

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



Коваль Г.Д.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКТОПІЧНОГО ЕНДОМЕТРІУ У ХВОРИХ НА ЕНДОМЕТРІОЗ АСОЦІЙОВАНИЙ З БЕЗПЛІДДЯМ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет*

Ендометріоз належить до найпоширеніших захворювань репродуктивної сфери. Він характеризується ектопічним розростанням ендометрію в позаматковому просторі і асоціюється з безпліддям та імунологічною дисфункцією. Не дивлячись на велику кількість наукових робіт, присвячених проблемі ендометріозу, його патогенез досі достеменно не з'ясовано. Зокрема, актуальною проблемою патогенезу ендометріозу є дослідження факторів та механізмів, що сприяють імплантації ектопічного ендометрію і, як правило, супроводжуються порушенням регуляції позаклітинного матриксу. В світлі останніх наукових подій важливу роль в цих процесах приділяють різноманітним протеїназам. Клас протеїназ представлений цистеїновими, сериновими, аспартильними та металозалежними протеазами. Матриксні металопротеїнази (ММП) належать до родини металопротеїназ, функція яких пов'язана з обміном білків межклітинного матриксу. Відомо, що система матричних металопротеїназ (ММП) відіграє важливу роль у розвитку і зростанні ендометрію і, окрім того, ММП виробляються ендометріююдною тканиною і цей патерн експресії ММП змінюється в порівнянні з еутопічним ендометрієм. Зокрема є дані, що вказують на те, що за розвитку ендометріозу відмічаються зміни патернів експресії ММП і TIMPs, які сприяють вторгненню та реконструкції ендометріюдної тканини в підлеглу тканину, а успішна модуляція системою ММП/ TIMPs може обмежити інвазивні події та запобігти розвитку прогресування ендометріозу. При нормальних фізіологічних умовах в ендометрії, система ММП регулюється стероїдними гормонами, факторами росту і цитокінами. Дослідження показують, що і в пробірці і в природних умовах ендометріоз є інвазивним захворюванням.

Мета дослідження - визначити активність матриксних металопротеїназ 2 та 9, в ендометріозних вогнищах жінок з безпліддям асоційованим з ендометріозом як можливого маркера запалення.

Досліджено активність ММП2 та ММП9 на 15 зразках ектопічного ендометрію (ендометріозної тканини), у жінок з ендометріозом, отриманих лапароскопічним методом. Досліджувані зразки фіксували у формаліні з наступним формуванням парафінових блоків та отриманням зрізів товщиною 4мкм. Визначення активності ММП2 та ММП9 проводилося імуногістохімічним методом за стандартною методикою з використанням кролячих моноклональних антитіл проти людських ММП2 та ММП9 виробництва фірми Dako. Результати оцінювалися з використанням світлового мікроскопу Olympus CH20, підключеного до цифрової камери Nikon D90. Дані зберігаються в Adobe Photoshop, версії 3.0.

При оцінці результатів дослідження виявилось підвищення активності ММП2 та ММП9 в стромі ектопічного ендометрію на границі з підлеглою стромою, що супроводжувалося формуванням інфільтратів з макрофагального та лімфоцитарного клітинних компонентів. Таким чином, отримані результати дослідження вказують, що у вогнищах ендометріозного враження у жінок з ендометріозом відмічається підвищена активність ММП2 та ММП9, що може сприяти інфільтрації клітин ендометрію в очеревину та активації локального імунітету, шляхом приваблення у зону макрофагального та лімфоцитарного клітинних компонентів із формуванням інфільтратів.

Леонова М.О.*, Ляшук П.М., Білоока І.О.*, Станкова Н.І.*

65-РІЧЧЯ ДІЯЛЬНОСТІ ЧЕРНІВЕЦЬКОГО ОБЛАСНОГО ЕНДОКРИНОЛОГІЧНОГО ЦЕНТРУ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет
Чернівецький обласний ендокринологічний центр**

Ендокринологічну допомогу в Чернівецькій області як організовану службу започатковано у 1948 році, коли було засновано зобну станцію, яка незабаром отримує права зобної амбулаторії. Уже через рік амбулаторія набула офіційного статусу диспансеру, який розпочав організаційно-методичну роботу та контроль за діяльністю всієї лікувальної мережі області щодо профілактики та лікування захворювань ендокринної системи.

У 1952 році стаціонар, що діяв при диспансері, розширюється з 25 до 50 ліжок. У цей період особливу увагу і занепокоєння у співробітників диспансеру викликала гостра проблема зобної ендемії, однієї з найтяжчих форм в Україні. Тому було налагоджено контроль за йодуванням кухонної солі, проводилася профілактична антиструмінізація та інші ефективні заходи з профілактики та лікування цієї недуги. Наукові і практичні розробки вчених медичного інституту (нині - університету) та працівників ендокринологічного диспансеру в боротьбі із зобною ендемією перетворили Чернівці у провідний науковий центр. У зв'язку зі зростанням захворюваності населення Буковини на цукровий діабет, виявлення та лікування цієї патології стало ще одним важливим напрямом діяльності ендокринологічного диспансеру. Ще у 1994 році диспансером при активному сприянні обласного управління охорони здоров'я розроблено комплексну програму, спрямовану насамперед на раннє виявлення та контроль за діабетом, профілактику його ускладнень.

У 2009 році диспансер реорганізовано в обласний ендокринологічний центр, при якому розгорнуто стаціонар на 75 ліжок (із них 25 – денний стаціонар). У результаті проведеної реорганізації



поліклінічного відділення створені кабінети профілактики та лікування ускладнень цукрового діабету (кабінети невролога, діабетичної столи, діабетичної ретинопатії, репродуктивної ендокринології), кабінет психолога, а також кабінет самоконтролю в лікуванні діабету. В ендокринологічному центрі хворих обслуговує 26 лікарів (з-поміж них 15 - ендокринологи). Створена сітка ендокринологічних кабінетів в Чернівцях та районних центрах. Активно працює асоціація ендокринологів області. Щорічно у стаціонарі оздоровлюються майже 2000 хворих і понад 25 тисяч відвідують поліклінічне відділення. Станом на 01.01.2013 року в Чернівецькій області зареєстровано 34,5 тис. хворих на цукровий діабет, з них вперше виявленої - 3200. Поширеність становить 3,4% (в Україні – 2,6 %, у Франції – 3,4%, у Німеччині – 4,3%). Вузловий зоб – найбільш поширена патологія щитоподібної залози. Захворюваність серед населення нашої області за три останні роки збільшилась у 1,5 рази. Не налагоджено в області виявлення та облік випадків первинного гіперпаратиреозу. На базі нашого ендокринологічного центру функціонує регіональний реєстр хворих на цукровий діабет, що дає можливість МОЗ України отримувати не тільки інформацію з поширеності діабету, а й дізнаватися наскільки дотримуються лікарі на місцях протоколів діагностики та установлених стандартів лікування того чи іншого пацієнта.

ВООЗ рекомендувала відзначати щорічно 14 листопада як Міжнародний день боротьби з цукровим діабетом. Зазвичай у цей день проводяться певні підсумки виконаної роботи стосовно реалізації Державної цільової програми «Цукровий діабет» на 2009 – 2013 рр. Кафедрою спільно із співробітниками центру та представниками Міського управління охорони здоров'я проводилися акції «Об'єднаймося у боротьбі з діабетом».

Головними лікарями ендокринологічного центру свого часу були: Х.Ш.Штерн (1948-1952 рр.), Є.А. Шнир'ова (1952-1964 рр.), Л.І.Брюховецька (1964 – 1978 рр.), О.К.Руснак (1978 – 2008 рр.), з 2009 року – М.О.Леонова.

Уся 65-річна історія становлення та розвитку ендокринологічної служби на Буковині невід'ємно пов'язана з діяльністю клінік Буковинського державного медичного університету, зокрема кафедри хірургії (проф. М.М.Ковальов, доценти О.Д.Юхимець, О.П.Красовський, Г.П.Шамрей В.С.Сходницький, ас. Г.Д.Дейбук, проф. В.В.Білоокій) та внутрішніх хвороб (доц.Б.Б.Роднянський, проф. П.М.Боднар, доценти П.М.Ляшук, В.А.Масляно). У 2011 році створена кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. - проф. Н.В.Пашковська).

Контроль за адекватністю лікування хворих на діабет типу 2 в амбулаторно – поліклінічній мережі ще недостатній, як і своєчасне виявлення хронічних ускладнень цієї недуги. На жаль, соціально – економічна перебудова країни, яка розпочалася у 90-х роках минулого століття, зумовила певне ігнорування питань профілактики йододіфіцитних захворювань, що призвело до зростання поширеності патології щитоподібної залози, зокрема вузлових форм зоба. Не налагоджено виявлення та облік випадків первинного гіперпаратиреозу, який, за поширеністю в Європі, посідає третє місце після цукрового діабету та патології щитоподібної залози.

Незважаючи на тимчасові економічні негаразди в країні, ми з оптимізмом дивимося в майбутнє. Зусиллями колективу обласного ендокринологічного центру разом із науковцями низки кафедр медуніверситету намагатимемося і в подальшому покращувати роботу з профілактики, своєчасного виявлення та лікування основних ендокринопатій серед населення нашого краю.

Ляшук П.В., Глюшина А.А., Глугувська С.В.*, Морозюк Я.В.
ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ХІРУРГІЧНІ ВТРУЧАННЯ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет
Чернівецький обласний ендокринологічний центр**

За оцінками експертів, 4-6% світової популяції страждають на цукровий діабет (ЦД). У хворих на ЦД хірургічні втручання проводяться частіше, ніж у осіб без порушень вуглеводного обміну, тим паче, що ЦД і хірургічні захворювання взаємно обтяжують один одного, підвищуючи ризик розвитку ускладнень і смертність.

Досить важливим є старанний контроль рівня глюкози в крові до, під час і після хірургічного втручання. Першим кроком на цьому шляху є застосування передопераційної дієти з обмеженням вуглеводів. Схема цукрознижувальної терапії у передопераційному періоді визначається низкою чинників: типом ЦД (1 чи 2), методом лікування (пероральні препарати, інсулін), станом компенсації захворювання, видом операції (ургентна, планова та її тривалістю/об'ємом (малі, великі).

Малі операції (як правило планові) – це втручання, що не потребують загальної анестезії або тривалого наркозу (в межах 1 год.), при яких пацієнт уже через 4 год. після операції може приймати їжу. Рівень глікемії визначають до і після операції. Якщо рівень глюкози до операції перевищує 12 ммоль/л, то можна ввести підшкірно інсулін короткої дії (4-6 ОД). У більшості випадків хворих переводять на безперервну інфузійну терапію ГІК, (5-10% глюкоза + інсулін короткої дії – 0,5-6 ОД/год + 0,15% калію хлориду) у межах 1 л. Виключенням можуть бути хворі на ЦД типу 2, що отримують пероральні цукрознижувальні препарати з добре компенсованим захворюванням. Після операції контроль глікемії у пацієнтів, що не отримували ГІК – щогодинно до її закінчення, потім – кожні 3-4 год. Прийом пероральних препаратів відновлюється після того, як пацієнт починає самостійно приймати їжу. У випадках з



декомпенсованим ЦД типу 2 рекомендується шпиталізація хворих за 2-3 дні до операції для проведення компенсації за допомогою інсулінотерапії, яка може, за необхідності, продовжуватися певний час після операції. Хворим на ЦД типу 1 малі операції проводяться з використанням ГІК, можливо із застосуванням базального інсуліну.

Великі планові операції. Хворих шпиталізують за 2-3 дні до операції, вони вимушені певний час утримуватися від їжі. У день операції ранішню дозу інсуліну короткої дії відмінюють, а дозу пролонгованого зменшують і переводять на ГІК.

Для проведення екстрених операцій навіть некомпенсований ЦД не є протипоказанням. Якщо пацієнт знаходиться у коматозному стані, то його спочатку виводять із цього стану і оперують. Незалежно від типу діабету хворі потребують постійної інфузії ГІК, за виключенням малотравматичних втручань при компенсованому ЦД типу 2.

Усім хворим, що поступають у хірургічний стаціонар, рекомендується визначити рівень глюкози в крові для виявлення безсимптомного перебігу ЦД типу 2. Не рідко суттєве підвищення рівня глюкози в крові може бути результатом не тільки ЦД, але і так званої стресової глікемії.

**Ляшук П.М., Ілюшина А.А., Ленковська Г.С.*, Дембіцька Л.І.*
ПРО ОПТИМІЗАЦІЮ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет
Чернівецький обласний ендокринологічний центр**

Число хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 зростає в усіх без винятку країнах світу. Провідні діабетологи сходяться до думки, що ЦД типу 2 є синдромом хронічної гіперглікемії (глюкозотоксичність) з інсулінодефіцитом на тлі інсулінорезистентності. Якість життя цих хворих оцінюється належною компенсацією захворювання. Досягти цього можна лише за умови, якщо пацієнт правильно поінформований, усвідомлює відповідальність за власне здоров'я та володіє навичками самоконтролю рівня глюкози крові. Завдання лікаря – розробити індивідуальний план медичної допомоги конкретному хворому.

Модифікація способу життя (заміна харчування, підвищення рівня фізичної активності, зменшення надмірної маси тіла, відмова від шкідливих звичок тощо) – обов'язковий компонент терапевтичної тактики, що запроваджується вже на першому етапі лікування і постійно присутній у подальшому. Через лізю відносного благополуччя, що ґрунтується на задовільному самопочутті, у багатьох хворих медикаментозна терапія розпочинається не своєчасно.

Забезпечення контролю цільової глікемії за допомогою дотримання здорового способу життя досягається у незначній кількості пацієнтів лише в перші місяці захворювання, оскільки маніфестація ЦД типу 2 часто настає через 5-7 років з початку недуги (при цьому 50% β-клітин підшлункової залози уже загинули). Основним препаратом у лікуванні залишається метформін. Початкова його доза – 500 мг вранці з подальшим (через 2-3 тижні) збільшенням (до 2,5 г/добу) залежно від ефективності й переносимості. Якщо не вдається досягти цільового рівня глікозильованого гемоглобіну (<7%), то при ще збереженій ендогенній секреції інсуліну призначають стимулятори його продукції – похідні сульфанілсечовини – глімепірид (амарил), діабетон або дуглімакс (метформін+глімепірид), глібомет (метформін+глібенкламід), а також інгібітори α-глюкозидази, глініди, глітазони. Комбінація метформіну і сиптаглітанину в терапії хворих на ЦД типу 2 вважається найбільш безпечною в аспекті розвитку гіпоглікемічних станів.

Важливе принципіальне питання – своєчасне призначення інсулінотерапії. У повсякденній клінічній практиці інсулін призначають, коли рівень глікозильованого гемоглобіну перевищує 10% (при цьому до 70% β-клітин уже загинули). Спочатку, як правило, до пероральної цукрознижувальної терапії додають базальний інсулін, що підвищує можливість своєчасного досягнення цільового довготривалого глікемічного контролю. У подальшому підключають інсулін короткої дії і повністю переходять на інсулінотерапію.

Постійний контроль глікемії сприяє усуненню глюкозотоксичності, що лежить в основі генезу діабетичних ангіоневропатій та інших хронічних ускладнень ЦД типу 2.

**Ляшук П.М., Леонова М.О.*, Шорошок Т.Д.*, Морозюк Я.В.
ЧИННИКИ РИЗИКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет
Чернівецький обласний ендокринологічний центр**

Патологія ендокринної системи посідає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення України, основне з-поміж них належить цукровому діабету (ЦД) (О.С. Ларін та ін., 2011). Суттєвою медико-соціальною проблемою є несвоєчасна діагностика ЦД типу 2, оскільки перебіг цієї недуги тривалий час може бути безсимптомним, навіть за наявності гіперглікемії.

Етіопатогенез ЦД типу 2 включає участь як спадкових, так і зовнішніх чинників. Розвитку захворювання сприяє наявність і таких факторів ризику як ожиріння, особливо за абдомінальним типом розподілу жиру (М.И. Балаболкін, 2000), гестаційний діабет (М.А. Williams, 2003), синдром полікістозних



яєчників (Т. Sir-Reterman, 2002), велика (більше 4 кг) або мала (менше 2 кг) маса при народженні (У. G. Ericssonetal., 2002). Першими ознаками хвороби можуть бути пародонтоз, грибові захворювання, поліневрит, катаракта, вульвовагініт, баланопостит, зниження потенції та ін. (П.М. Ляшук, 2006).

Прогнозують неухильне зростання розповсюдження ЦД типу 2. Доказом цього є правило «десятки»: серед людей, старших 65 років, у 10% виявлена ця хвороба, у 10% – ПТГ і в 10% – наявний недіагностований ЦД. Нерідко діагноз недуги верифікується тоді, коли в пацієнта вже розвинулися незворотні ускладнення. Це є наслідком того, що гіперглікемія протягом тривалого часу може перебігати приховано, а всетравмуючий феномен глюкозо токсичності робить свою справу.

Оскільки ЦД типу 2 на ранніх стадіях проходить у багатьох випадках безсимптомно, рекомендується проводити скринінг населення для своєчасного виявлення захворювання. Для цього, не рідше, як один раз у три роки, проводиться визначення глюкози крові дорослим, старшим 45 років, а в більш молодшому віці – таким категоріям осіб: особам з ожирінням (індекс маси тіла $\geq 27 \text{ кг/м}^2$); родичам першої лінії рідні хворих на ЦД; жінкам, які народили дитину масою $>4,5 \text{ кг}$, а також у яких був діабет вагітних; пацієнтам з артеріальною гіпертензією (АТ $>140/90 \text{ мм.рт.ст.}$); пацієнтам з дисліпідеміями (рівень ліпопротеїдів високої щільності $>0,9 \text{ ммоль/л}$, а тригліцеридів $>2,82 \text{ ммоль/л}$); особам, у яких раніше було виявлено порушення толерантності до глюкози.

Це обґрунтовує необхідність впровадження постійно діючого скринінгу ЦД типу 2 в усіх медичних закладах, а в подальшому – на національному рівні (Н.О. Кравчун та ін., 2012).

**Ляшук П.М., Марчук Ю.Ф., Ляшук Р.П., Сходницький І.В.*
ПАРАМЕТРИ ЗДОРОВ'Я**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти*
Буковинський державний медичний університет*

За даними літератури і нашими спостереженнями можна виділити шість основних параметрів здоров'я, додержання яких сприятиме покращенню якості життя та довголіттю:

1. Маса тіла. Тривалий час для визначення нормальної маси тіла користувалися формулою Брока: вона дорівнювала зросту (в см) мінус 100. У теперішній час загальноприйнятим є індекс маси тіла (ІМТ), який обчислюється як співвідношення маси тіла (в кг) до зросту (в м^2). Нормальний діапазон ІМТ дорівнює 18,5–24,9; ІМТ 30,0 і більше свідчить про ожиріння. Заслужовує уваги така рекомендація: нормальна маса тіла має зберігатися такою, яка була у 25-річному віці. Половина українців мають надмірну масу тіла, при цьому 16% чоловіків і 26% жінок страждають від ожиріння.

У нормі, в нічний час (коли не споживаємо їжу) переважає більш економне енергозабезпечення за рахунок жирних кислот (а глюкоза перетворюється в жир). Це має місце і в денний час при ожирінні, а також у процесі старіння, особливо у випадках із великими проміжками між прийомами їжі. За цих умов маса тіла зберігається і може наростати навіть при зменшенні калорійності дієти. Тому приймати їжу слід 4-5 разів на день. Жирні страви краще споживати після 13⁰⁰ год, бо підшлункова залоза в цей період продукує ферменти, які розщеплюють жири.

2. Артеріальний тиск (АТ). Нормальною верхня межа АТ вважається 140/90 мм.рт.ст. Хворий на гіпертонічну хворобу має пам'ятати, що лікуватися необхідно постійно і довічно. З віком прогресивно наростає систолічна гіпертензія, яка спостерігається у 2/3 пацієнтів похилого віку і є ризиком розвитку інфаркту міокарда, інсульту та серцевої недостатності.

Ми звернули увагу на те, що в ряді випадків у результаті тривалої інтоксикації (хронічний холецистоангіохоліт, хронічний аднексит, туберкульозний процес, після перенесених тяжких інфекцій тощо) розвивається астено-гіпотонічний синдром. Оскільки клітини кори надниркових залоз зароджуються в клубочковій їх зоні, то зрозуміло, що при хроніосептичному стані у першу чергу уражаються більш молоді клітини і тому настає гіпоальдостеранізм, одним із основних синдромів якого є артеріальна гіпотензія.

3. Рівень глюкози в крові. З віком підвищується поріг чутливості гіпоталамічного центру ситості до стимулювальної дії глюкози, тому настає гіперглікемія → гіперінсулінемія → інсулінорезистентність. Доказом цього є правило «десятки»: з-поміж людей, старших 65 років, у 10% виявляється цукровий діабет типу 2, у 10% - порушення толерантності до глюкози та в 10% - не діагностований діабет.

4. Вміст гемоглобіну в крові. Зміни вмісту гемоглобіну в крові настають при низці захворювань (анемія, поліцитемія, хвороби печінки, нирок, щитоподібної залози та ін.). Існує аргументована думка, що більш високі показники гемоглобіну у чоловіків, порівняно з жінками, обумовлені захисною його властивістю – нейтралізація токсинів, що потрапляють в організм із не завжди якісними м'ясними продуктами, які переважають у дієті осіб сильної статі.

5. Рівень холестерину в крові.

6. Рівень холестерин ліпопротеїдів низької щільності в крові. При ожирінні наростає кількість тригліцеридів та холестерину в крові. В печінці вони з'єднуються з білками – утворюються ліпопротеїди низької щільності (β-ліпопротеїди). У тканинах вони розщеплюються: тригліцериди дають енергію, а холестерин слугує каркасом для мембран нових клітин, гормонів, що необхідно для організму, який росте. У дорослих осіб клітини, зокрема м'язові клітини судинної стінки, починають ділитися, просочуючись