

Б.С. Съёмщиков¹, Л.Ю. Хамнуева^{1,2}, Е.В. Чугунова^{1,2}**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА С НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫМ ГЛИКЕМИЧЕСКИМ КОНТРОЛЕМ С ДИАБЕТИЧЕСКИМИ МИКРОАНГИОПАТИЯМИ И БЕЗ НИХ**¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, Иркутск, Россия² ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница», Иркутск, Россия

С целью изучения особенностей липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1-го типа проведён ретроспективный анализ данных историй болезни 106 пациентов, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница». Исследованы уровни липидов, гликированного гемоглобина (HbA1c). Дислипидемия наблюдалась у 81 пациента при неудовлетворительном контроле СД 1 типа. У больных СД 1 типа с микрососудистыми осложнениями, с артериальной гипертензией и уровнем HbA1c > 8 % уровни атерогенных липидов значимо выше.

Ключевые слова: сахарный диабет, дислипидемия, холестерин, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, триглицериды, холестерин не-ЛПВП

ABNORMALITY OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 1 AND POOR GLYCEMIC CONTROL WITH AND WITHOUT DIABETIC MICROANGIOPATHIES

V.S. Syomshchikov, L.Y. Khamnueva, E.V. Chugunova

¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia² Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk, Russia

Hyperglycemia and dyslipidemia are common metabolic abnormalities in adults with type 1 diabetes mellitus (T1DM) and both increase cardiovascular disease risk. Normalization of lipid metabolism is a mandatory element in prevention of diabetic micro- and macroangiopathies in patients with T1DM and it is directly related to improvement of health outcome. We aimed to investigate serum lipid profiles in patients with T1DM and poor glycemic control. Among observed patients with T1DM, 76 % were classified as having dyslipidemia, dyslipidemia rate was higher in patients with diabetic microangiopathies. Patients with T1DM and microvascular complications, arterial hypertension (AH) and the level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) > 8 % had significantly higher levels of total cholesterol (TC), very low density lipoproteins (VLDL), triglycerides (TG) and non-high density lipoproteins (non-HDL). Therefore, management of patients with T1DM at the outpatient stage requires a strict control of lipid metabolism.

Key words: diabetes mellitus, dyslipidemia, cholesterol, HDL, LDL, VLDL, triglycerides, non-HDL

ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день основной стратегией управления сахарным диабетом (СД) 2-го типа является стратегия ABC, предложенная Национальной образовательной программой по диабету: диабетологи и больные СД должны уделять внимание не только контролю гликемии («А» – HbA1c) и артериального давления («В» – Blood Pressure), но и уровню липидов крови («С» – Cholesterol) (National Diabetes Education Program. Control the ABCs of Diabetes, 2002). Согласно данным литературы, дислипидемия и гипергликемия значимо увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [12, 13]. Кроме того, дислипидемия является одним из механизмов прогрессирования диабетических микроангиопатий [5]. Тем не менее, в практическом здравоохранении не всегда уделяется должное внимание оценке показателей липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом, в том числе у пациентов с СД 1 типа, и назначению соответствующей липиднормализующей терапии. Проведённый анализ литературы показал наличие единичных российских публикаций за последние 10 лет, посвящённых изучению состояния липидного обмена у больных сахарным диабетом в реальной клинической практике [3].

В этой связи целью нашего исследования было изучение состояния липидного обмена у пациентов с СД 1 типа с неудовлетворительным гликемическим контролем и не имевших диагностированных макроангиопатий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведён ретроспективный анализ данных историй болезни 106 пациентов с СД 1 типа, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак Почета» областная клиническая больница» в 2013–2014 гг. Из них 50 (47 %) женщин и 56 (53 %) мужчин. Медиана (Me) [25; 75] возраста – 28 [23; 35] лет. Me [25; 75] длительности СД – 8 [3; 15] лет. Me [25; 75] гликированного гемоглобина (HbA1c) – 9,75 [7,9; 11,6] %.

Критерии включения в исследование: мужчины и женщины в возрасте от 16 до 62 лет с установленным диагнозом СД 1 типа. Критерием исключения из исследования явилось наличие макроангиопатий.

Артериальная гипертензия (АГ) наблюдалась у 18 (17 %) пациентов. Диабетические микроангиопатии (ДМ), включающие в себя диабетическую ретинопатию (ДР) и диабетическую нефропатию (ДН)

в стадии микроальбуминурии, протеинурии или почечной недостаточности, а также сочетание ДР и ДН встречались у 52 (49 %) пациентов.

Исследованы уровни общего холестерина (ОХ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицеридов (ТГ), коэффициента атерогенности (КА), холестерина не-липопротеинов высокой плотности (не-ЛПВП), НbA1c. Дислипидемия диагностировалась, согласно клиническим рекомендациям «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (2015): при уровне ОХ > 4,5 ммоль/л, ТГ > 1,7 ммоль/л, ЛПНП > 2,5 ммоль/л и > 1,8 ммоль/л для лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями и/или ХБП С 3а и более, ЛПВП < 1,0 ммоль/л для мужчин, < 1,3 ммоль/л для женщин [1]. Показатель холестерина не-ЛПВП рассчитывался по формуле: показатель ОХ – показатель ЛПВП (ммоль/л). Согласно позиции экспертной рабочей группы The International Atherosclerosis Society, оптимальный уровень холестерина не-ЛПВП – менее 3,4 ммоль/л [8]. Диагноз АГ устанавливался на основании выявления значений систолического артериального давления ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления ≥ 90 мм рт. ст. при трёхкратном измерении артериального давления в разное время в спокойной обстановке. Диагноз ДР и ДН устанавливался в соответствии с клиническими рекомендациями «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» 2015 года [1].

Статистический анализ проведён с использованием программы Statistica for Windows, версия 10.0. Определялись следующие величины: объем выборки (n), Ме и интерквартильный размах (25-й; 75-й процентиля), уровень статистической значимости (p). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. При описании количественных признаков для анализа вида распределения применялся критерий Шапиро – Уилка.

Вид распределения признака не подчинялся закону нормального распределения, поэтому применялись непараметрические методы статистического анализа: критерий Манна – Уитни – для сравнения двух независимых групп.

Анализ качественных признаков проводился с помощью критерия хи-квадрат (χ^2) по Пирсону, в случае множественных попарных сравнений вводилась поправка Бонферрони.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние липидного обмена было изучено у 106 пациентов с СД 1 типа с неудовлетворительным контролем заболевания, находившихся на стационарном лечении. Статистический анализ показал, что Ме [25; 75] показателей липидограммы составила: ОХ – 5,2 [4,7; 5,9] ммоль/л, ЛПНП – 3,2 [2,5; 3,5] ммоль/л, ЛПОНП – 0,6 [0,5; 1] ммоль/л, ЛПВП – 1,3 [1,1; 1,7] ммоль/л, ТГ – 1,3 [1; 1,9] ммоль/л, КА – 2,8 [1,9; 4], холестерина не-ЛПВП – 3,4 [2,7; 4,1] ммоль/л, превышала целевые показате-

тели по уровням ОХ, ЛПНП и находилась в целевых параметрах по уровням ТГ, ЛПВП, КА, холестерина не-ЛПВП.

Дислипидемия наблюдалась у 81 (76 %) из 106 пациентов. С учётом целевых показателей липидного обмена для мужчин и женщин превышение ОХ наблюдалось у 65 (61 %) пациентов, ЛПНП – у 57 (54 %), ЛПОНП – у 26 (24,5 %), ТГ – у 28 (26,4 %), КА – у 30 (28 %), холестерина не-ЛПВП – у 51 (48 %), снижение ЛПВП – у 17 (16 %) пациентов.

Был проведён анализ содержания липидов в сыворотке крови пациентов с СД 1 типа в зависимости от уровня гликированного гемоглобина. Для этого все пациенты были разделены на две группы: в первую группу вошли пациенты с НbA1c < 8 % ($n=30$), во вторую – соответственно, пациенты с НbA1c > 8 % ($n = 76$). В соответствии клиническими рекомендациями «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» 2015 года, выбранный уровень показателя НbA1c для формирования групп является максимальным при определении индивидуальных целей терапии пациентов с сахарным диабетом [1]. Показатели липидограммы обеих групп представлены в таблице 1.

Таблица 1
Показатели липидограммы в зависимости от уровня НbA1c (Ме [25; 75] ммоль/л)

Показатель	НbA1c < 8 % ($n = 30$)	НbA1c > 8 % ($n = 76$)	p
ОХ	4,8 [3,8; 5,9]	4,9 [4,1; 5,5]	0,88
ЛПНП	3 [2,1; 3,5]	2,55 [2,1; 3,3]	0,44
ЛПОНП	0,4 [0,3; 0,6]	0,6 [0,45; 0,95]	0,009
ЛПВП	1,5 [1,3; 1,7]	1,4 [1,1; 1,7]	0,16
ТГ	0,85 [0,7; 1,4]	1,3 [0,85; 1,8]	0,02
КА	2,25 [1,8; 2,8]	2,5 [1,7; 3,7]	0,37
Холестерин не-ЛПВП	3,45 [2,4; 4,2]	3,3 [2,7; 4]	0,81

В группе пациентов с НbA1c > 8 % статистически значимо повышался уровень ЛПОНП и ТГ, по сравнению с пациентами с НbA1c < 8 %. Абсолютный дефицит инсулина у больных СД 1 типа сопровождается нарушением активности липопротеиновой липазы и приводит к повышению содержания хиломикрон, богатых ТГ в крови и снижению их метаболизма, высвобождению свободных жирных кислот с дальнейшим их поступлением в печень и увеличенным синтезом ЛПНП и ТГ. Поэтому интенсифицированная инсулинотерапия, проведение самоконтроля с достижением индивидуальных целевых показателей гликемического контроля является основой стабильности липидного обмена у пациентов с СД 1 типа.

В настоящее время проведён ряд крупных исследований, в большей степени на больных СД 2 типа, посвящённых вкладу дислипидемии в развитие микрососудистых осложнений СД [4, 6, 14, 15]. В проведённом нами исследовании диабетические микроангиопатии были диагностированы у 52 (49 %) из

106 пациентов с СД 1 типа. Среди них дислипидемия регистрировалась у 45 (86,5 %) пациентов, тогда как в группе без диабетических микроангиопатий – у 36 (66,7 %) ($p = 0,016$). У пациентов с диабетическими микроангиопатиями значимо повышался уровень ОХ и ЛПНП, по сравнению с пациентами с СД 1 типа, не имеющими диабетических микроангиопатий (табл. 2).

Диабетическая ретинопатия – грозное осложнение сахарного диабета, которое является наиболее частой причиной новых случаев слепоты среди лиц в возрасте от 20 до 74 лет. При анализе группы пациентов, имевших ДР ($n = 35$), Ме [25; 75] показателей липидограммы составила: ОХ – 5,3 [4,5; 6] ммоль/л, ЛПНП – 3,1 [2,4; 3,3] ммоль/л, ЛПОНП – 0,6 [0,4; 1,1] ммоль/л, ЛПВП – 1,6 [1,2; 1,8] ммоль/л, ТГ – 1,4 [0,9; 2,5] ммоль/л, КА – 2,4 [1,8; 3,5], холестерина не-ЛПВП – 3,7 [3; 4,1] ммоль/л, – превышая целевые показатели по уровням ОХ и ЛПНП, холестерина не-ЛПВП. У пациентов с ДР ($n = 35$) были значимо выше уровни ОХ, чем у пациентов без ДР ($n = 71$): Ме ОХ – 5,3 [4,5; 6] ммоль/л и 4,7 [3,8; 5,4] ммоль/л соответственно ($p = 0,03$). Один из предполагаемых путей повреждения действия гиперлипидемии в патогенезе ДР – это «просачивание» липопротеинов в экстрацеллюлярное пространство сетчатки, формирование экссудата сетчатки и отёка макулы [2]. Особый интерес вызывают результаты исследования FIELD (2007), которое показало позитивное влияние лечения фенофибратом на замедление прогрессирования ДР: потребность в лазерофотокоагуляции уменьшилась на 37 %, развитие отёка макулы – на 51 %, прогрессирование ДР – на 79 % [10]. В 2010 г. стали известны результаты исследования ACCORD-EYE, которые подтвердили, что наряду с более жёстким контролем гликемии приём симвастатина и фенофибрата с целью коррекции дислипидемии может тормозить прогрессирование ДР на 6,5 % [4].

Основным механизмами повреждения почки при дислипидемии считаются накопление ЛПНП мезангиоцитами с последующей их пролиферацией, повреждение подоцитов, усугубление внутрисклеротической АГ, увеличение проницаемости базальной мембраны с последующим развитием гломерулосклероза [2]. Проведённый нами анализ подтвердил

наличие негативного воздействия на функциональное состояние почек повышенного уровня атерогенных фракций липидов у больных СД 1 типа. Так, в группе пациентов с СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² ($n = 22$) были значимо выше уровни ЛПНП и ОХ, чем у пациентов с СКФ > 60 мл/мин/1,73 м² ($n = 84$): Ме ЛПНП – 3,1 [2,5; 3,8] ммоль/л и 2,5 [1,9; 3,3] ммоль/л соответственно ($p = 0,04$); Ме ОХ – 5,35 [4,65; 6,35] ммоль/л и 4,7 [3,8; 5,4] ммоль/л соответственно ($p = 0,03$). Таким образом, у пациентов с СД 1 типа на развитие диабетической ретинопатии и диабетической нефропатии, наряду с гипергликемией, значимое отрицательное воздействие оказывает состояние липидного обмена. Оптимальная коррекция дислипидемии у пациентов, безусловно, приведёт к торможению прогрессирования снижения функции почек.

Общеизвестно, что АГ является одним из наиболее мощных факторов формирования сосудистой патологии. Кроме того, ряд эпидемиологических исследований, проведённых на нескольких популяциях, показали, что риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) прогрессивно снижается со снижением концентраций холестерина не-ЛПВП до 3,4 ммоль/л [8]. АГ была диагностирована у 18 (17 %) из 106 пациентов с СД 1 типа, из них у 16 (88,9 %) наблюдалась дислипидемия. У пациентов с АГ были значимо выше уровни ОХ, ЛПОНП, холестерина не-ЛПВП и ТГ, чем у пациентов без АГ. Ме [25; 75] показателей липидограммы составила: ОХ – 5,65 [4,6; 7,3] и 4,75 [4; 5,5] ммоль/л ($p = 0,01$); ЛПНП – 2,9 [2,4; 4,4] и 2,7 [2; 3,3] ммоль/л ($p = 0,08$); ЛПОНП – 0,85 [0,6; 1,1] и 0,5 [0,4; 0,7] ммоль/л ($p = 0,008$); ЛПВП – 1,4 [1,1; 1,9] и 1,4 [1,1; 1,7] ммоль/л ($p = 0,73$); ТГ – 1,8 [1,3; 2,5] и 1,1 [0,8; 1,6] ммоль/л ($p = 0,003$); КА – 2,85 [1,8; 4,3] и 2,25 [1,7; 3,45] ($p = 0,2$); холестерина не-ЛПВП – 3,8 [3; 6,2] и 3,25 [2,6; 3,95] ммоль/л ($p = 0,03$) соответственно. Справедливо утверждать, что пациенты с АГ и повышенным уровнем холестерина не-ЛПВП составляют группу с повышенным риском развития ИБС.

В группе пациентов с диабетическими микроангиопатиями и АГ также были значимо выше уровни ОХ и ТГ, по сравнению с пациентами, не имеющими АГ, что подтверждает роль АГ в развитии диабетических микроангиопатий (табл. 3).

Таблица 2
Показатели липидограммы пациентов с СД 1 типа с диабетическими микроангиопатиями и без них
(Ме [25; 75] ммоль/л)

Показатель	Микроангиопатии (+) ($n = 52$)	Микроангиопатии (–) ($n = 54$)	p
ОХ	5,25 [4,45; 5,9]	4,7 [3,8; 5,3]	0,03
ЛПНП	3 [2,45; 3,5]	2,45 [1,9; 3,3]	0,06
ЛПОНП	0,6 [0,5; 1]	0,5 [0,4; 0,7]	0,03
ЛПВП	1,45 [1,1; 1,7]	1,4 [1,1; 1,6]	0,54
ТГ	1,3 [0,95; 1,8]	1 [0,8; 1,6]	0,06
КА	2,45 [1,8; 3,85]	2,3 [1,5; 3,5]	0,52
Холестерин не-ЛПВП	3,6 [3; 4,2]	3 [2,5; 4]	0,1

Показатели липидограммы пациентов с СД 1 типа с диабетическими микроангиопатиями, артериальной гипертензией и без неё (Ме [25; 75] ммоль/л)

Показатель	Диабетические микроангиопатии (+), АГ (+) (n = 15)	Диабетические микроангиопатии (+), АГ (-) (n = 37)	p
ОХ	6 [4,6; 7,3]	5,1 [4,2; 5,7]	0,048
ЛПНП	3,2 [2,4; 4,4]	3 [2,5; 3,3]	0,22
ЛПОНП	0,9 [0,5; 1,4]	0,6 [0,5; 0,7]	0,06
ЛПВП	1,2 [1; 1,6]	1,5 [1,1; 1,7]	0,45
ТГ	1,9 [1; 3]	1,2 [0,9; 1,6]	0,03
КА	2,9 [1,9; 4,3]	2,1 [1,7; 3,1]	0,09
Холестерин не-ЛПВП	3,9 [3,2; 6,2]	3,4 [2,8; 3,9]	0,06

У пациентов с АГ, наряду с повышением ОХ, ЛПОНП и холестерина не-ЛПВП, обращало на себя внимание значительное повышение уровня ТГ. В настоящее время гипертриглицеридемию натощак рассматривают как независимый и важный фактор риска ИБС, а увеличение уровня HbA1c на 1 % повышает риск развития ССЗ на 10–20 % [11], что обуславливает необходимость очень пристального внимания к группе пациентов с гипертриглицеридемией и АГ. Доказано, что ТГ могут оказывать повреждающее действие на систему гемостаза, стимулировать коагуляцию и угнетать фибринолиз [7, 9]. Поэтому в ежедневной клинической практике пациенты с гипертриглицеридемией требуют назначения не только статинов, но и фибратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дислипидемия наблюдалась у 81 (76 %) пациента с СД 1 типа с неудовлетворительным контролем СД 1 типа, частота дислипидемии была выше при развитии диабетических микроангиопатий.

У пациентов с СД 1 типа с микрососудистыми осложнениями, АГ и уровнем HbA1c > 8 % уровни ОХ, ЛПОНП, ТГ и холестерина не-ЛПВП значимо выше.

У пациентов СД 1 типа с АГ необходимы обязательное определение холестерина не-ЛПВП и его коррекция в целях профилактики развития ИБС.

Ведение пациентов с СД 1 типа на амбулаторном этапе требует более строгого контроля липидного обмена, активного применения статинов и фибратов на фоне оптимизации гликемического контроля.

Необходимы дальнейшие комплексные исследования особенностей липидного обмена и эффективной терапии дислипидемии с целью снижения микро- и макрососудистых диабетических осложнений у пациентов с СД 1 типа.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (7-й выпуск) / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой // Сахарный диабет. – 2015. – Т. 18. – № 1S. – 112 с.

Dedov II, Shestakova MV (eds.) (2015). Standards of specialized diabetes care [Algoritmy spetsializirovannoy

meditsinskoj pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom (7-y vypusk)]. *Sakharnyy diabet*, 18 (1S), 112.

2. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 480 с.

Dedov II, Shestakova MV (eds.) (2012). Diabetes mellitus: acute and chronic complications [Sakharnyy diabet: ostrye i khronicheskie oslozhneniya], 480.

3. Самойлова Ю.Г., Юрченко Е.В. Особенности липидного обмена у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа в зависимости от наличия диабетических микроангиопатий и характера питания // Бюллетень сибирской медицины. – 2014. – № 5. – С. 87–92.

Samoylova YG, Yurchenko EV (2014). Features of lipid metabolism in patients with type 1 diabetes, depending on diabetic microvascular complications and diet [Osobennosti lipidnogo obmena u patsientov s sakharnym diabetom 1-go tipa v zavisimosti ot nalichiya diabeticeskikh mikroangiopatii i kharaktera pitaniya]. *Byulleten' sibirskoy meditsiny*, (5), 87-92.

4. ACCORD Study Group and ACCORD Eye Study Group. (2012). Effects of medical therapies on retinopathy progression in type 2 diabetes. *N. Engl. J. Med.*, 367 (25), 2458.

5. American Diabetes Association (2014). Executive summary: Standards of medical care in diabetes - 2014. *Diabetes Care*, 37 (1), 5-13.

6. Chowdhury TA, Hopkins D, Dodson PM, Vafidis GC (2002). The role of serum lipids in exudative diabetic maculopathy: is there a place for lipid lowering therapy? *Eye (Lond.)*, 16 (6), 689-693.

7. Daae LN, Vierult P, Landaas S, Urdal P (1993). Cardiovascular risk factors: interactive effect of lipids, coagulation and fibrinolysis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, (215), 19-27.

8. Expert Dyslipidemia Panel, Grundy SM (2013). An International Atherosclerosis Society Position Paper: global recommendations for the management of dyslipidemia. *J. Clin. Lipidol.*, 7 (6), 561-565.

9. Hoffer SM (1993). Lipoprotein (a) and diabetes. An update. *Diabetes Care*, (16), 835-843.

10. Keech AC, Mitchell P, Summanen PA, O'Day J, Davis TM, Moffitt MS, Taskiran MR, Simes RJ, Tse D, Williamson E, Merrifield A, Laatikainen LT, d'Emden MC, Crimmet DC, O'Connell RL, Colman PG, FIELD study

investigators. (2007). Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomized controlled trial. *Lancet*, 370 (9600), 1687-1697.

11. Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Luben R, Welch A, Day N (2004). Association of hemoglobin A1c with cardiovascular disease and mortality in adults: the European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk. *Ann. Intern. Med.*, (141), 413-420.

12. Kim SH, Jung IA, Jeon YJ, Cho WK, Cho KS, Park SH, Jung MH, Suh BK (2014). Serum lipid profiles and glycemic control in adolescents and young adults with type 1 diabetes mellitus. *Ann. Pediatr. Endocrinol. Metab.*, (19), 191-196.

13. Maahs DM, Ogden LG, Dabelea D (2010). Association of glycaemia with lipids in adults with type 1 diabetes: modification by dyslipidaemia medication. *Diabetologia*, 53 (12), 2518-2525.

14. Muntner P, Coresh J, Smith JC, Eckfeldt J, Klag MJ (2000). Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction: the atherosclerosis risk in communities study. *Kidney Int.*, 58 (1), 293-301.

15. Thomas MC, Rosengard-Barlund M, Mills V, Rönnback M, Thomas S, Forsblom C, Cooper ME, Taskinen MR, Viberti G, Groop PH (2006). Serum lipids and the progression of nephropathy in type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 29 (2), 317-322.

Сведения об авторах
Information about the authors

Съемщиков Владимир Сергеевич – врач-ординатор кафедры эндокринологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1; e-mail: sv2491@mail.ru)

Syomshchikov Vladimir Sergeevich – Resident Physician at the Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology of Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya Str., 1; e-mail: sv2491@mail.ru)

Хамнуева Лариса Юрьевна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой эндокринологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-эндокринолог ГБУЗ «Иркутская орден «Знак Почёта» областная клиническая больница» (664049, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 40-78-84; e-mail: hamnueval@mail.ru)

Khampnueva Larisa Yurievna – Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology of Irkutsk State Medical University, Endocrinologist at Irkutsk Regional Clinical Hospital (664049, Irkutsk, Yubileyniy, 100; tel.: +7 (3952) 40-78-84; e-mail: hamnueval@mail.ru)

Чугунова Елена Владимировна – ассистент кафедры эндокринологии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-эндокринолог ГБУЗ «Иркутская орден «Знак Почёта» областная клиническая больница» (e-mail: E.V_Chugunova@mail.ru)

Chugunova Elena Vladimirovna – Teaching Assistant at the Department of Endocrinology and Clinical Pharmacology of Irkutsk State Medical University, Endocrinologist at Irkutsk Regional Clinical Hospital (e-mail: E.V_Chugunova@mail.ru)