

УДК 616.12-008.46-036.12-005.8-004:612.397:616.379-008.64-056.52

*П.П. Кравчун*

*Харківський національний медичний університет*

### **ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ, ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА ОЖИРІННЯМ**

Визначали патогенетичне значення порушень ліпідного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням шляхом обстеження 295 хворих. Встановлено, що поліморбідність постінфарктного кардіосклерозу, цукрового діабету 2-го типу та ожиріння призводить до більш значущих порушень ліпідного обміну. У хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням найбільше значення у формуванні порушень ліпідного обміну атерогенного характеру мають холестерин ліпопротеїдів високої щільності, холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності та тригліцериди.

**Ключові слова:** ліпідний обмін, постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2-го типу, ожиріння.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) є важливою медичною та соціально-економічною проблемою України та всього світу [1, 2]. За останній час особливу актуальність набула проблема поєднаної патології – ІХС, цукрового діабету (ЦД) та ожиріння, оскільки у хворих із супутнім ЦД [3] та ожирінням [4] перебіг ІХС характеризується гіршим прогнозом і більш високими показниками інвалідизації та смертності, а розвиток інфаркту міокарда (ІМ) спостерігається у 2–3 рази частіше, ніж у хворих на ІХС без діабету [5].

Незважаючи на суттєве зростання частоти та гірший прогноз ІХС у хворих із наявними ЦД 2-го типу та ожирінням порівняно із загалом, патогенетичні механізми цього феномена все ще залишаються недостатньо вивченими. Виявлення причинних механізмів та факторів, які сприяють розвитку та прогресуванню ІХС при супутніх ЦД та ожирінні, має велике клінічне та соціальне значення, визначає правильність підбору лікування цих хворих та проведення адекватних профілактичних заходів.

На сьогоднішній день не до кінця вивченим залишається питання про роль дисліпідемії у механізмах розвитку і прогресування атеросклерозу у хворих із наявними ЦД 2-го типу та ожирінням.

© П.П. Кравчун, 2014

Все зазначене визначає доцільність поглибленого дослідження особливостей ліпідного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом за наявності супутнього ЦД 2-го типу, ожиріння та їх поєднання.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження стало визначення особливостей ліпідного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом за наявності супутнього цукрового діабету 2-го типу, ожиріння та їх поєднання.

**Об'єкт і методи.** Проведено комплексне обстеження 295 хворих з постінфарктним кардіосклерозом, що знаходилися на лікуванні у кардіологічному та інфарктному відділеннях КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 27», яка є базовим лікувальним закладом кафедри внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України. Усі хворі з постінфарктним кардіосклерозом були розподілені на групи залежно від наявності супутньої патології. У 1-шу групу увійшли 68 хворих на постінфарктний кардіосклероз з ЦД 2-го типу; у 2-гу групу – 76 хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням; у 3-тю (основну) групу – 71 хворий з їх поєднаним перебігом; у 4-ту (групу порівняння) – 80 пацієнтів

з постінфарктним кардіосклерозом без супутньої патології.

У контрольну групу ввійшли 35 практично здорових осіб.

Верифікацію діагнозу проводили на підставі чинних критеріїв.

Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина) у сироватці крові, стабілізованій гепарином. Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою А.М. Клімова:  $КА = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$ ; рівень холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) – за формулою  $ХС ЛПДНЩ = ТГ / 2,2 \times 0,45$ , ммоль/л; рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – за формулою  $ХС ЛПНЩ = ЗХС - (ХС ЛПДНЩ + ХС ЛПВЩ)$ , ммоль/л.

У дослідженні визначали антропометричні показники об'єму талії (ОТ) і стегна (ОС), індексу маси тіла (ІМТ, індекс Кетле – маса/зріст<sup>2</sup>, кг/м<sup>2</sup>) для діагностики ожиріння.

Отримані результати подано у вигляді ( $M \pm m$ ), де  $M$  – середнє значення;  $m$  – стандартне відхилення від середнього значення. Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета Statistica, версія 6,0. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення.** За результатами нашого дослідження відмічались більш значущі відхилення конституційних показників від норми у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням, ніж у хворих без діабету і ожиріння (групи порівняння) та контрольній групі. Так, ОТ у хворих основної групи був на 30,17 та 33,65 % вищий, ніж у хворих без діабету й ожиріння та у контрольній групі відповідно; ОС – на 16,84 та 18,60 %; співвідношення ОТ/ОС – на 16,51 та 18,45 %; ІМТ – на 66,70 та 36,74 % ( $p < 0,05$ ).

Порівняльна характеристика конституційних показників між групами залежно від відхилення від норми представлена в табл. 1. З даних табл. 1 видно, що найбільший вплив на конституційні показники надає поєднаний перебіг постінфарктного кардіосклерозу з ЦД 2-го типу та ожирінням. Вірогідні відхилення конституційних показників від норми були зафіксовані у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням, а також у хворих з поліморбідною патологією (постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2-го типу + ожиріння), тоді як у хворих з постінфарктним кардіосклерозом окремо та в поєднанні з ЦД 2-го типу достовірних відмінностей виявлено не було. Цей факт дозволяє припустити, що саме ожиріння є потенціатором конституційних порушень у хворих з постінфарктним кардіосклерозом.

У хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням визначалися достовірно більш високі значення таких показників ліпідного обміну, як ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, та більш низьке значення ХС ЛПВЩ, ніж у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та у контрольній

Таблиця 1. Порівняльна характеристика конституційних показників між групами залежно від відхилення від норми, %

Група	Відхилення від норми показника			
	ОТ	ОС	ОТ/ОС	ІМТ
Постінфарктний кардіосклероз (n=80)	4,99*	2,12*	2,33*	5,16*
Постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2-го типу (n=68)	2,40*	3,75*	1,20*	2,70*
Постінфарктний кардіосклероз + ожиріння (n=76)	31,21 <sup>#</sup>	17,78 <sup>#</sup>	16,25 <sup>#</sup>	35,82 <sup>#</sup>
Постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2-го типу + ожиріння (n=71)	33,65 <sup>#</sup>	18,60 <sup>#</sup>	18,45 <sup>#</sup>	36,74 <sup>#</sup>

Примітка. \*  $p > 0,05$ ; <sup>#</sup>  $p < 0,05$ .

групі. Виявлено тенденцію до збільшення КА у хворих з поліморбідною патологією, проте вірогідних відмінностей виявлено не було ( $p > 0,05$ ).

Рівень ЗХС у хворих основної групи становив ( $5,873 \pm 0,091$ ) ммоль/л і був на 7,56 та 15,95 % вище, ніж у хворих групи порівняння та у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Концентрація ТГ становила ( $2,102 \pm 0,081$ ) ммоль/л і була на 22,65 та 58,56 % вище, ніж у хворих групи порівняння та контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Концентрація ХС ЛПНЦ дорівнювала ( $3,742 \pm 0,069$ ) ммоль/л, що вище зазначеного показника у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та контрольної групи на 19,62 та 19,26 % відповідно ( $p < 0,05$ ). Рівень ХС ЛПДНЦ у крові хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням був ( $2,457 \pm 0,051$ ) ммоль/л, що перевищувало значення такого показника у хворих групи порівняння та контролю на 51,81 та 60,81 %

відповідно ( $p < 0,05$ ). Рівень ХС ЛПВЩ, навпаки, у хворих основної групи становив ( $0,582 \pm 0,031$ ) ммоль/л і був на 60,38 та 68,91 % нижчий за такий у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Ці дані свідчать про те, що ЦД 2-го типу та ожиріння у хворих з постінфарктним кардіосклерозом поєднуються з порушеннями ліпідного обміну атерогенного характеру.

Порівняльний аналіз показників ліпідного обміну між основними дослідними групами показав (табл. 2), що поліморбідність постінфарктного кардіосклерозу, ЦД 2-го типу та ожиріння призводить до більш значущих порушень ліпідного обміну. Так, рівень ЗХС у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, діабетом та ожирінням становив ( $5,873 \pm 0,091$ ) ммоль/л і був вище на 7,34 %, ніж у хворих лише з ЦД 2-го типу; на 7,19 % порівняно з показником хворих лише з

Таблиця 2. Показники ліпідного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом за наявності супутнього ЦД 2-го типу, ожиріння та їхнього поєднання ( $M \pm m$ )

Показник	Постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2-го типу (1-ша група)	Постінфарктний кардіосклероз + ожиріння (2-га група)	Постінфарктний кардіосклероз + ЦД 2-го типу + ожиріння (3-тя група)	Постінфарктний кардіосклероз (4-та група)
ЗХС, ммоль/л	$5,442 \pm 0,107$	$5,451 \pm 0,107$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$	$5,873 \pm 0,091$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	$5,429 \pm 0,072$ $p_{1-4} < 0,05$
ТГ, ммоль/л	$1,964 \pm 0,080$	$1,989 \pm 0,076$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	$2,102 \pm 0,081$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$	$1,626 \pm 0,058$ $p_{1-4} < 0,05$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$0,855 \pm 0,015$	$0,743 \pm 0,021$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	$0,582 \pm 0,031$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$	$1,469 \pm 0,010$ $p_{1-4} < 0,05$
ХС ЛПНЦ, ммоль/л	$3,109 \pm 0,093$	$3,485 \pm 0,073$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$	$3,742 \pm 0,069$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$	$3,008 \pm 0,064$ $p_{1-4} < 0,05$
ХС ЛПДНЦ, ммоль/л	$1,706 \pm 0,037$	$1,932 \pm 0,046$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	$2,457 \pm 0,051$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$	$1,184 \pm 0,049$ $p_{1-4} < 0,05$
КА	$3,432 \pm 0,100$	$3,432 \pm 0,100$ $p_{1-2} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$ $p_{2-4} > 0,05$	$3,429 \pm 0,083$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{3-4} > 0,05$	$3,347 \pm 0,071$ $p_{1-4} > 0,05$

ожирінням та на 7,56 % порівняно з таким у хворих без метаболічних порушень ( $p < 0,05$ ); рівень ТГ –  $(2,102 \pm 0,081)$  ммоль/л (вище на 6,57; 5,38 та 22,65 % відповідно;  $p < 0,05$ ); рівень ХС ЛПНЩ –  $(3,742 \pm 0,069)$  ммоль/л (вище на 16,92; 6,87 та 19,62 % відповідно;  $p < 0,05$ ); рівень ХС ЛПДНЩ –  $(2,457 \pm 0,051)$  ммоль/л (вище на 30,56; 21,37 та 51,81 % відповідно;  $p < 0,05$ ). Рівень ХС ЛПВЩ у поліморбідних хворих дорівнював  $(0,582 \pm 0,031)$  ммоль/л, що було на 31,93; 21,67 та 60,38 % нижче, ніж у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2-го типу, постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням та з постінфарктним кардіосклерозом без супутньої патології відповідно ( $p < 0,05$ ).

З метою визначення внеску окремих компонентів ліпідного обміну у формування атерогенних змін у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням був використаний нормований показник  $t$ -критерій:

Показник	$t$
ХС ЛПВЩ	18,4
ХС ЛПДНЩ	17,1
ТГ	16,2
ІМТ	7,9
ОТ	7,4
ХС ЛПНЩ	5,1
ОС	4,8
ОТ/ОС	4,5
ЗХС	3,2

За ступенем дискримінантних властивостей усі показники розподіляються на три кластери. У перший кластер з дуже вираженими дискримінантними властивостями ( $t \geq 10,0$ ) входять три ознаки: ХС ЛПВЩ ( $t = 18,4$ ;  $p < 0,001$ ), ХС ЛПДНЩ ( $t = 17,1$ ;  $p < 0,001$ ) та ТГ ( $t = 16,2$ ;  $p < 0,001$ ). Другий кластер відтворюють ознаки з вираженими дискримінантними властивостями ( $5 \leq t < 10$ ): ІМТ ( $t = 7,9$ ;  $p < 0,001$ ); ОТ ( $t = 7,4$ ;  $p < 0,001$ ) та ХС ЛПНЩ ( $t = 5,1$ ;  $p < 0,001$ ). Третій кластер становили параметри, за якими виявлені помірні різниці ( $t \leq 5,0$ ): ОС ( $t = 4,8$ ;  $p < 0,001$ ), відношення ОТ/ОС ( $t = 4,5$ ;  $p < 0,001$ ) та ЗХС ( $t = 3,2$ ;  $p < 0,001$ ). Таким чином, найбільше значення у формуванні порушень ліпідного обміну атерогенного характеру у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, ЦД 2-го типу та ожирінням мають ХС ЛПВЩ, ХС ЛПДНЩ та ТГ.

При визначенні ролі первинних і вторинних механізмів у формуванні порушень ліпідного обміну встановлено (табл. 3), що

Таблиця 3. Частка первинних і вторинних механізмів у формуванні порушення ліпідного обміну у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, %

Показник	Первинні механізми	Вторинні механізми
ІМТ	86,23	13,77
ОТ	83,38	16,62
ОС	79,45	20,55
ОТ/ОС	84,63	15,37
ЗХС	20,86	79,14
ТГ	33,22	66,78

частка первинних механізмів, пов'язаних з підвищеною масою тіла, дуже висока й становила 79,45–86,23 %. Що стосується формування атерогенних ліпопротеїдів, то у цьому процесі роль первинних факторів невелика й домінуюча роль (66,78–79,14 %) належить вторинним механізмам. Ці дані підтверджують вказане положення про те, що ожиріння та ЦД 2-го типу є відносно незалежними первинними факторами формування атерогенної перебудови ліпідного профілю у хворих з постінфарктним кардіосклерозом. З іншого боку, також підтверджується роль вторинних факторів у формуванні дисліпідемії.

Результати дослідження свідчать про те, що найбільш характерними ознаками дисліпідемії у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та супутнім ЦД 2-го типу є більш значущі порушення ліпідного обміну, ніж у хворих без діабету, що проявляються в збільшенні рівнів ТГ, ХС ЛПДНЩ та зниженні рівня ХС ЛПВЩ, тим самим підвищуючи рівень атерогенності та кардіоваскулярний ризик. Дисліпідемія може виникнути як наслідок самого ЦД 2-го типу, а може бути пов'язана з дією гіперглікемії, гіперінсулінемії та інсулінорезистентності на ліпідний обмін. Дисліпідемія вважається одним з найбільш важливих прогностичних факторів ризику виникнення ускладнень серцево-судинних захворювань у хворих на ЦД 2-го типу. У дослідженні MRFIT (The Multiple Risk Factor Intervention Trial) ризик смерті від ІХС серед хворих на діабет був прямо пропорційно

пов'язаний з концентрацією ЗХС і ХС ЛПНЩ. Не було виявлено порога, нижче якого рівень ЗХС не корелював би з рівнем ризику смерті від ІХС [6]. У дослідженні UKPDS (The United Kingdom Prospective Diabetes Study) також продемонстровано наявність взаємозв'язку ризику ІХС і концентрації ХС ЛПНЩ у хворих на ЦД 2-го типу: збільшення концентрації ХС ЛПНЩ на 1 ммоль/л супроводжується 1,57-кратним збільшенням ризику розвитку ІХС [7]. Ускладнення серцево-судинних захворювань можуть мати інші наслідки для хворих на ЦД 2-го типу в порівнянні з пацієнтами без діабету. Відомо, що після перенесеного ІМ 40–50 % хворих на ЦД помирає протягом найближчих п'яти років [8].

Також доведено, що перебудова ліпідного спектра більш активно відбувається за умови поєднаного перебігу постінфарктного кардіосклерозу та ожиріння, ніж у хворих з нормальною масою тіла, про що свідчать вторинні порушення ліпідного обміну у вигляді атерогенної дисліпідемії, що є зв'язуючою патогенетичною ланкою між ІХС (за рахунок розвитку атеросклерозу) та ожирінням (за рахунок дисфункції жирової тканини та гумо-

ральних чинників). Отримані нами дані не суперечать результатам інших дослідників [9] і дозволяють розширити уявлення про розвиток та прогресування синтропічної патології.

### Висновки

Ожиріння є потенціатором конституційних порушень у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2-го типу, а їх поєднаний перебіг є індуктором порушень ліпідного обміну атерогенного характеру. Причому найбільше значення у формуванні порушень ліпідного обміну атерогенного характеру у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням мають холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ліпопротеїдів дуже низької щільності та тригліцериди.

### Перспективи подальших досліджень.

Подальші дослідження у цьому напрямку полягають у визначенні нових патогенетичних аспектів прогресування хронічної серцевої недостатності у хворих з постінфарктним кардіосклерозом, цукровим діабетом 2-го типу та ожирінням.

### Список літератури

1. Амосова К. М. Ефективність комплексної освітньо-лікувальної програми з досягнення ліпідних цілей у хворих з хронічною ішемічною хворобою серця за допомогою призначення статинів без титрування доз: найближчі результати / К. М. Амосова, Є. В. Андреев, Ю. В. Руденко // *Серце і судини*. – 2012. – № 3. – С. 20–25.
2. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation / M. F. Piepoli, V. Conraads, U. Corra [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2011. – V. 13. – P. 347–357.
3. Росул М. М. Вплив цукрового діабету 2-го типу на перебіг ішемічної хвороби серця / М. М. Росул // *Буковинський медичний вісник*. – 2002. – № 3. – С. 78–80.
4. Радченко О. М. Клінічне значення та характеристика параметрів ліпідного вуглеводного метаболізму та структурно-функціональних параметрів серця під впливом стандартного лікування хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію, поєднаних з ожирінням / О. М. Радченко, А. Л. Філіпчук // *Медична гідрологія та реабілітація*. – 2012. – Т. 10, № 4. – С. 166–170.
5. Прогнозування фатальних і нефатальних коронарних подій у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом / В. Д. Сиволап, Н. С. Михайловська // *Запорозький медичний журнал*. – 2011. – Т. 13, № 1. – С. 26–29.
6. Multiple risk factor intervention trial revisited: a new perspective based on nonfatal and fatal composite endpoints, coronary and cardiovascular, during the trial / J. Stamler, J. D. Neaton, J. D. Cohen [et al.] // *JAMA*. – 2012. – V. 1. – P. 1–7.
7. The UKPDS and its global impact // *Diabet Med.* – 2008. – V. 25, suppl. 2. – P. 57–62.
8. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes / D. M. Nathan, J. B. Buse, M. B. Davidson [et al.] // *Diabetes Care*. – 2009. – № 32. – P. 193–203.

9. Чинники серцево-судинного ризику у хворих з морбідним ожирінням та шляхи їх медикаментозної, немедикаментозної і хірургічної корекції / О. І. Мітченко, А. С. Лаврик, В. Ю. Романов [та ін.] // Серце і судини. – 2013. – № 2. – С. 98–105.

**П.П. Кравчун**

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ, САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ**

Определяли патогенетическое значение нарушений липидного обмена у больных с постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2-го типа и ожирением путем обследования 295 больных. Установлено, что полиморбидность постинфарктного кардиосклероза, сахарного диабета 2-го типа и ожирения приводит к более значимым нарушениям липидного обмена. У больных с постинфарктным кардиосклерозом, сахарным диабетом 2-го типа и ожирением наибольшее значение в формировании нарушений липидного обмена атерогенного характера имеют холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов очень низкой плотности и триглицериды.

**Ключевые слова:** липидный обмен, постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет 2-го типа, ожирение.

**P.P. Kravchun**

**THE FEATURES OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS, TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND OBESITY**

The pathogenic importance of lipid metabolism in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes mellitus and obesity was definitioned through a investigation of 295 patients. It is established, that polymorbidity myocardial infarction, type 2 diabetes mellitus and obesity leads to more significant disorders of lipid metabolism. Greatest importance in the formation of lipid disorders atherogenic in patients with postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes mellitus and obesity have high density lipoproteins, very low density lipoproteins and triglycerides.

**Key words:** lipid metabolism, postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes mellitus, obesity.

*Поступила 27.03.14*