

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2026.10.1.2843>

ЭКСТРЕМАЛЬНАЯ ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЯ У ПАЦИЕНТКИ С ДЕБЮТОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Т.И. Макарцова¹, Е.М. Сурмач¹, В.С. Голышко¹, В.А. Фролов², И.А. Синкевич², П.В. Балук², А.В. Кныш²УО «Гродненский государственный медицинский университет» Гродно, Республика Беларусь¹УЗ «Городская клиническая больница № 3» Гродно, Республика Беларусь²

tatibo1@yandex.ru

УДК 616.1-037:[612.015.1:616-008.9]

Ключевые слова: дислипидемия, гипертриглицеридемия, липопротеин (а), сердечно-сосудистый риск, липидснижающая терапия.**Для цитирования.** Т.И. Макарцова, Е.М. Сурмач, В.С. Голышко, В.А. Фролов, И.А. Синкевич, П.В. Балук, А.В. Кныш. Экстремальная гипертриглицеридемия у пациентки с дебютом сахарного диабета: клинический случай. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2026, Т. 10, № 1, С. 2843–2848.

Высокая распространённость ожирения и сахарного диабета в рамках метаболического синдрома открывает перед нами новые вызовы – повышение триглицеридов, повышение холестерина, не-липопротеинов высокой плотности, липопротеинов (а), что приводит к росту атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний. Экстремально высокая

гипертриглицеридемия выявляется редко, манифестирует у пациентов с сахарным диабетом в виде таких осложнений, как острый панкреатит. В статье представлен клинический случай 42-летней женщины с сахарным диабетом 2 типа, диагностированным впервые, ассоциированным с экстремальной гипертриглицеридемией, обсуждена тактика ведения, терапия.

EXTREME HYPERTRIGLYCERIDEMIA IN A PATIENT WITH THE ONSET OF DIABETES MELLITUS: CLINICAL CASE

T.I. Makartsova¹, K.M. Surmach¹, V.S. Halyshka¹, V.A. Frolov², I.A. Sinkevich², P.V. Baluk², A.V. Knysh²Grodno State Medical University¹Grodno Clinical Hospital No. 3²**Key words:** dyslipidemia, hypertriglyceridemia, lipoprotein (a), cardio-vascular risk, lipid lowering treatment**FOR REFERENCES.** T.I. Makartsova, K.M. Surmach, V.S. Halyshka, V.A. Frolov, I.A. Sinkevich, P.V. Baluk, A.V. Knysh. Extreme hypertriglyceridemia in a patient with the onset of diabetes mellitus: clinical case. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2026, vol. 10, no. 1, pp. 2843–2848.

The high prevalence of obesity and diabetes mellitus within the framework of metabolic syndrome opens up new challenges for us – increased triglycerides, elevated non-HDL cholesterol and Lp(a), this leading to an increase in atherosclerotic cardiovascular diseases. Extremely high hypertriglycer-

idemia is rarely detected, and it manifests in patients with diabetes mellitus in the form of complications such as acute pancreatitis. The article presents a clinical case of a 42-year-old woman with newly diagnosed type 2 diabetes associated with extreme hypertriglyceridemia, management and therapy having been discussed.

Введение

Тактика ведения дислипидемии (ДЛ) сегодня – это использование простых алгоритмов из клинических рекомендаций, которые унифицированы в мире. Несмотря на широкие возможности диагностики и терапии остается неразрешенным ряд вопросов: особенности тактики ведения бессимптом-

ных пациентов, целевые значения липидов у них, время типирования и начала терапии врожденных нарушений липидного обмена с целью эффективной профилактики осложнений, оптимальная терапия пациентов со вторичными ДЛ с учетом баланса цена/качество/развитие нежелательных реакций/приверженность к терапии. Общие стратегии терапии ДЛ сводятся к «жестким» целевым зна-

чениям атерогенных липидов для снижения риска как фатальных, так и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов [1].

Сегодня в кардиологии важна стратификация сердечно-сосудистого риска (ССР), включающая этапы выявления основных факторов риска и клинических симптомов атеросклероза, определение липидного профиля (холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеинов невысокой плотности (ХС не-ЛПВП), триглицериды (ТГ) и липопротеин а (ЛП(а)), применение шкал SCORE-2 или SCORE-OP, исключение/верификацию субклинического и клинически значимого атеросклероза [2].

Изменились подходы к тактике ведения гипертриглицеридемии (ГТГ), которую в настоящее время связывают с системным воспалением, эндотелиальной дисфункцией, висцеральным стеатозом, инсулинорезистентностью [3]. В клинических наблюдениях указывают, что коррекция образа жизни приводит к снижению ТГ до целевых значений со значений 7–8 ммоль/л [4]. Сегодня мы обладаем достоверными данными о том, что, снижая уровень ТГ, мы модифицируем ССР [5].

Понятие «резидуального риска» при терапии ДЛ стало актуальным при накоплении данных исследований. Коррекция остаточного риска стала новой стратегией адекватной (комбинированной) липидснижающей терапии для улучшения прогноза. Новые данные свидетельствуют о том, что снижение уровня ТГ приводит к снижению резидуального ССР [6]. Исследование таких новых биомаркеров, как аполипопротеин В (апо В), ЛП (а) в группах пациенток-женщин позволило оценить их пользу в прогнозировании ССР. Так, в США среди здоровых женщин (n = 27939 участниц, средний возраст 54 года) было доказано, что повышения уровней ХС ЛПНП и ЛП(а) являются предикторами сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в течение 30-летнего периода наблюдения в данной когорте лиц [7].

Russo G.T. с соавторами в большой группе наблюдения (n = 8592 пациентов) указывают, что тяжелая ГТГ связана с мужским полом, молодым возрастом, гипергликемией

и острым началом сахарного диабета (СД). [8]. С другой стороны, по данным проспективного когортного исследования (n = 1840251 пациентов) кумулятивное воздействие ГТГ было достоверно связано с повышенным риском развития СД 2 типа независимо от факторов, связанных с образом жизни [9]. Следует учитывать, что значения ТГ выше 5 ммоль/л повышают риск острого панкреатита, выше 10 ммоль/л являются показанием к генетическому тестированию.

Итак, ХС не-ЛПВП используется сегодня для оценки ССР, тогда как показатели ХС ЛПНП, ТГ, ЛП (а) – для выбора оптимальной стратегии терапии, в том числе комбинированной терапии «на старте» (статины, фибраты и др.).

Описание клинического случая

Пациентка П., женщина, 42 года, доставлена и госпитализирована в УЗ «ГКБ № 3 г. Гродно» бригадой скорой медицинской помощи с предварительным диагнозом: Артериальная гипертензия II, риск 3. Гипертонический криз. Ожирение 1 степени (индекс массы тела (ИМТ) = 32,95 кг/м²). На момент осмотра предъявляла жалобы на головные боли, преимущественно в затылочной области, головокружение, тошноту, сухость во рту, мелькание «мушек» перед глазами, сердцебиение, дискомфорт в области сердца.

Анамнез: с 2005 года страдает артериальной гипертензией (АГ). В течение 5–7 лет наблюдалось колебание артериального давления (АД) 140-155/90-95 мм рт. ст., за медицинской помощью не обращалась. С 2012 году пациентка на постоянной основе самостоятельно стала принимать амлодипин 5 мг/сут, ситуационно «по требованию» при гипертонических кризах – каптоприл 50 мг. Адаптирована к АД 140/150-90 мм рт. ст.

Наследственность по ССЗ отягощена: у матери АГ, у отца СД 2 типа. По профессии швея, ведёт малоподвижный образ жизни; не курит, не злоупотребляет алкоголем. Аллергологический, профессиональный, эпидемиологический, гинекологический анамнез – без особенностей. Оперативные вмешательства в прошлом пациентка отрицала.

Общий осмотр: состояние пациентки средней степени тяжести, в сознании, активна. Гиперстеник. ИМТ = 32,95 кг/м². Объем талии = 94 см, объем бедер = 106 см. Отношение объем талии/объем бедер = 0,89. Кожные покровы чистые, бледно-розовой окраски. Единичная ксантелазма в медиальной части нижнего века правого глаза. Множественные кожные ксантомы на передней поверхности бедер (рисунок 1).

Видимые слизистые и склеры без особенностей. Периферические лимфатические

Рисунок 1.
Множественные
кожные ксантомы
на передней
поверхности бедер

Figure 1.
Multiple skin xanthomas
on the front of the thighs



узлы не пальпируются. Отеков нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД = 18 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, приглушены. ЧСС и пульс = 90 в минуту. АД = 197/105-190/100 мм рт.ст. При аускультации: патологических шумов нет. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. Печень увеличена, +1 см от края реберной дуги, безболезненная. Селезенка не доступна для пальпации. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул оформленный, регулярный.

Результаты лабораторных (нормативные значения приведены в скобках) и инструментальных методов исследований. При поступлении в стационар при первом заборе крови у пациентки (не натощак) выявлено явление хилеза (липемии) в сыворотке крови (рисунок 2).

Биохимический анализ крови (повторный забор крови): общий холестерин (ОХ) 16,23 ммоль/л (1,0–5,2), ТГ 13,2 (0,1–1,7) ммоль/л, ХС ЛПНП 5,9 ммоль/л (2,6–4,1), ХС ЛПВП 2,8 ммоль/л (1,033–1,55), общий билирубин 14,27 мкмоль/л (5–21), глюкоза 19,48 ммоль/л (4,1–5,9). Остальные показатели оставались в пределах референсных значений. Расчетная скорость клубочковой фильтрации (по формуле СКД-EPI) – 66 мл/мин/1,73 м². Уровень липопротеина (а) в крови: ЛП (а) 0,06 г/л (<0,5 г/л), а NT-pro BNP 196 нг/мл (0–125).

Важно помнить, что экстремально высокие значения фракций липидов приводят к ложным результатам общеклинического анализа крови [10]. У нашей пациентки регистрировался псевдоэритроцитоз, так показатели эритроцитов и гемоглобина составили соответственно $5,13 \times 10^{12}/л$ ($3,93–5,22 \times 10^{12}/л$) и 213 г/л (112–157). Общий анализ мочи и гемостазиограмма были без отклонений от нормы. Гликемический профиль (за первые сутки госпитализации): 6:00 – 16,2 ммоль/л, 12:00 – 14,8 ммоль/л, 16:00 – 12,6 ммоль/л, 20:00 – 10,1 ммоль/л, 24:00 – 9,5 ммоль/л. Гликизированный гемоглобин (HbA1): 13,1 %.

Ультразвуковое исследование внутренних органов заключение: гепатомегалия (косо-вертикальный размер правой доли 170 мм). Гепатоз. Электрокардиография: ритм синусовый, правильный, ЧСС 115 уд/мин., тахикардия, горизонтальное положение электрической оси сердца. При холтеровском мониторингировании диагностически значимой и достоверной динамики сегмента ST не зарегистрировано, явных нарушений ритма и проводимости в работе сердца не выявлено. Выполнена рентгенография органов грудной клетки: без видимой легочной патологии. Трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ) – заключение: камеры сердца не расширены. Глобальная сократимость левого желудочка в норме. Фракция выброса (ФВ)

66%. Митральная регургитация I степени, трикуспидальная регургитация I степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) (индекс массы миокарда ЛЖ $97,10 \text{ г/м}^2$), диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ 1 типа. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий – заключение: нарушений проходимости артериального русла не выявлено. Отмечено локальное утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) до 1,0 мм в области внутренней сонной артерии слева.

Пациентка консультирована врачом-эндокринологом, выставлен диагноз: СД 2 типа, впервые выявленный. По рекомендациям специалиста были выполнены следующие дообследования: иммуноферментный анализ (ИФА) на антитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD): GAD IgG 5,8 (0–17) МЕ/мл; ИФА анализ на антитела класса IgG к бета-клеткам поджелудочной железы (ICA): ICA IgG 5,67 (0–28) МЕ/мл; гормональное исследование С-пептида: С-пептид 4,32 (0,929–3,73) нг/мл. Ультразвуковое исследование щитовидной железы эхоскопически структурной патологии не выявило. Исследование гормонов щитовидной железы: в пределах нормы.

С учетом вышеуказанных полученных клинических данных выставлен следующий клинический диагноз.

Основной диагноз: Артериальная гипертензия II, риск 4. Недостаточность митрального клапана с регургитацией I степени, недостаточность трикуспидального клапана с регургитацией I степени. Выраженная дислипидемия (ОХС = 16,23 ммоль/л, ХС ЛПНП = 5,9 ммоль/л). Экстремальная гипертриглицеридемия (ТГ = 13,2 ммоль/л).

Осложнения основного заболевания: Гипертонический криз (купирован). ХСН с сохраненной фракцией выброса (ФВ = 66%) с диастолической дисфункцией миокарда ЛЖ 1 типа, ФК I по NYHA.

Сопутствующие заболевания: Нарушение жирового обмена 1 степени (ИМТ = $32,95 \text{ кг/м}^2$). Неалкогольная жировая болезнь печени. Сахарный диабет 2 типа впервые выявленный, состояние клинко-метаболической декомпенсации (HbA1 = 13,1%).

Компенсация углеводного обмена у пациентки была достигнута назначением сле-



Рисунок 2.
Образец хилезной сыворотки крови

Figure 2.
A sample with chylous of the blood serum

дующих сахароснижающих лекарственных средств: инсулина длительного действия («Протафан НМ») 8 Ед утром подкожно (регуляция дозы вводимого инсулина с учетом уровня глюкозы крови), метформина 2000 мг/сут, эмпагlifлозин 25 мг/сут. С пациенткой обсуждены особенности профилактики ССЗ, даны рекомендации по диете и режиму физической активности, самоконтролю гликемии и АД. С гипотензивной целью пациентке были назначены комбинированный препарат лозартан/амлодипин 50/10 мг/сут, бисопролол 5 мг/сут; с антитромботической целью ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут. С целью липидснижающей терапии рекомендовано комбинированное лечение: розувастатин 10 мг/сут, фенофибрат 145 мг/сут, рецептурный препарат, содержащий омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), в дозе 4 г/сут.

Спустя 3 месяца при повторном медицинском контакте с пациенткой отмечены нормализация углеводного обмена ($HbA1c = 5,8\%$), достигнуты целевые уровни липидного обмена ($ОХ = 2,35$ ммоль/л, $ХС ЛПНП = 1,2$ ммоль/л, $ХС-ЛПВП = 0,8$ ммоль/л, $ТГ = 0,9$ ммоль/л). Пациентка нормализовала свой вес, поддерживает в целевом диапазоне уровень АД. Спустя 6 месяцев показатели липидограммы и гликемии поддерживались в пределах целевых значений. Текущая гиполипидемическая терапия розувастатин 20 мг/сут. По рекомендации эндокринолога отменена инсулинотерапия.

Обсуждение

Дислипидемия – это состояние, когда концентрация липидов и липопротеидов крови выходят за пределы нормы, и могут быть вызваны как приобретенными, так и наследственными причинами. До 70–92% пациентов с СД 2 типа страдают от ДЛ [11]. Терапевтическая цель при экстремальной ГТГ заключается в быстром снижении ТГ для минимизации риска развития острого панкреатита.

Описание данного клинического случая демонстрирует важность и актуальность профилактики ССЗ, и значимость лечения, ориентированного на пациента. По результатам представленных данных, пациентка страдала клиническим абдоминальным ожирением, что подтверждают антропометрические критерии избыточного жира в организме. Сосуществование ассоциированных с ожирением состояний и заболеваний (АГ, ДЛ, инсулинорезистентность, жировая инфильтрация печени, маркеры дисфункции почек) сформировали у пациентки кардиорено-метаболический синдром, который, по данным ряда исследований, способен приводить к неблагоприятным исходам в будущем [12, 13].

На примере нашей пациентки кардиорено-метаболический континуум привел к развитию СД 2 типа, где компенсационные возможности ограничены (сформировалась повышенная чувствительность к ГТГ, вызванной диабетом), что ожидаемо, привело к большему увеличению постпрандиального уровня глюкозы в крови и, в конечном итоге гипотетически, может обусловить повышение смертности от ССЗ в будущем. С учетом этого, ТГ безусловно стали терапевтической мишенью для улучшения прогноза для нашей пациентки.

Важность оценки ТГ, как фактора риска ССЗ, достоверно показана в общей популяции, однако взаимосвязь у пациентов с СД 2 типа еще не до конца ясна. Известно, что гипергликемия ассоциирована с высокими значениями ХС ЛПНП, низкой активностью липопротеинлипазы, что усугубляет ГТГ. Многие проспективные исследования и их мета-анализы демонстрируют связь уровня ТГ и риска ССЗ при СД 2 типа [14]. Замечено, что наиболее агрессивное влияние повышенного уровня ТГ при диабете отмечено у лиц моложе 65 лет, у женщин, при скорости клубочковой фильтрации более 60 мл/мин/1,73 м². Высокие уровни ТГ являются предиктором остаточного ССР и являются мишенью терапии для пациентов со впервые диагностированным СД 2 типа на ранних стадиях (по данным когортного исследования в Дании ($n = 27080$ пациентов) риск больших коронарных событий (MACE) возрастает уже при увеличении уровня ТГ на 1 ммоль/л) [15].

Известно по данным Wang Y. и соавторов, что среди пациентов с СД 2 типа без ССЗ в анамнезе увеличение ТГ натошак увеличивает в 1,29 раз (95%ДИ 1,02 – 1,63; $p = 0,032$) риск смертности от ССЗ, а при наличии ССЗ – в 1,54 раза (95%ДИ 1,09 – 2,18; $p = 0,015$) [16].

В данном клиническом случае с учетом наличия экстремальной ГТГ у пациентки был выполнен тщательно поиск и оценка вторичных причин ГТГ и рассмотрены возможности их медикаментозной терапии. Как результат были учтены и скорректированы факторы образа жизни (ожирение), такие вторичные факторы как диабет, неалкогольная болезнь печени (НАЖБП), повышающие уровень ТГ [17].

В тактике ведения подобных пациентов важно не допускать таких ошибок как неверный старт и выбор терапии для коррекции ГТГ, неправильный выбор терапии для коррекции ГТГ при СД 2 типа и/или атеросклеротических ССЗ и/или хронической болезни почек или НАЖБП. На этапе инструментальных методов обследований мы не получили достоверных объективных данных за субклинический или клинически значимый атеросклероз у нашей пациентки. При дуплекс-

ном сканировании брахиоцефальных артерий было отмечено локальное утолщение КИМ до 1,0 мм в области внутренней сонной артерии слева, однако этого недостаточно для верификации атеросклеротической бляшки (необходимо наличие локального утолщения КИМ $\geq 1,5$ мм). При оценке ССР по шкале SCORE2-Diabetes у пациентки установлен высокий 10-летний риск смертельных и несмертельных ССЗ. При скрининге фиброза печени у нашей пациентки с использованием индекса FIB-4 установлена стадия фиброза F0-F2 по шкале METAVIR (индекс FIB-4 = 0,79).

Выбор предпочтительной терапии осуществлялся в зависимости от доминирующей клинической проблемы пациентки (СД 2 типа с указанием на высокий риск ССЗ, наличием ХСН, НАЖБП и дисфункции почек, наличием АГ) с подтвержденными преимуществами данных лекарств при таких состояниях (при отсутствии противопоказаний). Рекомендованы были статин (розувастатин) в комбинации с фибратом (фенофибрат) с добавлением рецептурного препарата омега-3 ПНЖК, комбинации сахароснижающих средств (ингибитор натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа + средство класса бигуанидов + инъекции инсулина длительного действия), гипотензивная терапия (ингибитор ангиотензинпревращающего фермента в сочетании с дигидропиридиновым блокатором медленных кальциевых каналов II поколения, се-

лестивный бета-блокатор), антитромботическая терапия (ацетилсалициловая кислота). По итогам наблюдения за пациенткой в динамике подтверждена эффективность проводимой терапии, установлен контроль над конкурирующими заболеваниями.

Заключение

Сегодня сформирован новый взгляд на связь ДЛ с ССР. Достижения в коррекции ХС ЛПНП с целью профилактики ССЗ несомненны. Однако значительный «резидуальный риск» связан с другими «липидными моделями»: ХС не ЛПВП, ТГ, ЛП (а), постпрандиальной гиперлипидемией, накоплением остаточных липопротеинов. Эти качественные модификации связаны с инсулинорезистентностью, СД 2 типа, ожирением, и значит, «молчаливые» метаболические нарушения требуют коррекции.

Источник финансирования: авторы заявляют об отсутствии спонсорской поддержки при проведении исследования.

Financing source: the authors declare that no funding was received for this study.

Конфликт интересов: не заявлен.

Conflict of interest: nothing to declare.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

- 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) / F. Mach, C. Baigent, A. L. Catapano [et al.] // *European Heart Journal*. — 2020. — Vol. 41, iss. 1. — P. 111-188. — doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
- Нерешенные проблемы дислипидемии и резидуального сердечно-сосудистого риска / В. С. Гуревич, Н. А. Козилова, М. В. Ежов [и др.] // *Атеросклероз и дислипидемии*. — 2022. — № 1 (46). — С. 31-38. — doi: 10.34687/2219-8202.JAD.2022.01.0003.
- Toth, P. Triglycerides and atherosclerosis: bringing the association into sharper focus / P. Toth // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2021. — Vol. 77, iss. 24. — P. 3042-3045. — doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.058.
- Singh, A. K. Triglyceride and cardiovascular risk: A critical appraisal / A. K. Singh, R. Singh // *Indian journal of endocrinology and metabolism*. — 2016. — Vol. 20, iss. 4. — P. 418-28. — doi: 10.4103/2230-8210.183460.
- Toth, P. P. Targeting hypertriglyceridemia to mitigate cardiovascular risk: a review / P. Toth, P. K. Shah, N. E. Lepor // *American journal of preventive cardiology*. — 2020. — Vol. 3. — P. 100086. — doi: 10.1016/j.ajpc.2020.100086.
- Triglycerides: Emerging Targets in Diabetes Care? Review of Moderate Hypertriglyceridemia in Diabetes / A. S. Alexopoulos, A. Qamar, K. Hutchins [et al.] // *Current diabetes reports*. — 2019. — Vol. 19, iss. 4. — P. 13. — doi: 10.1007/s11892-019-1136-3.
- Inflammation, Cholesterol, Lipoprotein(a), and 30-Year Cardiovascular Outcomes in Women / P. M. Ridker, M. V. Moorthy, N. R. Cook [et al.] // *The New England journal of medicine*. — 2024. — Vol. 391, iss. 22. — P. 2087-2097. — doi: 10.1056/NEJMoa2405182.
- Severe Hypertriglyceridemia in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Participating in the AMD Annals Initiative / G. T. Russo, V. Manicardi, A. Rocca [et al.] // *Metabolic syndrome and related disorders*. — 2024. — Vol. 22, iss. 9. — P. 661-668. — doi: 10.1089/met.2024.0093.
- Cumulative exposure to hypertriglyceridemia and risk of type 2 diabetes in young adults / M. K. Lee, K. Han, B. Kim [et al.] // *Diabetes research and clinical practice*. — 2024. — Vol. 208. — P. 111109. — doi: 10.1016/j.diabres.2024.111109.
- Severe hyperlipemia-induced pseudoerythrocytosis - Implication for misdiagnosis and blood transfusion: A case report and literature review / X. C. Zhao, B. Ju, N. Wei [et al.] // *World journal of clinical cases*. — 2020. — Vol. 8, iss. 19. — P. 4595-4602. — doi: 10.12998/wjcc.v8.i19.4595.
- Prevalence of dyslipidemia, treatment rate and its control among patients with type 2 diabetes mellitus in Northwest China: a cross-sectional study / J. Li, Z. Nie, Z. Ge [et al.] // *Lipids in health and disease*. — 2022. — Vol. 21, iss. 1. — P. 77. — doi: 10.1186/s12944-022-01691-1.
- Fishman, M. L. Chronic renal insufficiency, cardiovascular disease and mortality in women: a causal relationship or coincidence? / M. L. Fishman, M. A. McLaughlin, V. Fuster // *Women's Health (Lond)*. — 2009. — Vol. 5, iss. 6. — P. 617-23. — doi: 10.2217/whe.09.59.
- Marassi, M. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence / M. Marassi, G. P. Fadini // *Cardiovascular diabetology*. — 2023. — Vol. 22, iss. 1. — P. 195. — doi: 10.1186/s12933-023-01937-x.
- Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies / X. Ye, W. Kong, M. I. Zafar, L. L. Chen // *Cardiovascular diabetology*. — 2019. — Vol. 18, iss. 1. — P. 48. — doi: 10.1186/s12933-019-0851-z.
- Triglycerides and risk of cardiovascular events in statin-treated patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a Danish cohort study / F. P. B. Kristensen, D. H. Christensen, M. B. Mortensen [et al.] // *Cardiovascular diabetology*. — 2023. — Vol. 22, iss. 1. — P. 187. — doi: 10.1186/s12933-023-01921-5.
- Fasting triglycerides are positively associated with cardiovascular mortality risk in people with diabetes / Y. Wang, Y. Fang, D. J. Magliano [et al.] // *Cardiovascular research*. — 2023. — Vol. 119, iss. 3. — P. 826-834. — doi: 10.1093/cvr/cvac124.
- Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2024 / American Diabetes Association Professional Practice Committee // *Diabetes Care*. — 2024. — Vol. 47, suppl. 1. — P. S179-S218. — doi: 10.2337/dc24-S010.

REFERENCES

1. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020, vol. 41(1), pp. 111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.
2. Gurevich V.S., Kozioleva N.A., Ezhov M.V. et al. Unsolved problems of dyslipidemia and residual cardiovascular risk. *Journal of atherosclerosis and dyslipidemias*. 2022, vol. 1, no. 46, pp. 31–39. doi:10.34687/2219-8202.JAD.2022.01.0003. (in Russian).
3. Toth P.P. Triglycerides and atherosclerosis: bringing the association into sharper focus. *J Am Coll Cardiol*. 2021, vol. 77(24), pp. 3042–3045. doi: 10.1016/j.jacc.2021.04.058.
4. Singh A.K., Singh R. Triglyceride and cardiovascular risk: A critical appraisal. *Indian J Endocrinol Metab*. 2016, vol. 20(4), pp. 418–28. doi: 10.4103/2230-8210.183460.
5. Toth P.P., Shah P.K., Lepor N.E. Targeting hypertriglyceridemia to mitigate cardiovascular risk: A review. *Am J Prev Cardiol*. 2020, vol. 3, pp. 100086. doi: 10.1016/j.ajpc.2020.100086.
6. Alexopoulos A.S., Qamar A., Hutchins K. et al. Triglycerides: Emerging Targets in Diabetes Care? Review of Moderate Hypertriglyceridemia in Diabetes. *Curr Diab Rep*. 2019, vol. 19(4), pp. 13. doi: 10.1007/s11892-019-1136-3.
7. Ridker P.M., Moorthy M.V., Cook N.R. et al. Inflammation, Cholesterol, Lipoprotein(a), and 30-year cardiovascular outcomes in women. *N Engl J Med*. 2024, vol. 391(22), pp. 2087–2097. doi: 10.1056/NEJMoa2405182.
8. Russo G.T., Manicardi V., Rocca A. et al. Severe hypertriglyceridemia in patients with type 2 diabetes mellitus participating in the AMD Annals Initiative. *Metab Syndr Relat Disord*. 2024, vol. 22(9), pp. 661–668. doi: 10.1089/met.2024.0093.
9. Lee M.K., Han K., Kim B. et al. Cumulative exposure to hypertriglyceridemia and risk of type 2 diabetes in young adults. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024, vol. 208, pp. 111109. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111109.
10. Zhao X.C., Ju B., Wei N. et al. Severe hyperlipemia-induced pseudoerythrocytosis – Implication for misdiagnosis and blood transfusion: A case report and literature review. *World J Clin Cases*. 2020, vol. 8(19), pp. 4595–4602. doi: 10.12998/wjcc.v8.i19.4595.
11. Li J., Nie Z., Ge Z., et al. Prevalence of dyslipidemia, treatment rate and its control among patients with type 2 diabetes mellitus in Northwest China: a cross-sectional study. *Lipids Health Dis*. 2022, vol. 21(1), pp. 77. doi: 10.1186/s12944-022-01691-1.
12. Fishman M.L., McLaughlin M.A., Fuster V. Chronic renal insufficiency, cardiovascular disease and mortality in women: a causal relationship or coincidence? *Womens Health (Lond)*. 2009, vol. 5(6), pp. 617–23. doi: 10.2217/whe.09.59.
13. Marassi M., Fadini G.P. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence. *Cardiovasc Diabetol*. 2023, vol. 22(1), pp. 195. doi: 10.1186/s12933-023-01937-x.
14. Ye X., Kong W., Zafar M.I., Chen L.L. Serum triglycerides as a risk factor for cardiovascular diseases in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Cardiovasc Diabetol*. 2019, vol. 18(1), pp. 48. doi: 10.1186/s12933-019-0851-z.
15. Kristensen F.P.B., Christensen D.H., Mortensen M.B. et al. Triglycerides and risk of cardiovascular events in statin-treated patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a Danish cohort study. *Cardiovasc Diabetol*. 2023, vol. 22(1), pp. 187. doi: 10.1186/s12933-023-01921-5.
16. Wang Y., Fang Y., Magliano D.J. et al. Fasting triglycerides are positively associated with cardiovascular mortality risk in people with diabetes. *Cardiovasc Res*. 2023, vol. 119(3), pp. 826–834. doi: 10.1093/cvr/cvac124.
17. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024, vol. 47(Suppl 1), pp. S179–S218. doi: 10.2337/dc24-S010.

Поступила 30.03.2026