



Б. О. Мігенько, ORCID: 0000-0003-2192-7238
І. Я. Дзюбановський, ORCID: 0000-0002-0479-5758

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВЕНОЗНИМИ ТРОФІЧНИМИ ВИРАЗКАМИ НИЖНІХ КІНЦІВОК ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ТА СТУПЕНЯ КОМПЕНСАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Вступ. Цукровий діабет 2 типу є одним із провідних факторів, що погіршують перебіг хронічної венозної недостатності та сприяють формуванню венозних трофічних виразок. Поряд із хронічною гіперглікемією важливу роль у прогресуванні судинних уражень відіграє діабетична дисліпідемія, яка характеризується підвищенням рівня тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів низької щільності та *pop*-HDL-холестерину на тлі зниження холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Такі зміни сприяють розвитку ендотеліальної дисфункції, порушенню мікроциркуляції, оксидативного стресу та підтримують хронічне запалення, що негативно впливає на репарацію тканин і перебіг ранового процесу.

Мета дослідження. Оцінити особливості ліпідного профілю у пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок залежно від наявності цукрового діабету 2 типу та ступеня компенсації вуглеводного обміну.

Матеріали та методи. Обстежено 300 пацієнтів із хронічними венозними трофічними виразками класу С6 за класифікацією CEAP. До першої групи увійшли 104 пацієнти без цукрового діабету, до другої – 98 хворих із компенсованим цукровим діабетом 2 типу, до третьої – 98 пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу. Визначали показники ліпідного спектра крові: загальний холестерин, холестерин ліпопротеїнів низької та високої щільності, тригліцериди, коефіцієнт атерогенності та *pop*-HDL-холестерин.

Результати. У пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу встановлено достовірне підвищення концентрації загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, коефіцієнта атерогенності та *pop*-HDL-холестерину при одночасному зниженні рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності ($p < 0,001$). Найбільш виражені атерогенні зміни виявлено у хворих із декомпенсацією вуглеводного обміну.

Висновки. Прогресування порушень ліпідного обміну у пацієнтів із венозними трофічними виразками тісно асоціюється зі ступенем компенсації цукрового діабету 2 типу. Діабетична дисліпідемія може розглядатися як один із важливих чинників погіршення перебігу хронічної венозної недостатності та формування несприятливого прогнозу.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: венозна трофічна виразка; хронічна венозна недостатність; цукровий діабет 2 типу; діабетична дисліпідемія; холестерин; тригліцериди; *pop*-HDL-холестерин.

ВСТУП. Хронічні захворювання вен нижніх кінцівок належать до найбільш поширених патологій судинної системи та залишаються важливою медико-соціальною проблемою сучасної медицини. За даними епідеміологічних досліджень, різні прояви хронічної венозної недостатності виявляють майже у половини дорослого населення, тоді як венозні трофічні виразки розвиваються приблизно у 1–2 % населення і становлять кінцеву стадію прогресування захворювання. Вони характеризуються тривалим перебігом, схильністю до рецидивування, високими економічними витратами на лікування

та суттєвим погіршенням якості життя пацієнтів [1–5].

В основі формування венозної трофічної виразки лежить поєднання венозної гіпертензії, хронічного запалення, ендотеліальної дисфункції та порушень мікроциркуляції. Тривале підвищення венозного тиску призводить до активації лейкоцитів, збільшення проникності судинної стінки, накопичення прозапальних медіаторів, деградації позаклітинного матриксу та пригнічення репаративних процесів. У результаті формується стійкий дефект шкіри, загоєння якого часто є тривалим і потребує комплексного лікування [1–8].

Особливе місце серед чинників, які обтяжують перебіг хронічної венозної

недостатності, займає цукровий діабет 2 типу. Хронічна гіперглікемія супроводжується розвитком оксидативного стресу, накопиченням кінцевих продуктів глікування, порушенням функції ендотелію, діабетичною мікроангіопатією та периферичною нейропатією. Сукупність цих механізмів призводить до зменшення тканинної перфузії, пригнічення ангіогенезу, порушення синтезу колагену, зниження функціональної активності фібробластів і значного сповільнення процесів регенерації [5–9].

Разом із порушеннями вуглеводного обміну одним із провідних компонентів метаболічних змін при цукровому діабеті є діабетична дисліпідемія. Для неї характерні підвищення концентрації тригліцеридів, збільшення рівня атерогенних ліпопротеїнів, зростання частки дрібних щільних частинок холестерину ліпопротеїнів низької щільності та зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Такі зміни значно прискорюють розвиток атеросклеротичного процесу, поглиблюють ендотеліальну дисфункцію та погіршують мікроциркуляцію, що особливо важливо у пацієнтів із хронічними ранами [8–11].

Останніми роками дедалі більше уваги приділяється не лише традиційним показникам ліпідного спектра, а й інтегральним маркерам атерогенного ризику, зокрема non-HDL-холестерину та коефіцієнту атерогенності. На відміну від ізольованої оцінки холестерину ліпопротеїнів низької щільності, ці показники відображають сумарний вміст усіх потенційно атерогенних ліпопротеїнів і можуть точніше характеризувати серцево-судинний ризик у пацієнтів із цукровим діабетом та метаболічними порушеннями. Крім того, їх підвищення розглядають як один із предикторів прогресування мікроангіопатії та погіршення перебігу хронічних ран [9–11].

Незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених серцево-судинним наслідкам діабетичної дисліпідемії, особливості змін ліпідного спектра саме у пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок вивчені недостатньо. Більшість робіт акцентують увагу на перебігу діабетичної стопи або загальній оцінці кардіоваскулярного ризику, тоді як взаємозв'язок між компенсацією цукрового діабету, вираженістю дисліпідемії та тяжкістю венозної патології залишається недостатньо дослідженим.

Детальна оцінка показників ліпідного профілю у пацієнтів із венозними трофічними

виразками може мати важливе клінічне значення. Виявлення атерогенних порушень дозволяє не лише оцінити загальний серцево-судинний ризик, але й визначити пацієнтів із найбільш несприятливим перебігом хронічної венозної недостатності, що створює передумови для індивідуалізації лікування та своєчасної корекції факторів ризику.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ. Оцінити особливості ліпідного профілю у пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок залежно від наявності цукрового діабету 2 типу та ступеня компенсації вуглеводного обміну.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. У дослідження було включено 300 пацієнтів із хронічними венозними трофічними виразками нижніх кінцівок клінічного класу С6 за класифікацією CEAP, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні у хірургічних відділеннях багатопрофільних лікувальних закладів м. Тернополя протягом 2022–2026 років. Дизайн дослідження був одноцентровим, обсерваційним, із порівняльним аналізом клініко-лабораторних показників залежно від наявності цукрового діабету 2 типу та ступеня компенсації вуглеводного обміну. Методологія дослідження відповідала вимогам STROBE щодо проведення спостережних клінічних досліджень.

Усі пацієнти були розподілені на три клінічні групи. До першої групи увійшли 104 пацієнти з венозними трофічними виразками без супутнього цукрового діабету. Другу групу становили 98 хворих із венозними трофічними виразками та компенсованим цукровим діабетом 2 типу. До третьої групи було включено 98 пацієнтів із венозними трофічними виразками та декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу. Компенсацію вуглеводного обміну оцінювали відповідно до чинних клінічних рекомендацій із використанням рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c) та показників глікемічного контролю.

Протокол дослідження був схвалений Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 81 від 03 квітня 2025 року). Дослідження виконували відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964 р.) та її наступних редакцій. Перед включенням до дослідження всі учасники були детально поінформовані про його мету та дизайн і надали письмову

добровільну інформовану згоду на участь. На всіх етапах дослідження забезпечували конфіденційність персональних даних та анонімність пацієнтів.

Критеріями включення були вік понад 18 років, наявність хронічної венозної трофічної виразки нижньої кінцівки класу С6 за класифікацією CEAP, підтверджена хронічна венозна недостатність, тривалість існування виразкового дефекту понад чотири тижні та можливість проведення повного клініко-лабораторного обстеження. До груп пацієнтів із цукровим діабетом включали осіб із підтвердженим діагнозом цукрового діабету 2 типу, яких залежно від рівня компенсації вуглеводного обміну розподіляли на групи компенсованого та декомпенсованого перебігу захворювання.

Критеріями виключення були трофічні виразки артеріального, діабетичного, посттравматичного, неопластичного або васкулітного походження, гострий тромбоз глибоких вен, гострий тромбофлебіт, критична ішемія нижніх кінцівок, тяжкі декомпенсовані захворювання внутрішніх органів, активні злоякісні новоутворення, вагітність, період лактації, а також відмова пацієнта від участі у дослідженні.

У всіх пацієнтів проводили стандартне клінічне обстеження із визначенням антропометричних показників, оцінкою стану венозної системи, характеристик виразкового дефекту та лабораторним дослідженням основних біохімічних показників крові. Особливу увагу приділяли оцінці показників ліпідного обміну як одного з ключових компонентів кардіометаболічного ризику.

Ліпідний профіль визначали після 12-годинного нічного голодування у венозній крові, яку забирали вранці до початку лікувальних процедур. Визначали концентрацію загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ). За концентрації тригліцеридів менше 4,5 ммоль/л рівень ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Фрідевальда, а при вищих значеннях визначали прямим лабораторним методом. Крім традиційних показників, розраховували концентрацію поп-HDL-холестерину як різницю між загальним холестерином та ХС ЛПВЩ, а також коефіцієнт атерогенності за формулою:

$$КА = (ЗХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ.$$

Саме поп-HDL-холестерин і коефіцієнт атерогенності останніми роками розглядають

як інтегральні показники атерогенного навантаження, які краще відображають сумарний вміст атерогенних ліпопротеїнів, ніж ізольоване визначення ХС ЛПНЩ, особливо у пацієнтів із цукровим діабетом та гіпертригліцеридемією.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програмного забезпечення IBM SPSS Statistics. Нормальність розподілу кількісних показників оцінювали за критерієм Шапіро-Уїлка. Дані з нормальним розподілом подавали у вигляді середнього значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$). Для порівняння трьох незалежних груп застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA) з пост-хок корекцією Бонферроні. Категоріальні показники аналізували за допомогою критерію χ^2 Пірсона. Відмінності вважали статистично значущими при значенні $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ. Діабетична дисліпідемія є одним з ключових патогенетичних чинників атерогенезу і прогресування мікро- та макроангіопатії, а отже важливим компонентом патогенетичного континууму, що визначає тяжкість і прогноз ВТВ. Стандартний ліпідний профіль (загальний холестерин, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, тригліцериди) визначався однократно натще після 12-годинного голодування; ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Фрідевальда (для пацієнтів з ТГ $< 4,5$ ммоль/л) або визначали прямим методом.

Усі показники ліпідного спектру демонстрували атерогенну спрямованість зрушень: зростання загального ХС (на 32,6 % між крайніми групами), ХС ЛПНЩ (на 50,5 %), тригліцеридів (більше ніж удвічі) та зниження антиатерогенного ХС ЛПВЩ (на 37,3 %). Особливо виразним було зростання коефіцієнта атерогенності з $2,61 \pm 0,84$ у Групі 1 до $6,64 \pm 1,94$ у Групі 3 ($+154,4$ %, $p < 0,001$). Класична атерогенна тріада діабетичної дисліпідемії підвищені ТГ, знижений ХС ЛПВЩ і дрібні щільні частки ХС ЛПНЩ у нашому дослідженні була чітко відтворена і набувала максимальної виразності у пацієнтів Групи 3. Слід зазначити, що цільових рівнів ХС ЛПНЩ ($< 1,8$ ммоль/л для пацієнтів дуже високого серцево-судинного ризику згідно з рекомендаціями ESC/EAS 2019) не досяг жоден пацієнт Групи 3, лише 4,1 % у Групі 2 і 11,5 % у Групі 1, що свідчить про критичну недостатню гіполіпідемічну терапію у когорті дослідження.

Таблиця 1 – Ліпідний профіль в обстежених групах ($M \pm SD$)

Показник	Група 1 (без ЦД) $n = 104$	Група 2 (комп. ЦД2) $n = 98$	Група 3 (декомп. ЦД2) $n = 98$
Загальний холестерин, ммоль/л	$4,84 \pm 0,91$	$5,74 \pm 1,04^*$	$6,42 \pm 1,18^{*\dagger}$
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	$2,87 \pm 0,71$	$3,71 \pm 0,82^*$	$4,32 \pm 0,94^{*\dagger}$
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	$1,34 \pm 0,31$	$1,07 \pm 0,28^*$	$0,84 \pm 0,24^{*\dagger}$
Тригліцериди, ммоль/л	$1,42 \pm 0,48$	$2,08 \pm 0,72^*$	$2,94 \pm 1,08^{*\dagger}$
Коефіцієнт атерогенності (КА)	$2,61 \pm 0,84$	$4,37 \pm 1,27^*$	$6,64 \pm 1,94^{*\dagger}$
Non-HDL-ХС, ммоль/л	$3,50 \pm 0,87$	$4,67 \pm 1,02^*$	$5,58 \pm 1,21^{*\dagger}$

Примітки: * – $p < 0,001$ vs Група 1; † – $p < 0,001$ vs Група 2. КА = $(3X - \text{ХС ЛПВЩ})/\text{ХС ЛПВЩ}$;

Non-HDL-ХС = $3X - \text{ХС ЛПВЩ}$.

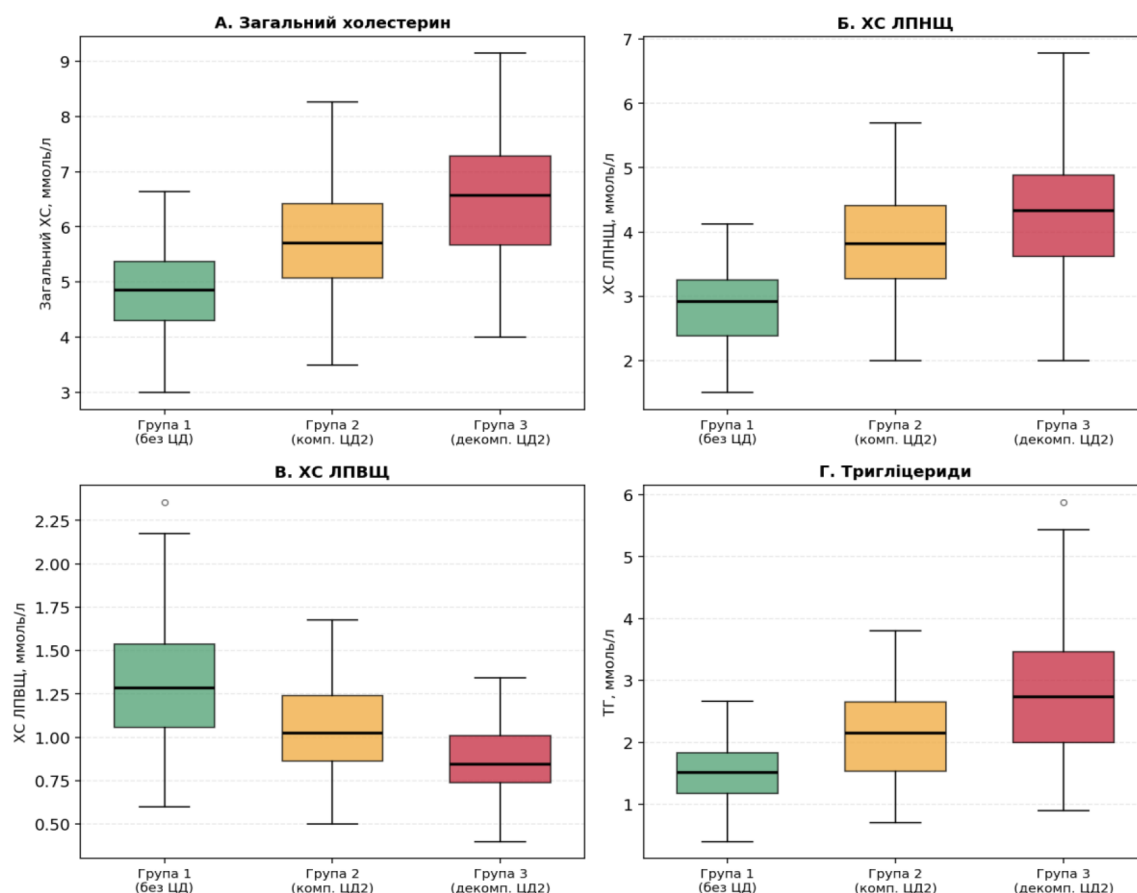


Рис. 1. Параметри ліпідного спектру в обстежених групах: А – загальний холестерин; Б – ХС ЛПНЩ; В – ХС ЛПВЩ; Г – тригліцериди. Спостерігається класична діабетична дисліпідемія з накопиченням атерогенних та виснаженням антиатерогенних фракцій

ОБГОВОРЕННЯ. Отримані результати свідчать, що порушення ліпідного обміну у пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок значною мірою залежать від наявності та ступеня компенсації цукрового діабету 2 типу. У хворих із декомпенсованим перебігом захворювання виявлено найбільш виражені зміни ліпідного профілю, які характеризувалися підвищенням рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, non-HDL-холестерину та коефіцієнта

атерогенності на тлі зниження концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності.

Отримані результати узгоджуються з даними інших досліджень, у яких показано, що для цукрового діабету 2 типу характерний розвиток атерогенної дисліпідемії, яка супроводжується підвищенням концентрації тригліцеридів і холестерину ліпопротеїнів низької щільності та зниженням рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності. Такі зміни сприяють прогресуванню ендотеліальної дисфункції, оксидативного стресу

та порушень мікроциркуляції, що негативно впливає на перебіг хронічних ран [2–10].

Особливу увагу привертає достовірне збільшення концентрації non-HDL-холестерину та коефіцієнта атерогенності у пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом. На відміну від традиційного визначення холестерину ліпопротеїнів низької щільності, ці показники характеризують сумарний вміст атерогенних ліпопротеїнів і можуть більш повно відображати ризик розвитку серцево-судинних ускладнень [5–11].

Слід зазначити, що в дослідженні жоден пацієнт із декомпенсованим цукровим діабетом не досяг рекомендованих цільових значень холестерину ліпопротеїнів низької щільності, що свідчить про недостатню ефективність корекції дисліпідемії та необхідність більш ретельного контролю факторів кардіометаболічного ризику.

Таким чином, результати проведеного дослідження підтверджують, що ступінь компенсації цукрового діабету 2 типу є важливим фактором, який визначає вираженість порушень ліпідного обміну у пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок. Виявлені зміни доцільно враховувати при оцінці стану пацієнтів та плануванні комплексного лікування.

ВИСНОВКИ. У пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок наявність цукрового діабету 2 типу супроводжується більш вираженими порушеннями ліпідного профілю порівняно з пацієнтами без цукрового діабету.

Найбільш несприятливі зміни показників ліпідного обміну виявлено у хворих із декомпенсованим цукровим діабетом 2 типу, що проявлялося достовірним підвищенням рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, non-HDL-холестерину та коефіцієнта атерогенності при одночасному зниженні рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності.

Прогресування діабетичної дисліпідемії може бути одним із чинників, що погіршують перебіг хронічної венозної недостатності та уповільнюють репаративні процеси у пацієнтів із венозними трофічними виразками нижніх кінцівок.

Доцільним є включення оцінки показників ліпідного спектра, зокрема non-HDL-холестерину та коефіцієнта атерогенності, до комплексного обстеження пацієнтів із венозними трофічними виразками та цукровим діабетом 2 типу.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ФІНАНСУВАННЯ: відсутність стороннього фінансування для проведення цього дослідження та написання цієї статті.

ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО КОНФЛІКТУ ІНТЕРЕСІВ: відсутній.

ВНЕСОК КОЖНОГО З АВТОРІВ: Мігенько Б. О. – концепція та дизайн дослідження, збір клінічного матеріалу, аналіз та інтерпретація результатів, написання й редагування рукопису.

Дзюбановський І. Я. – розроблення дизайну дослідження, методологічний супровід, інтерпретація результатів, критичне рецензування рукопису.

ВІДПОВІДНІСТЬ МАТЕРІАЛІВ СТАТТІ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ ОБСТЕЖЕНЬ/ДОСЛІДЖЕНЬ/ЛІКУВАННЯ НОРМАМ БІОЕТИКИ: Протокол дослідження був схвалений Комісією з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України (протокол № 81 від 03 квітня 2025 року). Дослідження виконували відповідно до етичних принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964 р.) та її наступних редакцій. Перед включенням до дослідження всі учасники були детально поінформовані про його мету та дизайн і надали письмову добровільну інформовану згоду на участь. На всіх етапах дослідження забезпечували конфіденційність персональних даних та анонімність пацієнтів.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ДОСТУПНІСТЬ ПЕРВИННИХ ДАНИХ: первинні дані, що підтверджують результати цього дослідження доступні за обґрунтованим запитом до авторів, з урахуванням вимог конфіденційності та етичних норм.

ІНФОРМАЦІЯ ПРО ВИКОРИСТАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ: автор рукопису засвідчує, що у процесі проведення дослідження та підготовки цього рукопису не використовували жодних інструментів або сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування завдань генеративному штучному інтелекту «GAIDeT» (Generative Artificial Intelligence Delegation Taxonomy, 2025 р.). Усі етапи роботи – від концептуалізації до фінального редагування – виконані без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно автором.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Mach, F., Baigent, C., Catapano, A. L., Koskinas, K. C., Casula, M., Badimon, L., Chapman, M. J., DeBacker, G. G., Delgado, V., Ference, B. A., Graham, I. M., Halliday, A., Landmesser, U., Mihaylova, B., Pedersen, T. R., Riccardi, G., Richter, D. J., Sabatine, M. S., Taskinen, M.-R., ... ESC Scientific Document Group. (2020). 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*, 41(1), 111–188. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz455>
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2025). 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes – 2025. *Diabetes Care*, 48(Suppl. 1), S27–S49. <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
3. De Maeseneer, M. G., Kakkos, S. K., Aherne, T., Baekgaard, N., Black, S., Blomgren, L., Giannoukas, A., Gohel, M., de Graaf, R., Hamel-Desnos, C., Jawien, A., Jaworucka-Kaczorowska, A., Lattimer, C. R., Mosti, G., Noppeney, T., van Rijn, M. J., Stansby, G., Esvs Guidelines Committee, Hinchliffe, R. J., & Twine, C. P. (2022). Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 63(2), 184–267. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.12.024>
4. Armstrong, D. G., Boulton, A. J. M., & Bus, S. A. (2017). Diabetic foot ulcers and their recurrence. *The New England Journal of Medicine*, 376(24), 2367–2375. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615439>
5. Ference, B. A., Ginsberg, H. N., Graham, I., Ray, K. K., Packard, C. J., Bruckert, E., Hegele, R. A., Krauss, R. M., Raal, F. J., Schunkert, H., Watts, G. F., Borén, J., Fazio, S., Horton, J. D., Masana, L., Nicholls, S. J., Nordestgaard, B. G., van de Sluis, B., Taskinen, M.-R., ... Catapano, A. L. (2017). Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. *European Heart Journal*, 38(32), 2459–2472. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx144>
6. Ross, R. (1999). Atherosclerosis – an inflammatory disease. *The New England Journal of Medicine*, 340(2), 115–126. <https://doi.org/10.1056/NEJM199901143400207>
7. Eberhardt, R. T., & Raffetto, J. D. (2014). Chronic venous insufficiency. *Circulation*, 130(4), 333–346. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898>
8. Nicolaides, A. N. (2000). Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement (France, March 5–9, 1997). *Circulation*, 102(20), E126–E163. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.20.e126>
9. Strikić, D., Vujević, A., Perica, D., Leskovic, D., Paponja, K., Pećin, I., & Merćep, I. (2023). Importance of dyslipidaemia treatment in individuals with type 2 diabetes mellitus – A narrative review. *Diabetology*, 4(4), 538–552. <https://doi.org/10.3390/diabetology4040048>
10. Yang, T., Liu, Y., Li, L., Zheng, Y., Wang, Y., Su, J., Yang, R., Luo, M., & Yu, C. (2022). Correlation between the triglyceride-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio and other unconventional lipid parameters with the risk of prediabetes and type 2 diabetes in patients with coronary heart disease: a RCSCD-TCM study in China. *Cardiovascular Diabetology*, 21(1), 93. <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01531-7>
11. Vijayaraghavan, K. (2010). Treatment of dyslipidemia in patients with type 2 diabetes. *Lipids in Health and Disease*, 9(1), 144. <https://doi.org/10.1186/1476-511X-9-144>

Адреса для листування: migenko@tdmu.edu.ua

В. О. Мигенко, І. Я. Дзюбановський

IVAN HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY
OF THE MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE

LIPID PROFILE CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH VENOUS LEG ULCERS DEPENDING ON THE PRESENCE AND DEGREE OF GLYCEMIC CONTROL IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Summary

Background. Venous leg ulcers represent the most severe manifestation of chronic venous insufficiency and are characterized by prolonged healing and a high recurrence rate. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) substantially worsens the clinical course of venous ulcers through persistent hyperglycemia, endothelial dysfunction, microvascular impairment, and chronic inflammation. Diabetic dyslipidemia, characterized by elevated levels of triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), together with reduced high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), may further contribute to impaired tissue repair and unfavorable clinical outcomes.

Objective. To evaluate lipid profile characteristics in patients with venous leg ulcers depending on the presence of type 2 diabetes mellitus and the degree of glycemic control.

Materials and Methods. The study included 300 patients with chronic venous leg ulcers (CEAP clinical class C6). Group 1 comprised 104 patients without diabetes mellitus, Group 2 included 98 patients with compensated T2DM, and Group 3 consisted of 98 patients with decompensated T2DM. Serum total cholesterol, LDL-C, HDL-C, triglycerides, non-HDL-C, and the atherogenic coefficient were determined after overnight fasting. Statistical

analysis was performed using one-way analysis of variance (ANOVA) followed by Bonferroni post hoc testing. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results. Patients with decompensated T2DM demonstrated significantly higher levels of total cholesterol (6.42 ± 1.18 mmol/L), LDL-C (4.32 ± 0.94 mmol/L), triglycerides (2.94 ± 1.08 mmol/L), non-HDL-C (5.58 ± 1.21 mmol/L), and the atherogenic coefficient (6.64 ± 1.94), together with significantly lower HDL-C concentrations (0.84 ± 0.24 mmol/L), compared with patients without diabetes and those with compensated T2DM (all $p < 0.001$). Progressive deterioration of lipid metabolism closely paralleled worsening glycemic control. None of the patients with decompensated diabetes achieved the recommended LDL-C target for individuals at very high cardiovascular risk.

Conclusions. The severity of lipid metabolism disorders in patients with venous leg ulcers is closely associated with the degree of glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Decompensated diabetes is accompanied by pronounced diabetic dyslipidemia, which may contribute to endothelial dysfunction, impaired microcirculation, delayed wound healing, and progression of chronic venous insufficiency. Comprehensive assessment of the lipid profile, including non-HDL cholesterol and the atherogenic coefficient, should be considered an important component of the clinical evaluation of patients with venous leg ulcers and T2DM.

KEY WORDS: venous leg ulcer; chronic venous insufficiency; type 2 diabetes mellitus; diabetic dyslipidemia; lipid profile; low-density lipoprotein cholesterol; high-density lipoprotein cholesterol; triglycerides; non-high-density lipoprotein cholesterol.

Дата першого надходження статті до видання: 15.08.2026
Дата прийняття статті до друку після рецензування: 10.09.2026
Дата публікації (оприлюднення) статті: 30.09.2026