

МАСТНА ОБМЯНА

1. Алиментарната хиперхиломикронемия е протрахирана при:
 1. Липса на липопротеинова липаза.
 2. Инхибирана липопротеинова липаза.
 3. Хипоалбуминемия.
 4. Хипералбуминемия.
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 2, 4.

2. Непосредствен източник на LDL са:
 1. VLDL.
 2. IDL.
 3. HDL.
 4. VLDL и HDL.
 5. Хиломикроните.

3. Главният патогенетичен фактор при атеросклерозата е:
 1. Хипер-LDL в кръвта.
 2. Хипер-VLDL в кръвта.
 3. Хипо-HDL в кръвта.
 4. Хиперпротеинемия.
 5. Хиперкоагулация на кръвта.

4. Главното атерогенно свойство на LDL се дължи на:
 1. Съдържащите се в тях холестеролови естери.
 2. Съдържащите се в тях триацилглицероли.
 3. Окислената им форма /окси-LDL /
 4. Протеинната им съставка.
 5. Съдържанието на фосфолипиди.

5. Атерогенният ефект на окси- LDL се дължи на способността им да:
 1. Формират тромбоцитни мостчета.
 2. Увреждат ендотелните мембрани.
 3. Стимулират макрофагеалната фагоцитозата в субендотелното пространство.
 4. Предизвикват диспротеинемия.
 5. 2, 3.
 6. 1, 2, 4.

6. Макрофагите фагоцитират окси-LDL благодарение на:
 1. Хемотаксични фактори.
 2. Липидни прекиси, продуцирани субендотелно от интимата на артериалната стена.
 3. Специфични рецептори за разпознаване на окси-LDL
 4. Цитокини, продуцирани от интимата на артериалната стена.
 5. 1, 2, 4.

7. "Пенестите клетки" представляват:
 1. Специализирани LDL- почистващи макрофаги.
 2. Трансформирани ендотелни клетки.
 3. Закрепени полинуклеари.
 4. Активирани полипотентни клетки.
 5. Модифицирани тромбоцити.

8. Атеросклеротичната плака се развива в:
1. Субендотелиално на арт. стена.
 2. Медиалния слой на артериалната стена.
 3. Субмедиално на артериалната стена.
 4. Субадвентициално на артериалната стена.
 5. Адвентицията на артериалната стена.
9. Реверзибилността на атеросклеротичната плака се определя главно от:
1. Наличието на "пенести клетки".
 2. Наличието на гладкомускулни клетки.
 3. Наличието на екстрацелуларен колаген.
 4. Тромбоцитната адхезия.
 5. Капиляризацията на плаката.
10. Условия за кетонемия са:
1. Повишена мобилизация на СМК от мастните депа.
 2. Потиснато бета-окисление в мускулите.
 3. Активиране на цикъла на Krebs в черния дроб.
 4. Активирана β -хидрокси- β -метилглутарил КоА цикъл в черния дроб.
 5. 1, 4.
 6. 1, 2, 3.
11. Посочете липидната плазмена констелация с най-висок атерогенен риск:
1. Хиперхиломикронемия и хипо HDL-хипопротеинемия.
 2. Хипер LDL и хипер HDL-липопротеинемии.
 3. Хипер VLDL, LDL и HDL-липопротеинемии.
 4. Хипер LDL- и хипо HDL-липопротеинемии
 5. Хипо HDL и LDL-липопротеинемии.
12. Затлъстяването от патофизиологичен аспект се разделя на:
1. Хипертрофично и атрофично.
 2. Апластично, хипопластично и хиперпластично.
 3. Хиперобемно, хипообемно, дизобемно.
 4. Алиментарно, регулаторно и метаболитно.
 5. Хранително, хипокинезионно, наследствено.
13. Хиперинсулинемията обуславя затлъстяването чрез:
1. Стимулиране продукцията на глицерол-3-фосфат.
 2. Активиране на пентозния цикъл (НАДФН₂).
 3. Усилен синтез на ацетил КоА.
 4. Инхибиране активността на хормончувствителната липаза.
 5. 1, 2, 4.
 6. 1, 2, 3, 4.
14. Блокът в образуването на VLDL в черния дроб води до:
1. Мътно набъбване.
 2. Мастна дистрофия.
 3. Хемохроматоза.
 4. Хепатоцитна регенерация.
 5. Аптоза на хепатоцитите..

15. Синтезата на VLDL в хепатоцитите се нарушава при:
1. Потисната апопротеинова синтеза.
 2. Липидно/апопротеинно декомпозиране.
 3. Затруднено VLDL-секретиране.
 4. Дисоциации в липидния (ТГ, ФЛ, Х) синтез в хепатоцита.
 5. 1, 2, 3, 4.
16. Кое хормонално съотношение определя кетогенния потенциал на черния дроб:
1. ГКО / тироксин.
 2. Глюкагон / инсулин.
 3. Тропни хормони / соматомедин.
 4. Катехоламини / ГКО.
 5. Ренин / плазмин.
17. Кетонемията е проява на:
1. Усилена кетогенеза в черния дроб.
 2. Адипоцитна кетопродукция.
 3. Потисната екстрахепатална кетолиза.
 4. Блокирана чернодробна кетолиза.
 5. 1, 3.
 6. 1, 2, 4.
18. Рецепторно-независимият път на елиминиране на плазмените LDL е застъпен главно в:
1. Адипоцитите.
 2. Фиброцитите.
 3. Мононуклеарно-фагоцитната система.
 4. Миофибриите.
 5. Епитела.
19. Механизмите, чрез които клетките се предпазват от холестеролово натрупване са:
1. Инхибиране на собствената холестеролова синтеза (ХМГ-КоА редуктаза).
 2. Повишено естерифициране на свободния холестерол (АХА).
 3. Скриване (декомпозиране) и несинтезиране на LDL-рецепторите.
 4. Повишено холестеролово изнасяне – контакт на насцентни HDL (HDL3).
 5. 1, 2, 3.
 6. 1, 3, 4.
20. Антиатерогенният ефект на HDL е свързва с:
1. Адсорбиране, естерифициране и транспортиране на клетъчен холестерол към черния дроб.
 2. Потискане окислението на LDL.
 3. Удължаване и потенциране ефектите на простациклина.
 4. Свързване и инхибиране на бактериалните липополизахариди.
 5. 1, 2, 3, 4.
21. Задължителен пусков механизъм на атерогенното съдово увреждане е:
1. Ендотелната дисфункция.
 2. Хиперлипипропротеинемията.
 3. Хиперурикемията.
 4. Структурното съдово “нараняване”.
 5. Перицитно ремоделиране.

22. Атерогенно свързаната ендотелна дисфункция се изразява в:
1. Увеличен ендотелен пермеабилитет.
 2. Намалена тромборезистентност.
 3. Хиперадхезивност към формени елементи.
 4. 1, 2.
 5. 1, 2, 3.
23. Ендотелната дисфункция / в условия на хиперлиппротеинемия/ е резултат на:
1. Увеличен ендотелен мембранен холестерол.
 2. Повишена ригидност на ендотелните клетки.
 3. Ендотелна сепарация и рестрикция.
 4. Повишена ендотелна пропускливост.
 5. 1, 2, 3, 4.
24. Екзогенната хиперлипемия е:
1. Хипер HDL – липопротеинемия.
 2. Хиперхиломикронемия.
 3. Хипер LDL – липопротеинемия.
 4. Хипер VLDL – липопротеинемия.
 5. Хипер IDL.
25. По отношение на ЛПЛ-азата NaCl е:
1. Кофактор.
 2. Инхибитор.
 3. Активатор.
 4. Сигнален модулатор.
 5. Неповлиява активността на ЛПЛ-азата.
26. Хиперлипемията вследствие на хипоалбуминемията се обяснява с:
1. Нарушаване на ЛПЛ-та секреция.
 2. Усилване на ЛПЛ-то разграждане.
 3. Непълното акцептиране на освободените СМК.
 4. Затрудненото свързване ЛПЛ с липопротеини.
 5. Стабилизиране структурата на хиломикроните.
27. Посочете инхибитора на ЛПЛ-азата при холостаза:
1. Билирубин.
 2. Жлъчните соли.
 3. Алкална фосфатаза.
 4. СГОТ и СГПТ.
 5. Холестерол.
28. Недостатъчната и/или несвоевременна секреция на лептин довежда до:
1. Преразпределяне на триглицериди между адипоцитите.
 2. Загуба на триглицериди от адипоцитите.
 3. Потискане на апетита.
 4. Натрупване на триглицериди в адипоцитите.
 5. Активиране центъра на ситостта.

29. Лептинът е хормон, който:

1. Усилва липогенезата.
2. Непосредствено стимулира липолизата.
3. Участва в регулиране отношението липолиза/липогенеза.
4. Активира хормон-зависимата липаза.
5. Стимулира катехоламините бета- рецептори.

30. Количеството на лептина в кръвообращението корелира с:

1. Физическия капацитет.
2. Обема на мастната тъкан.
3. Размерите на висцералните органи.
4. Хипофизарните тропни хормони.
5. Концентрацията на липопротеините.

31. “Привилегия” на Homo sapiens за затлъстяването е:

1. Да контролира хранителната си биоритмика.
2. Да регулира чувството за ситост.
3. Да се храни без да е гладен.
4. Хранене без дъвчене.
5. Да стимулира чувството си за глад.