

ОСОБЛИВОСТІ ДИСЛІПОПРОТЕЇНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА*

Алтуніна Н. В.

*Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ
alt-natalia@yandex.ua*

Захворюваність цукровим діабетом (ЦД) 2 типу невинно зростає, збільшуючись удвічі кожні десять років [1]. Ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) при ЦД 2 типу вищий у 2–3 рази у хворих чоловічої статі та в 3–7 разів у жінок [2]. Саме ці пацієнти мають у 2–4 рази вищий ризик померти від ІХС, ніж недіабетичні хворі [3].

Атеросклероз, що є морфологічною основою коронарної патології, розвивається у хворих на ЦД 2 типу на 10–15 років раніше, ніж у загальній популяції, швидко прогресує та частіше призводить до ускладнень [4, 5]. Саме серед цих хворих ризик розвитку інфаркту міокарда (ІМ) в 3–5 разів, залежно від статі, вищий, ніж у пацієнтів без ЦД [6]. Смертність протягом першого року після перенесеного ІМ у хворих на ЦД 2 типу складає 15–34%, сягаючи 45% у наступні 5 років, що удвічі вище, ніж у загальній популяції. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні ІХС та її наслідків, хворі

з ЦД 2 типу залишаються найбільш вразливою групою, оскільки зменшення смертності серед них незначне [7].

Такі невтішні прогнози щодо пацієнтів із ЦД 2 типу пов'язують насамперед із прискореним розвитком атеросклерозу великих субепікардіальних судин та його швидким прогресуванням [3]. Результати проведених досліджень показали, що при ЦД атеросклеротичні бляшки містять більше жиру, в більшому ступені запальнозмінені і демонструють вищий ризик тромбоутворення, ніж у осіб без ЦД [8]. Одним із вагомих факторів розвитку та прогресування атеросклерозу у цих хворих є атерогенна дисліпідемія, яка часто передуює виникненню ЦД на декілька років [9].

Метою даного дослідження було вивчення змін показників ліпідного спектру крові, включаючи аполіпопротеїни Апо А-1, Апо В та ліпопротеїн (а), у постінфарктних хворих із наявністю цукрового діабету 2 типу.

*Роботу виконано на кафедрі внутрішньої медицини №4 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця в межах НДР «Порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну у хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію, можливості медикаментозної корекції» (державний реєстраційний № 01134004672).

Установою, що фінансує роботу, є МОЗ України. Частково дослідження виконано за власні кошти автора статті.

Автор гарантує відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 15.12.2014.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 119 хворих (77 чоловіків та 42 жінки, середній вік хворих — $61,09 \pm 0,92$ р.), серед них 42 — пацієнти з ІХС, які перенесли ІМ та хворіють на ЦД 2 типу (основна група), 39 хворих із ІМ в анамнезі без супутнього ЦД (група 1) та 38 пацієнтів із ЦД 2 типу без перенесеного ІМ (група 2). Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб, зіставних за віком та статтю. Загальна клінічна характеристика обстежених хворих наведена у табл. 1.

Критеріями включення хворих у дослідження були наступні: 1) ЦД 2 типу у стадії компенсації / субкомпенсації на пероральній цукрознижувачій терапії; 2) перенесений в анамнезі не-Q-ІМ; 3) добровільна інформована згода пацієнта на участь у дослідженні.

На момент обстеження хворі отримували медикаментозну терапію згідно із сучасними рекомендаціями щодо лікування ІХС та ЦД [8].

Критеріями виключення з дослідження були: 1) наявність у хворого ЦД 1 типу; 2) декомпенсований ЦД 2 типу; 3) вроджені та набуті вади серця; 4) фібриляція/тріпотіння передсердь; 5) симптоматична артеріальна гіпертензія; 6) серцева недостатність III–IV функціонального класу; 7) захворювання печінки та нирок.

Усім хворим, які були включені у дослідження, проводили визначення загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) в сироватці венозної кро-

ві ферментативним колориметричним методом з використанням наборів реагентів «Human» (Німеччина) на біохімічному аналізаторі HUMALYZER 2000 (Німеччина, 2000), результати виражали в ммоль/л. Рівень холестерину в ліпопротеїнах дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) обчислювали за формулою:

$$\text{ХС ЛПДНЩ, ммоль/л} = \text{ТГ} \times 0,45,$$

а холестерин в ліпопротеїнах низької щільності (ХС ЛПНЩ) — за формулою Friedwald W. T. [10]:

$$a = b - c - d,$$

де a — ХС ЛПНЩ; b — ЗХС; c — ХС ЛПВЩ; d — ХС ЛПДНЩ. Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за загальноприйнятою формулою [11]:

$$\text{КА} = b - \frac{c}{d},$$

де c — ХС ЛПВЩ; d — ХС ЛПДНЩ; b — ЗХС. Рівень ліпопротеїн (а) (ЛП (а)), Апо А-1 та Апо В визначали методом імунотурбідиметрії з використанням тест-системи Roshe Diagnostics (Швейцарія) на аналізаторі Cobas 6000 (Швейцарія). Одиниці вимірювання для ЛП (а) — мг/дл, а для Апо А-1 та Апо В — г/л.

Для дослідження вуглеводного обміну визначали рівень глюкози натще (ГН) та постпрандіальну глікемію (ППГ) глюкозооксидазним методом, рівень глікозилю-

Т а б л и ц я 1
Загальна клінічна характеристика обстежених осіб, $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показник	Основна група (n = 42)	Група 1 (n = 39)	Група 2 (n = 38)
Вік, рік	$61,66 \pm 1,78$	$61,17 \pm 1,08$	$60,04 \pm 1,16$
Стать: чоловіча	27 (64,3%)	26 (66,7%)	24 (63,2%)
жіноча	15 (35,7%)	13 (33,3%)	14 (36,8%)
Давність ІМ, рік	$4,93 \pm 0,38$	$5,28 \pm 0,55$	—
Давність ЦД, рік	$8,34 \pm 0,67$	—	$7,66 \pm 0,71$

Примітка. n — кількість обстежених осіб.

ваного гемоглобіну (HbA_{1c}) імунотурбідиметричним методом та рівень інсуліну імунохімічним методом з електрохемілюмінесцентною детекцією на аналізаторі Cobas 6000 (Швейцарія). Одиниці вимірювання для глюкози — ммоль/л, HbA_{1c} — % та інсуліну — мкОд/мл.

Індекс інсулінорезистентності НОМА розраховували за формулою:

$$\text{НОМА-IR} = \text{ІН} \frac{\text{ГН}}{22,5},$$

де ІН — інсулін натще, мкОд/мл; ГН — глюкоза натще, ммоль/л. Забір крові у пацієнтів здійснювався натщесерце (через 10 годин після останнього прийому їжі).

Обстеження пацієнтів проводили на клінічній базі кафедри внутрішньої медицини №4 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

Статистична обробка результатів дослідження проведена з використанням параметричних методів. Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t-критерія Стьюдента з поправкою Бонфероні. Значення досліджуваних показників представлені у вигляді ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$), де \bar{X} — середнє значення, $S_{\bar{X}}$ — його похибка. Для оцінки залежностей застосували лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона (r). Різницю вважали значущою при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі отриманих даних в основній групі хворих виявлено підвищені показники рівнів ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЦ, ХС ЛПДНЦ, КА, Апо В та співвідношення Апо В / Апо А-1 порівняно з недіабетичними постінфарктними пацієнтами ($p < 0,05$). При цьому відмічалось значуще зниже-

ння концентрації ХС ЛПВЩ, Апо А-1 та ЛП (а) у хворих на ЦД з ІМ в анамнезі (табл. 2).

За результатами дослідження показники вуглеводного обміну, а саме, рівні ГН, HbA_{1c}, інсуліну та індексу НОМА-IR були вищими у пацієнтів основної групи у порів-

Т а б л и ц я 2

Показники ліпідного обміну у обстежених осіб, $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показник	Основна група (n = 42)	Група 1 (n = 39)	Група 2 (n = 38)
ЗХС, ммоль/л	5,99 ± 0,29 ^Δ	4,92 ± 0,20	5,32 ± 0,22
ТГ, ммоль/л	2,76 ± 0,28 ^Δ	1,43 ± 0,15 [#]	2,57 ± 0,28
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,93 ± 0,04 ^Δ	1,13 ± 0,06	1,07 ± 0,04
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	3,81 ± 0,27 ^{Δ*}	3,13 ± 0,20	3,07 ± 0,19
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л	1,24 ± 0,13 ^Δ	0,64 ± 0,07 [#]	1,16 ± 0,12
КА	5,57 ± 0,36 ^{Δ*}	3,62 ± 0,33	4,05 ± 0,27
Апо А-1, г/л	1,29 ± 0,05 ^Δ	1,42 ± 0,03	1,40 ± 0,03
Апо В, г/л	1,24 ± 0,08 ^Δ	1,06 ± 0,04	1,22 ± 0,09
Апо В/Апо А-1	0,94 ± 0,06 ^Δ	0,72 ± 0,03	0,81 ± 0,06
ЛП (а), мг/дл	23,29 ± 4,28 ^Δ	42,17 ± 7,31 [#]	18,10 ± 4,90

Примітка. n — кількість обстежених осіб; статистична значущість відмінностей: ^Δ — порівняно з хворими, що перенесли інфаркт міокарда, без цукрового діабету ($p < 0,05$); * — порівняно з хворими на цукровий діабет без інфаркту міокарда в анамнезі ($p < 0,05$); [#] — порівняно з хворими на цукровий діабет без інфаркту міокарда ($p < 0,05$).

Показники вуглеводного обміну у обстежених хворих, $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показник	Основна група (n = 42)	Група 1 (n = 39)	Група 2 (n = 38)
ГН, ммоль/л	9,76 ± 0,64 ^Δ	4,95 ± 0,18 [#]	8,81 ± 0,58
ППГ, ммоль/л	9,03 ± 0,42*	—	7,96 ± 0,49
HbA _{1c} , %	7,93 ± 0,38 ^Δ	5,51 ± 0,10 [#]	7,16 ± 0,34
Інсулін, мкМЕ/мл	18,94 ± 1,49 ^{Δ*}	8,72 ± 0,68 [#]	14,35 ± 1,41
Індекс НОМА-IR	8,17 ± 0,69 ^{Δ*}	1,94 ± 0,20 [#]	5,59 ± 0,68

Примітка. Як у табл.1.

нянні з постінфарктними хворими без ЦД (p < 0,05) (табл. 3).

Отримані дані свідчать про більш глибокі порушення ліпідного обміну у постінфарктних хворих за умови наявності ЦД, що може пояснюватись інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією та гіперглікемією, які є патогенетичною основою ЦД 2 типу.

Як відомо, при інсулінорезистентності [12] в жировій клітині активується ліполіз, що призводить до вивільнення великої кількості вільних жирних кислот у кровотік. Далі відбувається підвищення синтезу ТГ та ЛПДНЩ через доступність їх основного субстрату, а також зниження деградації Апо В. Надлишкова продукція ЛПДНЩ з підвищеною секрецією ТГ та Апо В призводить до утворення дрібних щільних часток ЛПНЩ. Цей підтип ЛПНЩ відіграє важливу роль в атерогенезі, будучи більш схильним до окиснення в умовах порушених механізмів антиоксидантного захисту у хворих на цукровий діабет [13]. Як ЛПДНЩ, так і залишки та частки ЛПНЩ несуть на собі молекулу Апо В. Така дисліпідемія характеризується підвищенням концентрації Апо В в сироватці крові, що і спостерігали у наших хворих.

Рівень Апо В більш тісно пов'язаний з ЦД та інсулінорезистентністю, ніж ЛПНЩ та ЛПВЩ, оскільки міститься в найбільш атерогенних частках ліпопротеїнів, а, відповідно, може краще прогнозувати серцево-судинні події у таких хворих і є визнаним цінним маркером кардіо-васкулярної захворюваності [14]. Дослідження останніх років показали, що у хворих на ЦД відбувається

не лише кількісне зменшення антиатерогенного класу ЛПВЩ, але й може бути втрачена їх протективна функція у зв'язку з порушенням структури складових білків на фоні прооксидантного та прозапального фенотипу [15]. Так, ЛПВЩ у осіб із ЦД менш ефективні в попередженні окиснення ЛПНЩ. Визначення ж рівня Апо А-1, як основного білка ЛПВЩ, за даними епідеміологічних та інтервенційних досліджень, на додаток до визначення Апо В, дозволяє більш точно прогнозувати серцево-судинні ризики, ніж оцінка звичайних ліпідних показників. Так само, як і співвідношення Апо В / Апо А-1 за своєю точністю у прогнозуванні коронарного ризику перевершує можливість інших співвідношень холестеринових фракцій [14].

Суттєвий вплив на ліпідний метаболізм чинить і гіперінсулінемія. Високий рівень інсуліну стимулює гепатоцити печінки виробляти більше ХС і ТГ. Постійно підвищені рівні інсуліну змушують організм зменшувати продукцію ХС ЛПВЩ й збільшувати синтез ХС ЛПНЩ, а також ЛПДНЩ. Поряд із цим, високий рівень інсуліну сприяє порушенню реологічних властивостей крові та таким структурним змінам молекули ХС, які полегшують процес його осідання на стінках артерій, підсилюючи розвиток атеросклеротичних змін.

Окрім інсулінорезистентності та гіперінсулінемії, безпосередній негативний вплив на ліпідний обмін у хворих на ЦД чинить і гіперглікемія. Встановлено, що рівень модифікованих ЛПНЩ суттєво зростає в результаті їхнього глікозилювання, значно по-

силуючи атерогенний потенціал ліпопротеїнів [8].

Отже, відбуваються не тільки кількісні, але й якісні зміни ліпідів та ліпопротеїнів, що збільшує їх проатерогенні ефекти з відповідними клінічними наслідками. Проведення рутинного визначення загальноприйнятих показників ліпідограми може не дати достатньої інформації щодо атерогенного потенціалу у конкретного хворого.

Гіпертригліцеридемію, що спостерігається у хворих на ЦД 2 типу, розглядають як мультифакторний процес, при якому збільшується надходження жирних кислот з периферії в печінку внаслідок інсулінорезистентності, і є лише одним із складових цього процесу. Зниження ж рівню ЛПВЩ у діабетичних хворих, яке часто пояснюється збільшенням рівня ТГ та переходом ТГ до ЛПВЩ (в обмін на холестерин), очевидно, також має більш складне пояснення, оскільки часто відмічається зниження ЛПВЩ при нормальній концентрації ТГ [16].

На сьогодні не всі патогенетичні механізми діабетичної дисліпідемії є з'ясованими і це являється предметом подальшого вивчення.

Враховуючи існуючі літературні дані, для встановлення залежностей між показниками ліпідного та вуглеводного обміну у обстежених діабетичних пацієнтів був проведений кореляційний аналіз. Встановлено пряму кореляційну залежність між рівнем ТГ та рівнем ГН ($r = 0,31$, $p < 0,05$), ППГ ($r = 0,35$, $p < 0,05$), HbA_{1c} ($r = 0,31$, $p < 0,05$) і індексом НОМА-IR ($r = 0,36$, $p < 0,05$) та слабкої прямої залежності з рівнем інсуліну ($r = 0,27$, $p < 0,1$).

Такі ж зв'язки були характерні і для ХС ЛПДНЩ. ХС ЛПВЩ виявився зворотнозалежним від рівня глікемії ($r = -0,30$, $p < 0,05$) та HbA_{1c} ($r = -0,31$, $p < 0,05$). Між концентрацією Апо В та індексом інсулінорезистентності НОМА встановлено слабку пряму залежність ($r = 0,28$, $p < 0,1$), а співвідношення Апо В / Апо А мало пряму залежність від індексу НОМА ($r = 0,32$, $p < 0,05$). КА був залежним від рівня глікемії ($r = 0,31$, $p < 0,05$) та HbA_{1c} ($r = 0,33$, $p < 0,05$).

Отже, встановлені кореляційні зв'язки

підтверджують тісну взаємодію між вуглеводним та ліпідним обміном та негативний вплив інсулінорезистентності, гіперінсулінемії та гіперглікемії на показники ліпідного обміну, що сприяє розвитку атерогенної діабетичної дисліпідемії.

Цікавою виявилась відмінність за рівнем ЛП (а), що був значуще вищим у постінфарктних хворих без ЦД порівняно з пацієнтами основної групи. Не зважаючи на велику кількість проведених досліджень нормальна фізіологічна роль ЛП (а) досі не з'ясована. Що стосується патофізіології, то тут більше ясності. ЛП (а) може викликати серцево-судинну патологію за рахунок проатерогенного ХС ЛПНЩ та стимулювати тромбоутворення через тромбогенні властивості Апо А, що входять до його складу. Отже, багаточисельні дослідження свідчать про те, що високий рівень ЛП (а) є незалежним фактором ризику атерогенезу та тромбогенезу. Кількість ЛП (а) більш як на 90 % визначається генетично і залежить в основному від швидкості біосинтезу Апо А та, на відміну від більшості ліпідних факторів ризику, не залежить від віку, статі, дієти, умов життя і дуже погано корегується медикаментозно [17–19].

Повертаючись до отриманих даних, можна припустити, що більшість хворих, які перенесли ІМ та не хворіли на ЦД, мали генетично детермінований високий ризик гострих коронарних подій, в той час як у діабетичних постінфарктних пацієнтів окрім спадковості, реалізовувались негативні ефекти метаболічних порушень.

При співставленні досліджуваних показників пацієнтів основної групи з хворими на ізольований ЦД 2 типу спостерігали достовірно вищі значення ХС ЛПНЩ та КА ($p < 0,05$), а також не значуще зниження концентрації ХС ЛПВЩ і Апо А-1 ($p < 0,1$) у хворих основної групи. Аналіз показників вуглеводного обміну показав вищий рівень ППГ, інсулінемії та інсулінорезистентності у постінфарктних хворих із ЦД 2 типу ($p < 0,05$).

Отримані результати показують більш виражені атерогенні зміни в ліпідному спектрі крові у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли в анамнезі ІМ, порівняно з пацієнтами

без перенесеного ІМ. Результати відомого Британського дослідження UKPDS [20] показали, що підвищення рівня ХС ЛПНЩ на 1 ммоль/л асоціюється із зростанням частоти кінцевих точок серцево-судинних захворювань на 57 %, а збільшення концентрації ХС ЛПВЩ на 0,1 ммоль/л — зі зниженням частоти кінцевих точок серцево-судинних захворювань на 15 %. Отже, отримані нами дані підтверджують той факт, що зростання ступеня атерогенності ліпідних змін зумовлює серцево-судинні події. Тому важливим є вчасний і адекватний вплив на змінені показники ліпідограми у хворих на ЦД 2 типу для запобігання ускладнень ІХС та покращення серцево-судинного прогнозу.

Аналізуючи показники ліпідного обміну груп порівняння, звертає на себе увагу відмінність за рівнем ТГ і ХС ЛПДНЩ, що

мали вищі рівні у пацієнтів із ізольованим ЦД 2 типу ($p < 0,05$), а у постінфарктних хворих, на відміну від діабетичних, статистично значуще вищою була концентрація ЛП (а) ($p < 0,05$). Відрізнялися пацієнти груп порівняння і за показниками вуглеводного обміну — ГН, HbA_{1c} , рівнем інсуліну та індексом НОМА-IR, які були вищими в групі хворих на ЦД 2 типу ($p < 0,05$).

Різниця у групах порівняння, а саме між хворими з ізольованим ЦД 2 типу та з постінфарктним кардіосклерозом без ЦД, за рівнем ТГ, ХС ЛПДНЩ та Апо В пояснюється патогенетичними механізмами формування дисліпідемії при ЦД, які були розглянуті вище. Відмінність за ЛП (а) визначає участь генетичних факторів у реалізації гострих коронарних подій у постінфарктних недіабетичних хворих.

ВИСНОВКИ

1. Дисліпопротеїнемія у постінфарктних хворих із цукровим діабетом 2 типу характеризується зниженням вмісту антиатерогенного холестерину ліпопротеїнів високої щільності та його білка аполіпопротеїну А-1, помірною гіпертригліцеридемією, збільшенням рівня холестерину ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності та аполіпопротеїну В, що зумовлює вищі значення загального холестерину та збільшує коефіцієнт атерогенності і співвідношення аполіпопротеїнів В / аполіпопротеїнів А-1.
2. Підвищення рівня тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності та аполіпопротеїну В у сироватці крові більше пов'язане з впливом цукрового діабету, тоді як вищі концентрації ліпопротеїну (а) характерні для постінфарктних хворих, які не хворіють на цукровий діабет.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Dedov II, Shestakova MV. Algoritmy spetsializirovannoj meditsinskoj pomoshchi bolnym sakharnym diabetom, *Moskva*, 2013: 120 p.
2. Dedov II, Melnichenko GA. Endokrinologiya: nacionalnoe rukovodstvo, *Moskva*, 2008: 1072 p.
3. Aleksandrov AA, Bondarenko IZ, Kukhareno SS, et al. *Saharnyj Diabet* 2005; 3:34-38.
4. Aleksandrov AA. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal* 2010; 14:879-884.
5. Hurst RT, Lee RW. *Ann Intern Med* 2006; 139:824-834.
6. Aleksandrov AA. *Bolezni Serdtsa i Sosudov* 2007; 2:4-11.
7. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, et al. *Eur Heart J* 2005; 26:650-661.
8. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al. *Eur Heart J* 2013; 34:3035-3087.
9. Mitchenko OI, Lutay MI. Dislipidemii: diagnostika, profilaktika ta likuvannia. Metodichni rekomendatsii Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy, *Kyiv*, 2011: 48 p.
10. Friedewald WT, Levy RI, Fredricson DS. *Clin Chem* 1972; 18:499-502.
11. Klimov AN, Nikulcheva NG. Lipidy, lipoproteiny i ateroskleroz, *Sankt-Peterburg*, 1995: 304 p.
12. Ginsberg HN, Huang LS. *J Cardiovasc Risk* 2000; 7:325-331.

13. Collins R, Armitage J, Parish S, et al. *Lancet* 2003; 361:2005-2016.
14. Vijayaraghavan K. *Lipids in Health and Disease* 2010; 9:144-156.
15. Sorrentino SA, Besler C, Rohrer L, et al. *Circulation* 2010; 121:110-122.
16. Brunzell JD, Hokanson JE. *Diabetes Care* 1999; 22(3):10-13.
17. Velkov VV. *Laboratornaia Diagnostika* 2008; 3:56-59.
18. Erqou S, Thompson A, Di Angelantonio E, et al. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55:2160-2167.
19. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, et al. *Eur Heart J* 2010; 31(23):2844-2853.
20. United Kingdom Prospective Diabetes Study: Plasma lipids and lipoproteins at diagnosis of NIDDM by age and sex (UKPDS 27) *Diabetes Care* 1997; 20:1683-1687.

ОСОБЛИВОСТІ ДИСЛІПОПРОТЕЇНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Алтуніна Н. В.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ
alt-natalia@yandex.ua

У статті представлені результати дослідження ліпідного обміну у постінфарктних хворих із цукровим діабетом 2 типу. Виявлено атерогенну дисліпопротеїнемію, що характеризується зниженням вмісту антиатерогенного холестерину ліпопротеїнів високої щільності та його білка аполіпопротеїну А-1, помірною гіпертригліцеридемією, збільшенням рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності, холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності та аполіпопротеїну В. У дослідженні встановлено, що при поєднанні постінфарктного кардіосклерозу та цукрового діабету 2 типу спостерігаються глибші порушення ліпідного обміну, ніж при окремому перебігу захворювань. Отримані дані вказують, що зміна таких показників, як тригліцериди, холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності та аполіпопротеїн В більшою мірою визначається впливом цукрового діабету.

К л ю ч о в і с л о в а: цукровий діабет 2 типу, постінфарктний кардіосклероз, дисліпопротеїнемія.

ОСОБЕННОСТИ ДИСЛИПОПРОТЕИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Алтуніна Н. В.

Національний медичний університет ім. А. А. Богомольця, г. Київ
alt-natalia@yandex.ua

В статье представлены результаты исследования липидного обмена у постинфарктных больных с сахарным диабетом 2 типа. Выявлена атерогенная дислипидопротеинемия, характеризующаяся снижением холестерина липопротеинов высокой плотности и его белка аполипопротеина А-1, умеренной гипертриглицеридемией, увеличением уровня холестерина липопротеинов низкой и очень низкой плотности, аполипопротеина В. В исследовании установлено, что при сочетании постинфарктного кардиосклероза и сахарного диабета 2 типа наблюдаются более глубокие нарушения липидного обмена, чем при изолированном течении заболеваний. Полученные данные показывают, что изменение таких показателей, как уровень триглицеридов, холестерина липопротеинов очень низкой плотности, аполипопротеина В в большей степени определяется воздействием сахарного диабета.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сахарный диабет 2 типа, постинфарктный кардиосклероз, дислипидопротеинемия.

FEATURES OF DYSLIPOPROTEINEMIA IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS WITH PRIOR MYOCARDIAL INFARCTION

N. V. Altunina

*A. Bohomolets Kyiv National Medical University
alt-natalia@yandex.ua*

The article presents the results of a study of lipid metabolism in postmyocardial infarction patients with type 2 diabetes mellitus. It was identified atherogenic dyslipoproteinemia characterized by a decrease in high-density lipoprotein cholesterol and its protein apolipoprotein A-1, moderate hypertriglyceridemia, increased levels of low-density lipoprotein, very low-density lipoprotein and apolipoprotein B. The study was found that the combination of postinfarction atherosclerosis and type 2 diabetes mellitus observed deeper lipid metabolism changes than in isolated during disease. The data shows that the change in indexes such as triglycerides, very low-density lipoprotein and apolipoprotein B is largely determined by the influence of diabetes.

Key words: type 2 diabetes mellitus, postinfarction atherosclerosis, dyslipoproteinemia.