изменение образа
жизни + ингибитор АПФ
+ статин (фибрат)**

Изменение образа
жизни + ингибитор АПФ
+ статин (фибрат) +
антигипергликемический
препарат

*При недостижении целевого уровня АД добавляется второй антигипертензивный препарат (например, гидрохлортиазид в малых дозах или антагонист кальция).

**Фибраты назначают при выраженной гипертриглицеридемии.

***В качестве антигипергликемической терапии можно применять метформин или акарбозу.

АО – абдоминальное ожирение, ГЛП – гиперлипидемия, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе.

Таблица 1. Диагностические критерии метаболического синдрома

Критерии	World Health Organization (WHO)	National Cholesterol Education Program (NCEP)	International Diabetes Federation (IDF)
	Гипергликемия/ИР + два или более четырех критериев	Три или более пяти критериев	Абдоминальное ожирение + два или более четырех критериев
Абдоминальное ожирение	Отношение «окружность талии/окружность бедер» > 0,9 (мужчины) > 0,85 (женщины) и/или ИМТ > 30 кг/м ²	Окружность талии Европейцы: ≥ 102 см (мужчины), ≥ 88 см (женщины) Азиаты: ≥ 90 см (мужчины) ≥ 80 см (женщины)	Окружность талии Арабы ≥ 94 см (мужчины) ≥ 80 см (женщины) Южная Африка, Китай, Южная/Центральная Америка: ≥ 90 см (мужчины) ≥ 80 см (женщины) Япония ≥ 85 см (мужчины) ≥ 90 см (женщины)
Гипергликемия	Инсулинорезистентность: диабет, нарушение толерантности к глюкозе	Уровень глюкозы натощак ≥ 5,6 ммоль/л	Уровень глюкозы натощак ≥ 5,6 ммоль/л или диагноз диабета 2-го типа
Дислипидемия	Уровень ТГ ≥ 1,7 ммоль/л и/или уровень ХС ЛПВП < 0,9 ммоль/л (мужчины) < 1,0 ммоль/л (женщины)	Уровень ТГ ≥ 1,7 ммоль/л или терапия ГТТ Уровень ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л (мужчины), < 1,3 ммоль/л (женщины), или медикаментозная коррекция низкого уровня ХС ЛПВП	Уровень ТГ ≥ 1,7 ммоль/л или терапия ГТТ Уровень ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л (мужчины), < 1,3 ммоль/л (женщины) или медикаментозная коррекция низкого уровня ХС ЛПВП
Артериальное давление	≥ 140/90 мм рт.ст.	Систолическое ≥ 130 мм рт.ст. Диастолическое ≥ 85 мм рт.ст. Или медикаментозная коррекция диагностированной АГ	Систолическое ≥ 130 мм рт.ст. Диастолическое ≥ 85 мм рт.ст. Или медикаментозная коррекция диагностированной АГ
Другое	Микроальбуминурия: экскреция альбумина с мочой > 20 мкг/мин или отношение уровня альбумина к креатинину > 3,3 мг/ммоль		

Группа риска

АГ, ожирение, синдром поликистозных яичников, наследственная отягощенность по СД и ИБС, наличие ИБС, СД 2-го типа или инсульта

Диагностика

- анамнез
- антропометрия (окружность талии), АД, ЧСС
- ЭКГ в покое, ЭхоКГ
- липиды крови: общий ХС, триглицериды, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП
- глюкоза крови натощак и через 2 часа после теста толерантности к глюкозе

Фенотипы МС

АГ+АО+ДЛП

АГ+АО+ДЛП+НТГ

АГ+АО+НТГ

Диета + физнагрузки
Антигипертензивные препараты
Статины (фибраты)

Диета + физнагрузки
Антигипертензивные препараты
Статины (фибраты)
Метформин (акарбоза)

Диета + физнагрузки
Антигипертензивные препараты
Метформин (акарбоза)

Мониторинг

Каждые 2–3 месяца в начале подбора терапии, затем 2 раза в год
Контроль: вес, окружность талии, АД, частота сердечных сокращений, липиды, сахар, АЛТ, АСТ, КФК (лактат при назначении метформина)

Рисунок 4. Алгоритмы диагностики и лечения метаболического синдрома

□ Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов от 2007 года, для диагностики метаболического синдрома необходимо наличие у пациента основного и двух дополнительных критериев метаболического синдрома:

- Основной критерий

- Центральное (абдоминальное) ожирение, при котором объём талии $> 80\text{см}$ у женщин и $>94\text{см}$ у мужчин.

- Дополнительные критерии

- Артериальная гипертензия - артериальное давление $\geq 140/90\text{мм рт.ст.}$.
- Повышение содержания триглицеридов $\geq 1.7\text{ммоль/л}$.
- Снижение концентрации холестерина ЛВП $<1.0\text{ммоль/л}$ у мужчин; $<1.2\text{ммоль/л}$ у женщин.
- Повышение содержания холестерина ЛНП $> 3.0\text{ ммоль/л}$.
- Гипергликемия натощак – глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6.1\text{ммоль/л}$.
- Нарушенная толерантность к глюкозе – глюкоза в плазме крови через 2 часа после глюкозотолерантного теста в пределах ≥ 7.8 и $\leq 11.1\text{ ммоль/л}$.

Таблица 1. Определение, разработанное МДФ, для выявления групп риска метаболического синдрома среди детей и подростков

Table 1. The IDF definition of the at-risk group and the metabolic syndrome in children and adolescents

Возрастная группа (лет) Age group (years)	Ожирение (ОТ) Obesity	Уровень триглицеридов Triglycerides	Уровень холестерина ЛПВП HDL-C	Артериальное давление Blood Pressure	Уровень глюкозы или диагностированный СД 2-го типа Glucose (mmol/l) or known T2 DM
6–9	≥ 90-го перцентиля ≥ 90 th percentile	Метаболический синдром не диагностируется, однако необходимо дальнейшее обследование, если семейный анамнез отягощен по метаболическому синдрому, СД 2-го типа, дислипидемии, сердечно-сосудистым заболеваниям, гипертензии и/или ожирению Metabolic syndrome cannot be diagnosed, but further measurements should be made if there is a family history of metabolic syndrome, T2 DM, dyslipidemia, cardiovascular disease, hypertension and/or obesity			
10–15	≥ 90-го перцентиля (критерий для взрослого населения, если показатель ниже) ≥ 90 th percentile or adult cut-off if lower	≥ 1,7 ммоль/л (≥ 150 мг/дл) ≥ 1.7 mmol/l (≥ 150 mg/dl)	< 1,03 ммоль/л (< 40 мг/дл) < 1.03 mmol/l (< 40 mg/dl)	Систолическое ≥ 130 мм рт.ст. или диастолическое ≥ 85 мм рт.ст. Systolic ≥ 130 mm Hg or diastolic ≥ 85 mm Hg	≥ 5,6 ммоль/л (100 мг/дл) (или диагностированный СД тип 2) Если ≥ 5,6 ммоль/л, рекомендуется ГТТ ≥ 5.6 mmol/l (100 mg/dl) (or known T2 DM) if ≥ 5.6 mmol/l recommended an OGTT
16 и более 16+	Применение существующих критериев, разработанных МДФ, для взрослых [2] Use existing IDF criteria for adults [2]				

Примечания: ОТ — объем талии; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; СД 2-го типа — сахарный диабет 2-го типа; ПГТТ — пероральный глюкозотолерантный тест.

Notes: WC — waist circumference; HDL-C — high-density lipoprotein cholesterol; T2DM — type 2 diabetes; OGTT — oral glucose tolerance test.

ЛЕЧЕНИЕ МС:

- снижение массы тела
- достижение хорошего метаболического контроля
- снижение общего риска развития ССЗ, СД

ЛЕЧЕНИЕ МС:

- Снижение массы тела на 10-15% → уменьшение висцеральной жировой ткани, улучшает показатели липидного и углеводного обмена
- Коррекция ИР: гипогликемические препараты сиофор, глюкофаж
- Локальные аноректики
- Хирургическое лечение (при ИМТ > 40 кг/м²)

Задача №1

- В клинику поступил мужчина 43 лет с жалобами на частые головные боли в затылочной области, периодически возникающую жажду и сухость во рту. При осмотре обращает на себя внимание избыточная масса тела пациента, признаки ангиопатии нижних конечностей.
- О какой патологии можно думать в данном случае?
- Назовите компоненты данного синдрома.
- Патогенез данной патологии.
- Возможно ли воздействовать на течение данного заболевания путем лечебно-профилактических мероприятий?

Задача №2

- При проведении профилактического осмотра у пациента 46 лет были получены следующие результаты: окружность талии 116 см, уровень триацилглицеридов сыворотки крови 2,11 ммоль/л, уровень гликемии 7,2 ммоль/л.
- О каком заболевании можно думать у данного человека?
- Какие показатели липидного спектра будут также свидетельствовать в пользу Вашего предположения?
- Дайте определение понятия «ожирение». Виды ожирения по характеру изменения жировой ткани.
- К чему приводит избыточное поглощение свободных жирных кислот гепатоцитами?

Задача №3

- При дообследовании больной 57 лет по поводу впервые выявленного сахарного диабета 2-го типа выставлен диагноз – метаболический синдром.
- Какие разновидности локального ожирения Вы знаете и какое из них характерно для метаболического синдрома?
- Механизм нарушений липидного обмена при метаболическом синдроме.
- Назовите сигнальные молекулы паракринного и эндокринного действия, участвующих в патогенезе МС. Основные эффекты лептина.
- Риск развития каких заболеваний значительно возрастает у пациентов с диагнозом метаболический синдром?

Задача №4

- В стационаре при проведении комплексного обследования пациента по поводу гипертонической болезни среди прочих получены следующие результаты: уровень гликемии 6,5 – 8,1 ммоль/л в течение суток, индекс массы тела более 40 кг/м².
- О наличии какого диагноза в данном случае можно думать?
- Какие дополнительные исследования необходимо провести для подтверждения Вашего предположения?
- На основании какого индекса определяется тип ожирения?
- Как Вы считаете, какие специалисты в дальнейшем должны совместно наблюдать и лечить данного пациента?

Задача №5

- В стационар обратился больной с жалобами на преходящее чувство онемения в конечностях, немотивированную жажду и сухость во рту. При осмотре обращают на себя внимание следующие факты: рост 177 см, вес 109 кг, АД 160-180/90-110 мм.рт.ст., конечности прохладные в дистальных отделах, пульсация на тыле левой стопы отсутствует.
- Какое заболевание можно предположить у данного больного?
- Назовите диагностические критерии предполагаемого Вами заболевания.
- Что способствует формированию инсулинорезистентности и в последующем сахарного диабета 2-го типа при предполагаемом Вами заболевании?
- Механизмы формирования феномена инсулинорезистентности.

Тесты итогового контроля



1. ПРАВИЛЬНЫМ УТВЕРЖДЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) ЛП — комплекс белков и липидов, связанных нековалентными связями
- 2) ЛП отдельных классов характеризуются постоянным составом и обычно не обмениваются между собой белками и липидами
- 3) ЛП образуются многими клетками периферических тканей, включая жировую ткань

2. «ПЕНИСТЫЕ КЛЕТКИ» ОБРАЗУЮТСЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ ЛИПИДОВ В

- 1) макрофагах, ГМК
- 2) лимфоцитах, эозинофилах
- 3) нейтрофилах
- 4) эндотелиальных клетках

3. НАИБОЛЕЕ ВЕРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

- 1) накопление ЛП в интиме 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 изменения интимы артерий в виде атеросклеротической бляшки, состоящей из липидов, ГМК, макрофагов, окруженных фиброзной капсулой'

4. ПРИ КАКОМ ТИПЕ ОЖИРЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ УВЕЛИЧИВАЕТСЯ ЧИСЛО АДИПОЦИТОВ

- 1) гипертрофическом
- 2) гиперпластическом



5. ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ЛИПИДОВ В ОРГАНИЗМЕ

- 1) рецепторно-посредниковая, регуляторно-сигнальная
- 2) резервно-энергетическая, мембранообразующая, дезинтоксикационная
- 3) резервно-энергетическая, мембранообразующая, рецепторно-посредниковая, регуляторно-сигнальная

6. ПРЕДШЕСТВЕННИЦЕЙ ВАЖНЕЙШИХ АУТОКОИДОВ — ЭЙКОЗАНОИДОВ, УЧАСТВУЮЩИХ В ВОСПАЛЕНИИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) линолевая кислота
 - 2) арахидоновая кислота
 - 3) линоленовая кислота
- 

7. ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ МОЖЕТ БЫТЬ

- 1) алиментарной, транспортной и ретенционной
 - 2) острой, хронической
 - 3) компенсированной, декомпенсированной
- 

8. АЛИМЕНТАРНАЯ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯ

- 1) обусловлена временным увеличением уровня хиломикронов в крови, вызванным приемом жирной пищи
- 2) обусловлена усиленной мобилизацией жира из депо в виде неэтерифицированных жирных кислот
- 3) развивается в результате задержки перехода нейтральных жиров из крови в ткани

- 019. УВЕЛИЧЕНИЕ КАКИХ ЛИПОПРОТЕИДОВ В КРОВИ ОКАЗЫВАЕТ МАКСИМАЛЬНОЕ ПРОАТЕРОГЕННОЕ ВЛИЯНИЕ
- 1) фосфолиппротеидов
- 2) липопротеидов очень низкой и низкой плотности
- 3) гликолипопротеидов
- 4) липопротеидов высокой плотности

- 018. ЛЕПТИН СИНТЕЗИРУЕТСЯ
 - 1) в миоцитах
 - 2) в адипоцитах
 - 3) в клетках эндотелия
- 

ОТВЕТЫ

1. (1)

2. (1)

3. (2)

4. (2)

5. (3)

6. (2)

7. (1)

8. (1)

9. (2)

10. (2)