

Abstract

O. M. Chernatska,
*Sumy State University,
2 Rymkogo-Korsakova St, Sumy,
Ukraine, 40007*

**PECULIARITIES OF LIPID METABOLISM IN PERSONS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND TYPE 2 DIABETES
MELLITUS**

No doubt that the coexistence of arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus is connected with increased risk of heart failure and stroke compared with hypertensive patients. Furthermore, dyslipidemia plays a main role in atherosclerosis.

The purpose of our study was the analysis of structural peculiarities of dyslipidemia, assessment of the severity of lipid profile changes, determination of relationship between the degree of type 2 diabetes mellitus compensation and quantitative markers of lipid profile in patients with arterial hypertension and coexistent type 2 diabetes mellitus.

We examined 136 patients in our clinical trial. They were treated in Sumy City Clinical Hospital № 1 during 2014–2017: 96 people from the first group had coexistent pathology, 25 people from the second group had arterial hypertension only, 15 persons from the third group were practically healthy. We used biochemical methods for determination of general cholesterol, high density lipoproteins, triglycerides. We calculated low density lipoprotein and very low density lipoprotein levels and coefficient of atherogenicity. All data were analyzed with the help of statistical methods (Microsoft Excel 2016).

As the result, the levels of general cholesterol, low density lipoproteins, very low density lipoproteins, triglycerides were significantly higher, while high density lipoproteins were significantly lower. The study showed that the combined type of dyslipidemia was present in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus, which confirmed the greater disorders in lipid metabolism in persons with coexistent pathology. If the level of glycated hemoglobin was more than 8.0 %, the levels of triglycerides were significantly higher ($p = 0.0018$), and high density lipoproteins were significantly lower ($p = 0.0367$). Finally, it is the confirmation of important role of dyslipidemia in the development of type 2 diabetes mellitus with such criteria of compensation as glycated hemoglobin.

Further study is required to improve treatment of dyslipidemia in patients with arterial hypertension and type 2 diabetes mellitus.

Keywords: dyslipidemia, coefficient of atherogenicity, glycated hemoglobin, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus.

Corresponding author: *chernatskaya@ukr.net*

Резюме**О. М. Чернацька,***Сумський державний університет, вул. Римського-Корсакова, 2, м. Суми, Україна, 40007***ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

Метою дослідження було визначення структурних особливостей дисліпідемій та оцінка вираженості змін ліпідного спектра крові, аналіз зв'язку між ступенем компенсації цукрового діабету 2-го типу та кількісними показниками ліпідного профілю у хворих на артеріальну гіпертензію і супутній цукровий діабет 2-го типу. За допомогою біохімічних методів було визначено рівень загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності, тригліцеридів. Із використанням формул ми обчислили рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької і низької щільності, коефіцієнта атерогенності. Одержані дані оброблювали методом варіаційної статистики за допомогою програми Microsoft Excel 2016. Коефіцієнт атерогенності в осіб з артеріальною гіпертензією та супутнім цукровим діабетом 2-го типу виявився вищим, ніж в осіб із однією артеріальною гіпертензією, що свідчить про більшу вираженість атеросклеротичного процесу при коморбідній патології. Для пацієнтів з артеріальною гіпертензією та супутнім цукровим діабетом 2-го типу характерним є комбінований тип дисліпідемії, який характеризується підвищенням рівнів загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, зниженням – ліпопротеїдів високої щільності; достовірно вищими значеннями атерогенних ліпопротеїдів, нижчими – антиатерогенних, що свідчить про більш глибокі порушення ліпідного обміну порівняно з особами з артеріальною гіпертензією. Окрім того, для хворих, які мали глікозильований гемоглобін, вищий за 8,0 %, порівняно з хворими з глікозильованим гемоглобіном, меншим за 8,0 %, були характерними достовірно більші значення тригліцеридів ($p = 0,0018$), нижчі – ліпопротеїдів високої щільності ($p = 0,0367$), що констатує вагомий роль кількісних змін саме цих фракцій ліпопротеїдів у розвитку та прогресуванні цукрового діабету 2-го типу.

Ключові слова: дисліпідемія, коефіцієнт атерогенності, глікозильований гемоглобін, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу.

Резюме**О. Н. Чернацкая,***Сумской государственной университет, ул. Римского-Корсакова 2, г. Сумы, Украина, 40007***ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

Целью нашего исследования было определение структурных особенностей дислипидемий и оценка выраженности изменений липидного спектра крови, анализ взаимосвязи между степенью компенсации сахарного диабета 2-го типа и количественными показателями липидного профиля у больных с артериальной гипертензией и сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа. С помощью биохимических методов мы определили уровень общего холестерина, липопротеидов высокой плотности, триглицеридов. Используя формулы, мы рассчитали уровень холестерина липопротеидов очень низкой и низкой плотности, коэффициента атерогенности. Данные были статистически обработаны с помощью программы Microsoft Excel 2016. Коэффициент атерогенности у лиц с артери-

альной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа оказался выше, чем у лиц с одной артериальной гипертензией, что свидетельствует о большей выраженности атеросклеротического процесса у больных с сопутствующей патологией. Для пациентов с артериальной гипертензией и сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа характерным есть комбинированный тип дислипидемии, который характеризуется повышенными значениями общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, снижением – липопротеидов высокой плотности; достоверно высшими значениями атерогенных липопротеидов, низшими – антиатерогенных. Это свидетельствует про более глубокие нарушения липидного обмена в сравнении с гипертензивными лицами. Кроме того, для больных, которые имели гликозилированный гемоглобин, больший чем 8,0 %, в сравнении с больными с гликозилированным гемоглобином, меньше 8,0 %, были характерными достоверно высшие значения триглицеридов ($p = 0,0018$), низшие – липопротеидов высокой плотности ($p = 0,0367$), что подтверждает значимую роль количественных изменений именно этих фракций липопротеидов в развитии и прогрессировании сахарного диабета 2-го типа.

Ключевые слова: дислипидемия, коэффициент атерогенности, гликозилированный гемоглобин, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа.

Автор, відповідальний за листування: chernatskaya@ukr.net

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільшою неінфекційною пандемією у світі: її загальна поширеність становить близько 30–45% загальної чисельності населення з різким збільшенням частки з віком [1]. Сучасний пацієнт з АГ зазвичай належить до групи хворих із поєднаною патологією, що негативно відображається на перебігу АГ, ефективності лікування [2]. На сьогодні відзначається стрімке зростання числа хворих на цукровий діабет (ЦД). У світі нараховується більше ніж 400 млн осіб із ЦД [3]. Наявність у пацієнтів АГ і ЦД 2-го типу пов'язане з більш раннім розвитком ураження органів-мішеней [4]. Збільшення ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (ССУ) пов'язане також із наявністю дисліпідемії [5]. Вона відіграє важливу роль у формуванні атеросклеротичного ураження артерій нирок, серцевого м'яза [6]. Саме дисліпідемія може бути сполучною ланкою між інсулінорезистентністю та АГ [7]. В осіб з АГ і ЦД 2-го типу необхідною складовою комплексного лікування є вплив на всі метаболічні порушення, у тому числі і корекція порушень ліпідного обміну. Дане дослідження зроблене з метою вивчення особливостей показників ліпідного спектра крові для оцінки ступеня ма-

ніфестації атеросклеротичного процесу у коморбідних хворих.

Матеріали і методи. Основну (I) групу становили 96 пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу, групу порівняння (II) – 25 осіб з АГ, групу контролю (III) – 15 добровольців, які проходили профілактичні медичні огляди, були визнані умовно здоровими.

Пацієнти перебували на лікуванні у Сумській міській клінічній лікарні № 1 упродовж 2014–2017 років. Середній вік хворих I групи склав ($62,31 \pm 0,2$) роки, II – ($65,2 \pm 0,9$) роки, $p < 0,0001$; III – ($60,73 \pm 1,05$), $p = 0,0166$. Тривалість ЦД 2-го типу склала ($9,57 \pm 0,73$) року. Тривалість АГ в осіб I групи склала ($8,1 \pm 0,2$) роки, II – ($8,9 \pm 0,13$) роки, $p = 0,047$. З того часу, як відбулися ССУ в осіб з АГ та ЦД 2-го типу, пройшло ($4,97 \pm 0,2$) років, з АГ – ($4,1 \pm 0,05$) року, $p = 0,0291$. Середній рівень систолічного артеріального тиску (АТ) в осіб I групи становив ($153,0 \pm 0,07$) мм рт. ст., II – ($153,9 \pm 0,43$) мм рт. ст., $p = 0,0006$, III – ($126,7 \pm 0,12$) мм рт. ст., $p < 0,0001$. Середній рівень діастолічного АТ в осіб I групи становив ($101,9 \pm 0,04$) мм рт. ст., II – ($101,1 \pm 0,02$) мм рт. ст., $p < 0,0001$, III – ($83,4 \pm 0,13$) мм рт. ст., $p < 0,0001$.

Залежно від рівня глікозилизованого гемоглобіну (HbA1c) хворих I групи було поділено на дві

підгрупи – 35 та 61 особа відповідно: у хворих першої він був нижчим 8,0 %, другої – вищим за 8,0 %.

Діагноз, стадію, форму ЦД 2-го типу, цільові значення показників ліпідного спектра крові, систолічного і діастолічного АТ, HbA1c, визначали відповідно до Наказу Міністерства охорони здоров'я від 21.12.2012 № 1118 [8] та Рекомендацій Американської Асоціації Діабету (ADA, 2017) [9].

Стадію, ступінь АГ визначали відповідно до Наказу МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 [10] та клінічних рекомендацій з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESC) 2013 [11].

У нашому дослідженні було обстежено осіб із різними стадіями ЦД 2-го типу. Так, компенсований ЦД 2-го типу було констатовано у 13 осіб (13,54 %), субкомпенсований – у 10 (10,42 %) осіб, декомпенсований – у 73 (76,04 %) осіб. У 36 (37,5 %) осіб було констатовано інсулінозалежний ЦД 2-го типу, а у 60 (62,5 %) – інсулінонезалежний.

Особи I і II групи мали третю стадію АГ. В анамнезі у них було констатовано інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, транзиторну ішемічну атаку.

Клінічні методи

Із пацієнтами було проведено детальну бесіду та з'ясовано анамнез життя, захворювання, деталі попереднього обстеження, суть і тривалість перенесеного медикаментозного лікування; здійснено об'єктивний огляд кожного хворого.

У сироватці крові за допомогою біохімічного методу ми дослідили такі показники ліпідного спектра як загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ). Визначення ТГ проводили ензиматичним колориметричним методом, ЛПВЩ – методом осадження фосфовольфрамовою кислотою за наявності хлористого магнію.

Було обчислено ХСЛПНЩ та ХСЛПДНЩ за методикою W.T. Friedewald, доцільність застосування якої вказана у Методичних рекомендаціях Асоціації кардіологів України «Дисліпідемія: діагностика, профілактика та лікування» (Київ, 2011) [12]:

$$\text{ХСЛПДНЩ} = \text{ЗХС} - \text{ХСЛПВЩ} - \text{ХСЛПНЩ}$$

$$\text{ХСЛПНЩ} = \text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - 0,45 \cdot \text{ТГ} [13].$$

Коефіцієнт атерогенності (КА) було обчислено за формулою О. М. Клімова:

$$\text{КА} = (\text{ЗХС} - \text{ЛПВЩ}) / \text{ЛПВЩ} [14].$$

Інструментальні методи

Пацієнтам виміряли АТ через 20 хв після відпочинку в положенні сидячи у спокійному стані манжетом відповідного розміру на передпліччі на рівні серця за допомогою автоматичного тонометра. АТ було зафіксовано окремо на обох руках та обрано середній показник. У разі, якщо середні значення АТ на правій і лівій руках відрізнялися, ми вибирали більший показник.

Статистичні методи

Одержані дані оброблювали методом варіаційної статистики за допомогою програми Microsoft Excel 2016. За допомогою критерію Колмагорова–Смирнова здійснювали перевірку гіпотези щодо нормального розподілення сукупностей. У разі, якщо ми не змогли відкинути гіпотезу, що закон розподілення є нормальним, було використано критерій Стьюдента для незалежних виборок. Було розраховано значення середнього арифметичного (M), похибки середнього арифметичного (m), достовірності розходжень між показниками (p). Значення $p < 0,05$ вважали статистично значущими.

Результати

Нами було досліджено показники ліпідного спектра крові. Дані наведені на рис. 1.

У пацієнтів I групи КА становив $(3,85 \pm 2,02)$, II – $(2,95 \pm 1,39)$, $p = 0,0379$; III – $(2,24 \pm 0,56)$, $p = 0,0028$. В осіб з АГ та супутнім ЦД 2-го типу він виявився вищим, ніж в осіб із однією АГ, що свідчить про більшу вираженість атеросклеротичного процесу при коморбідній патології.

Установлено позитивну кореляцію між рівнем КА та глюкозою в осіб I ($r = 0,14$; $p = 0,1714$), II ($r = 0,47$; $p = 0,0154$), III ($r = 0,22$; $p = 0,4129$) груп. Таким чином, чим вищою є гіперглікемія, тим достовірно більшою ($p = 0,0154$) є вираженість дисліпідемії в осіб з АГ.

Дисліпідемія була виявлена у 93 осіб (96,88 %) із АГ та ЦД 2-го типу і в 24 осіб (96 %) – з АГ. Комбінований тип дисліпідемії (підвищення ЗХС, ЛПНЩ, ТГ, зниження ЛПВЩ), який є найбільш несприятливим у прогностичному плані, було констатовано у 18 осіб (18,8 %) I групи та жодного пацієнта II. Зниження ЛПВЩ та підвищення ТГ відзначалися у 9 осіб (9,38 %) I групи і не були констатовані в жодного пацієнта II групи.

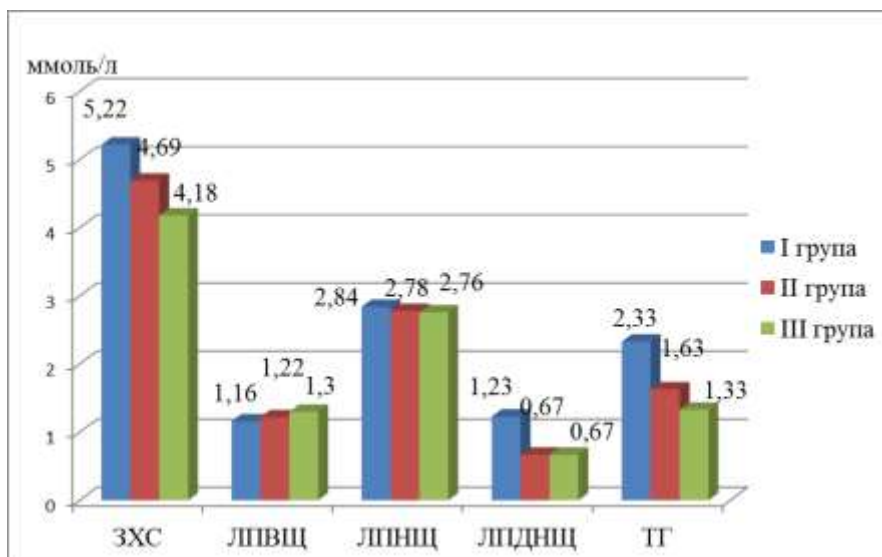


Рисунок 1 – Показники ліпідного спектра крові в обстежених осіб

Для пацієнтів, які мали HbA1c > 8,0 %, порівняно з особами з HbA1c ≤ 8,0 % були характерними достовірно більші значення ТГ (p = 0,0018), нижчі – ЛПВЩ (p = 0,0367) (табл. 1), що свідчить про вагомую роль саме цих фракцій ліпопротеїдів у розвитку та прогресуванні ЦД 2-го типу, показником компенсації якого є HbA1c.

У нашому дослідженні встановлено слабкої сили позитивний кореляційний зв'язок між рівнем HbA1c та ТГ (r = 0,14; p = 0,1714), але він виявився недостовірним. Проте констатовано

достовірний негативний кореляційний зв'язок між рівнем HbA1c та ЛПВЩ (r = - 0,2; p = 0,0495) (рис. 2).

Обговорення результатів. У пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу рівні ЗХС, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ТГ були достовірно вищими (p < 0,05), ніж у пацієнтів з АГ без супутнього ЦД 2-го типу (p < 0,05), а ЛПВЩ – достовірно нижчими (p < 0,05), що свідчить про більшу вираженість дисліпідемії при поєднанні АГ та ЦД 2-го типу.

Таблиця 1 – Показники ліпідограми у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2-го типу залежно від рівня глікозильованого гемоглобіну

Показник	I підгрупа (n = 35)	II підгрупа (n = 61)	p
HbA1c (%)	≤ 8,0	> 8,0	
ЗХС (ммоль/л)	5,51 ± 0,18	5,06 ± 0,15	0,0644
ЛПВЩ (ммоль/л)	1,22 ± 0,02	1,13 ± 0,03	0,0367
ЛПНЩ (ммоль/л)	2,93 ± 0,08	2,78 ± 0,05	0,0973
ЛПДНЩ (ммоль/л)	1,36 ± 0,1	1,15 ± 0,06	0,0582
ТГ (ммоль/л)	2,18 ± 0,01	2,42 ± 0,04	0,0018

Примітка: n – кількість осіб; p – достовірність розходження між показниками I та II підгруп

Позитивний кореляційний зв'язок між рівнем глюкози та КА в осіб I групи з коморбідною патологією виявився недостовірним (p = 0,1714). Можливо, це можна пояснити тим, що для осіб із ЦД 2-го типу важливою характеристикою є зміна не стільки кількісних, скільки якісних характеристик ліпопротеїдів (здатність утворювати гліковані сполуки, малі щільні ЛПНЩ, здатні легше

проникати через ендотеліоцити судинної стінки). На думку попередніх дослідників, порушеннями метаболізму, що супроводжують ЦД і призводять до ураження артеріальної стінки та появи атеросклеротичних бляшок, є і гіперглікемія, і дисліпідемія. Ці порушення потенціюють дію один одного, наслідком чого і є наявність між ними позитивної кореляції [15].

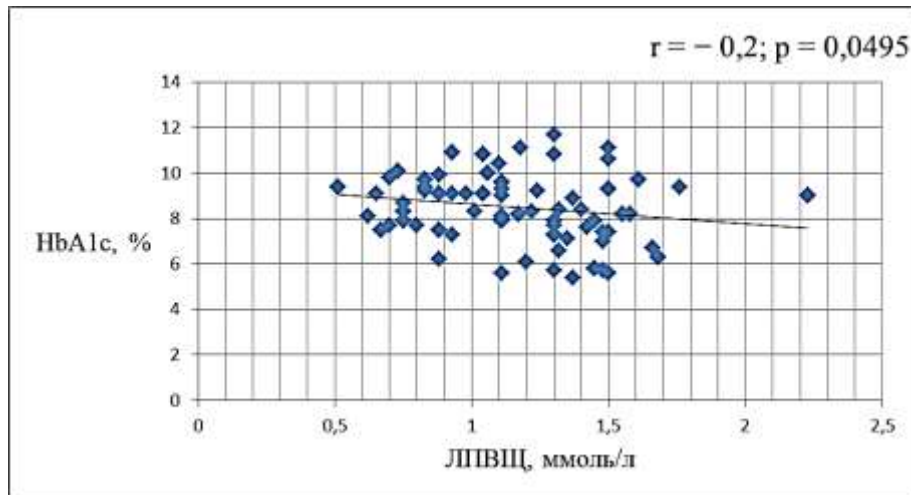


Рисунок 2 – Кореляційна залежність між рівнем глікозильованого гемоглобіну та ліпопротеїдами високої щільності в осіб I групи

У пацієнтів з АГ та ЦД 2-го типу комбінований тип дисліпідемії визначається приблизно у п'яту частину хворих (18,75 %), що свідчить про більш глибоке порушення ліпідного обміну в цих пацієнтів порівняно з особами з однією лише АГ та практично здоровими людьми і необхідність корекції дисліпідемії для попередження ризику виникнення нових ССУ. За даними попередніх науковців, для пацієнтів із ЦД 2-го типу характерною є ліпідна триада, яка включає збільшення концентрації ТГ, зниження ХС ЛПВЩ та переважання у крові дрібних щільних частинок ЛПНЩ [16; 17]. Але, відповідно до результатів нашого дослідження, саме комбінований тип дисліпідемії, який включає і гіперхолестеринемію, констатовано у два рази частіше, ніж зазначену ліпідну триаду. Це можна пояснити наявністю супутньої АГ в осіб із ЦД

Висновки

1. Для пацієнтів з артеріальною гіпертензією та супутнім цукровим діабетом 2-го типу характерним є комбінований тип дисліпідемії, який характеризується підвищенням рівнів загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, зниженням – ліпопротеїдів високої щільності; достовірно вищими значеннями атерогенних ЛП, нижчими – антиатерогенних, що свідчить про більш глибокі порушення ліпідного обміну порівняно з особами з артеріальною гіпертензією і необхідність корекції

2-го типу, більш глибокими порушеннями ліпідного обміну за наявності коморбідної патології. А зниження ЛПВЩ та підвищення ТГ були наявними лише у 9,38 % осіб I групи. Таким чином, кількість ЛПНЩ в осіб із ЦД 2-го типу може бути в межах норми, важливе значення має зміна їх якісних характеристик. Ні комбінований тип дисліпідемії, ні одночасне зниження ЛПВЩ та підвищення ТГ не були констатовані в осіб з АГ.

Саме ТГ і ЛПВЩ відіграють вагомую роль у розвитку та прогресуванні ЦД 2-го типу, показником компенсації якого є HbA1c. Ці дані збігаються із результатами попередніх досліджень, за якими атерогенною вважається дисліпопротеїнемія із підвищеним рівнем ТГ і зниженим вмістом ЛПВЩ [18].

дисліпідемії для попередження маніфестації атеросклеротичного процесу.

2. Для осіб з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу, які мали глікозильований гемоглобін, вищий за 8,0 %, порівняно з хворими з глікозильованим гемоглобіном, меншим за 8,0 %, були характерними достовірно більші значення тригліцеридів ($p = 0,0018$), нижчі – ліпопротеїдів високої щільності ($p = 0,0367$). Це є доказом вагомої ролі кількісних змін саме цих фракцій ліпопротеїдів у розвитку та прогресуванні цукрового діабету 2-го типу.

Перспективи подальших досліджень

Перспективою подальших досліджень є оптимізація лікування дисліпідемії за допомогою

статинів, а також препаратів із плейотропним васкулопротекторним ефектом.

References (список літератури)

1. Matiukha LF. Arterialna hipertenzia ta yii uskladnennia – hipertonichniy kryz: stratehii likuvannia ta mozhlyvosti zastosuvannia okremykh preparative. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*. 2016;1(111):53.
2. Kochueva MN. Puti povusheniia priverzhenosti k antihypertensivnoi terapii. *Liky Ukrainy*. 2016;7–8(203–204):23–26.
3. Chan M. Global report of diabetes. World Health Organization Library. 2016:4–88.
4. Belovol AN, Sholnik VV, Nemtsova VD. Novye podkhody k lecheniiu bolnykh hipertoničeskoi boleznii v sochetanii s sakharnym diabetom 2 tipa. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal*. 2012;2:32–38.
5. Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, Segura-Galindo A, Del Cañizo-Gómez FJ. Type 2 diabetes and cardiovascular disease: Have all risk factors the same strength? *World J. Diabetes*. 2014;5(4):444–70.
6. Calabria J, Torguet P, Garcia I, Martin N, Mate G, Marin A, Molina C, Valles M. The relationship between renal resistive index, arterial stiffness, and atherosclerotic burden: the link between macrocirculation and microcirculation. *J. Clin. Hypertens*. 2014;16(3):186–91. doi: 10.1111/jch.12248. Epub 2014 Feb 19.
7. Lankin VZ, Konovalova GG, Tikhaze AK, Nedosugova LV. The Influence of Glucose on the Free Radical Peroxidation of Low Density Lipoproteins in Vitro and in Vivo. *Biomedical Chemistry*. 2011;5(3):284–292.
8. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi ta vtorynoi (spetsializovanoi) medychnoi dopomogy «Tsukrovyi diabet 2 typu»: Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia vid 21.12.2012 № 1118. – 118 s.
9. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care*. 2017;40(1):1–142.
10. Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia vid 24.05.2012 № 384. Onovlena ta adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh.
11. ESH/ESC 2013 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2013;34:2159–2219.
12. Mitchenko OI, Lutai MI. *Dislipidemii: diahnostyka, profilaktyka ta likuvannia. Metodychni rekomendatsii Asotsiatsii kardiologiv Ukrainy*, Kyiv – 2011, p. 17.
13. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 1972;18(6):499–502.
14. Klimov AN, Nikulcheva NG. *Obmen lipidov i lipoproteidov i eho narusheniia*. SPb: Piter Kom, 1999. – 512 p.
15. Drapkina OM, Hehenava BB. Fibroz miokarda u bolnykh s sakharnym diabetom. *Ratsionalnaya Farmakoterapiia v Kardiologii*. 2013;9(1):62–65.
16. Kansal S, Kamble TK. Lipid Profile in Prediabetes. *Journal of the Association of Physicians of India*. 2016;64:18–21.
17. Karbek B, Cakal E, Cakir E, Bozkurt N, Unsal I, Sahin M, Delibaşı T. Cardiovascular risk factors, carotid artery intima media thickness, and HSCRP levels in patients with impaired glucose metabolism. *Minerva Endocrinology*. 2013;38:297–304.
18. Protasov KV. Aterohennaia dyslipidemia pri sakharnom diabete. Patohenez, klinicheskaya i prohnosticheskaia znachimost, pokazateli kontroliia lipidnoho obmena. *Sibirskii meditsinskii zhurnal*. 2012;5:5–9.

(received 15.05.2018, published online 29.06.2018)

(одержано 15.05.2018, опубліковано 29.06.2018)