Савастеева И.Г., Русаленко М.Г., Евдочкова Т.И., Ярец Ю.И.
Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии
человека, Гомель, Беларусь

Savasteeva I., Rusalenko M., Evdochkova T., Yarets Yu.
Republican Scientific and Practical Center for Radiation Medicine and Human Ecology,
Gomel, Belarus

Оценка возможных предикторов инсулинорезистентности и неинфекционных заболеваний у трудоспособного населения

Assessment of Possible Predictors of Insulin Resistance and Non-Communicable Diseases in the Working-Age Population

Резюме

Цель. Оценка метаболических показателей, ассоциированных с инсулинорезистентностью, для оценки риска развития неинфекционных заболеваний.

Материалы и методы. Лабораторный этап включал определение показателей углеводного и липидного обмена. Для оценки инсулинорезистентности применялся косвенный метод математического моделирования, характеризующий чувствительность тканей к инсулину (индекс НОМА-IR). Тип ожирения оценивался с использованием показателя индекса жира брюшной стенки, в основе которого лежало измерение линейных размеров подкожного и преперитонеального жира ультразвуковым методом.

Результаты. С увеличением значения триглицеридов растет риск развития инсулинорезистентности ($\exp(b) = 2,31 (1,55 \div 3,46)$, $p=0,0001$). Данный риск составляет 5,29 (95% ДИ $2,78 \div 10,07$; $p=0,0001$) при уровне триглицеридов выше 1,75 ммоль/л. На развитие инсулинорезистентности также значимое влияние оказывает рост уровня аполипопротеидов В ($\exp(b) = 8,98 (1,93 \div 41,73)$, $p=0,005$) и соотношение аполипопротеидов В к аполипопротеидам А1 ($\exp(b) = 10,83 (1,48 \div 79,51)$, $p<0,02$). Так, при соотношении апо-В/апо-А1 более 0,58 относительный риск развития инсулинорезистентности составил 2,43 (95% ДИ $1,10 \div 5,37$; $p=0,02$). На формирование инсулинорезистентности влияние оказывает масса висцерального жира, а не наличие ожирения или избыточной массы тела, вычисленные по ИМТ. Увеличение линейного размера преперитонеального жира ($b=2,42$) увеличивает относительный риск развития инсулинорезистентности ($\exp(b) = 11,28 (1,38 \div 9,19)$, $p=0,02$), который составляет 5,60 ($2,48 \div 37,11$; $p<0,05$) при значении данного показателя более 1,50 см.

Выводы. Стойким нарушениям углеводного обмена предшествуют изменения липидного обмена, которые при традиционных подходах в диагностике на сегодня не приняты. Для оценки инсулинорезистентности можно использовать не только уровень гликемии, иммунореактивного инсулина или гликированного гемоглобина, но и показатели липидов и их предшественников.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, кардиоваскулярный риск, сахарный диабет 2-го типа, неинфекционные заболевания, относительный риск.

Abstract

Purpose. An assessment of metabolic parameters associated with insulin resistance to assess the risk of developing non-communicable diseases.

Materials and methods. The laboratory stage included the determination of parameters of carbohydrate and lipid metabolism. To assess insulin resistance, an indirect method of mathematical modeling was used, which characterizes the sensitivity of tissues to insulin (HOMA-IR index). The type of obesity was assessed using the index of abdominal wall fat, which was based on the linear measurement of subcutaneous and preperitoneal fat by the ultrasound method.

Results. With an increase in triglyceride levels, the risk of developing insulin resistance increased ($\exp(b) = 2.31 (1.55 \div 3.46)$, $p=0.0001$) and was statistically significant. The relative risk (RR) of developing insulin resistance with triglyceride levels above 1.75 mmol/L was 5.29 (95% CI = $2.78 \div 10.07$; $p=0.0001$).

An increase in the level of apo-lipoproteins B significantly influenced the development of IR ($\exp(b) = 8.98 (1.93 \div 41.73)$, $p=0.005$). A shift in the ratio of apo-lipoproteins B to apo-lipoproteins A1 significantly increased the risk of developing insulin resistance ($\exp(b) = 10.83 (1.48 \div 79.51)$, $p<0.02$). The RR for the development of insulin resistance with an apo-B / apo-A1 ratio of more than 0.58 was 2.43 (95% CI $1.10 \div 5.37$; $p=0.02$).

The presence of obesity or overweight was not a prerequisite for the formation of insulin resistance, and the clinical significance of markers increased with an increase in visceral fat mass. An increase in the linear measurement of preperitoneal fat ($b=2.42$) statistically significantly increased the risk of developing insulin resistance ($\exp(b) = 11.28 (1.38 \div 9.19)$, $p=0.02$). With a linear measurement of preperitoneal fat of more than 1.50 cm, the RR for the formation of IR was 5.60 ($2.48 \div 37.11$; $p<0.05$).

Conclusions. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism are interrelated and occur in parallel, forming long before the clinical manifestations of type 2 diabetes.

Therefore, to assess insulin resistance, it is possible to use not only the level of glycemia, immunoreactive insulin or glycated hemoglobin, but also the parameters of lipids and their precursors.

Keywords: insulin resistance, cardiovascular risk, type 2 diabetes mellitus, non-communicable diseases, relative risk.

■ ВВЕДЕНИЕ

Ранняя диагностика инсулинорезистентности (ИР) и ее своевременная коррекция – главная цель, лежащая в основе профилактики таких хронических неинфекционных заболеваний (НИЗ), как сахарный диабет 2-го типа (СД 2) и сердечно-сосудистые заболевания [1, 2]. Результаты исследования STEPS, проведенного в Республике Беларусь в 2016 году под эгидой Европейского бюро ВОЗ, продемонстрировали высокую распространенность факторов риска НИЗ и наличие 30%-го 10-летнего риска развития болезней системы кровообращения (БСК) у 13,4% населения в возрасте 40–69 лет.

Учитывая профилактическую направленность стратегического направления развития современного здравоохранения любой страны, приоритетом для решения задач, связанных с сохранением здоровья населения и увеличением его продолжительности жизни, бесспорно является поиск наиболее ранних маркеров, участвующих в формировании кардиометаболических рисков [3].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка метаболических показателей, ассоциированных с инсулинорезистентностью, для оценки риска развития неинфекционных заболеваний.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн исследования включал оценку риска развития ИР и СД 2-го типа у населения трудоспособного возраста.

В исследование методом случайной выборки были включены данные 1997 человек 18 лет и старше: сотрудников Полесского государственного радиационного заповедника; пациентов, обратившихся на прием к эндокринологу по поводу патологии щитовидной железы, и населения регионов Гомельской области, которым проводился скрининг патологии щитовидной железы выездными бригадами ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Критериями исключения из исследования являлись: общеустановленный пенсионный возраст мужчин и женщин, сахарный диабет 1-го типа, инсулинотерапия по поводу наличия СД 2-го типа, установленный диагноз ишемической болезни сердца, нарушение функции щитовидной железы (гипотиреоз, гипертиреоз), терапия гормональными лекарственными препаратами.

Минимальный возраст обследованных составил 18,03 года, максимальный – 62,97 года. Лабораторный этап включал определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) и показателей углеводного и липидного обмена в биохимическом анализе крови (глюкоза крови, общий холестерин (ХС), ТГ, ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП и холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), апопротеин А1 (апо-А1) и апопротеин В (апо-В). Биохимические лабораторные исследования выполнялись на автоматическом биохимическом анализаторе с использованием диагностических наборов производителя оборудования. Для определения HbA1c использовался ферментативный фотометрический метод специфического измерения. Уровень HbA1c выражали в %, согласно стандартизации IFCC (Международной федерации клинической химии и лабораторной медицины). Для оценки метаболических показателей дополнительно использовали расчет коэффициента атерогенности (КА) и холестерина нелипопротеидов высокой плотности (ХС-нелПВП):

$$КА = \frac{ХС - ХС - ЛПВП}{ХС - ЛПВП}$$

$$ХС - нелПВП = ХС - ХС - ЛПВП$$

Иммунореактивный инсулин (ИРИ) определялся методом радиоиммунного анализа. Для оценки ИР применялся косвенный метод математического моделирования, характеризующий чувствительность тканей к инсулину, индекс НОМА-IR, который рассчитывался по формуле: НОМА-IR = (ГН, ммоль/л × ИРИ, мкЕд/мл) / 22,5. Также ИР оценивалась предложенным российскими авторами способом расчета метаболического индекса (МИ) (ТГ натощак (ммоль/л) × гликемия натощак (ммоль/л)) / ЛПВП² натощак (ммоль/л) [4]. Показатель ХС-нелПВП использовался для

интегральной оценки общего числа атерогенных частиц в плазме (ЛПНП + липопротеины промежуточной плотности).

Исследование мягких тканей проведено при помощи ультразвука линейным датчиком с частотой излучений 7,5 МГц. Толщина подкожно-жир (ПЖ) определялась как расстояние между передней поверхностью белой линии живота и границей между жиром и кожей. Толщина преперитонеального жира (ППТЖ) определялась как расстояние между задней поверхностью белой линии живота и передней поверхностью печени. Индекс жира брюшной стенки (ИЖБС) рассчитывался как отношение максимальной толщины ППТЖ к минимальной толщине ПЖ. Рассчитано, что при ИЖБС $>1,00$ – висцеральный характер отложения жира, при ИЖБС $<1,00$ – подкожный тип отложения жира [5].

Статистическая обработка проводилась методами непараметрической статистики, так как распределение внутри групп не являлось нормальным. Данные представлены в формате Me (q^{25} ; q^{75}). Корреляционный анализ выполнен с использованием критерия Спирмена (r_s). Отбор факторов, влияющих на развитие ИР и СД 2-го типа, проводился методом логистической регрессии с использованием пакета SPSS 23.0. Относительный риск (ОР) рассчитан с помощью статистической среды WinPepi.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Распространенность факторов риска НИЗ в проводимом нами исследовании отличалась от данных исследования STEPS. Так, удельный вес респондентов с недостаточным употреблением овощей и фруктов в группе трудоспособного населения составил 29,4% (против 72,9%; $p<0,00001$ респондентов STEPS), прием гипотензивных препаратов отметили 34,2% против 57,3% респондентов ($p<0,00001$), включенных в STEPS.

В ходе 1-го этапа исследования было установлено значимое влияние возраста на риск развития СД 2-го типа, который составил 37,74 года, после чего пациенты с СД 2-го типа были исключены из исследования (577 человек). На 2-м этапе исследования при оценке риска развития ИР у лиц с нереализованным СД 2-го типа нами не было получено значимого влияния возраста. Однако, учитывая полученный риск развития СД 2-го типа на 1-м этапе исследования, критическим значением был принят возраст более 37,74 года.

Дальнейший анализ проводился на выборке 1420 человек (615 мужчин и 805 женщин). Средний возраст мужчин составил 35,00 (31,61; 46,00) года, женщин – 36,00 (31,64; 46,97) года и не имел значимых отличий. Была выделена группа из 849 пациентов возраста до 37,74 года как возраста с минимальным риском реализации СД 2-го типа. При проведении корреляционного анализа были получены значимые корреляционные связи значения индекса HOMA-IR с уровнем ТГ ($r_s=0,57$; $p=0,0001$), с аполипопротеином В ($r_s=0,17$; $p=0,04$), со значением соотношения аполипопротеин В / аполипопротеин А1 ($r_s=0,28$; $p=0,001$), с ХС-ЛПНП ($r_s=0,17$; $p=0,03$), ХС-нелПВП ($r_s=0,29$; $p=0,0001$), со значением соотношения ТГ/ЛПВП ($r_s=0,39$; $p=0,0001$), с МИ ($r_s=0,62$; $p=0,0001$), с ИМТ ($r_s=0,68$; $p=0,0001$). Полученные данные свидетельствуют о наличии значимой связи показателя индекса HOMA-IR с интегральными показателями липидограммы, имеющей атерогенную направленность.

Значение МИ, являющегося интегральным показателем, имело прямые значимые корреляции со значениями атерогенных липидов и их предшественников, не включенных в расчет данного показателя: $r_{\text{МИ}\&\text{ХС-нелПВП}}=0,49$ ($p=0,0001$); $r_{\text{МИ}\&\text{аполипопротеин В}}=0,32$ ($p=0,0001$); $r_{\text{МИ}\&\text{аполипопротеин В} / \text{аполипопротеин А1}}=0,68$ ($p=0,0001$). Также МИ имел прямые значимые корреляции с уровнем HbA1c: $r_{\text{МИ}\&\text{HbA1c}}=0,26$ ($p=0,0001$) и ППтЖ – $r_{\text{МИ}\&\text{ППтЖ}}=0,19$ ($p=0,02$).

Значение HbA1c имело значимые прямые корреляции со всеми интегральными показателями атерогенеза, рассчитанными с учетом атерогенных липидов: $r_{\text{ГГ}\&\text{ХС-нелПВП}}=0,28$ ($p=0,0001$); $r_{\text{HbA1c}\&\text{ТГ/ЛПВП}}=0,13$ ($p<0,05$). Были найдены значимые корреляции ГГ с уровнями апо-В $r_{\text{ГГ}\&\text{апо-В}}=0,26$ ($p<0,0001$) и $r_{\text{ГГ}\&(\text{апо-В}/\text{апо-А1})}=0,27$ ($p<0,0001$). Также уровень ГГ имел значимую прямую корреляцию с возрастом обследованных $r_{\text{ГГ}\&\text{HbA1c}\&\text{возраст}}=0,29$ ($p<0,0001$).

С увеличением уровня ТГ риск развития ИР ($\exp(b) = 2,31$ ($1,55\div 3,46$), $p=0,0001$) статистически значимо увеличивался. При этом критической точкой формирования ИР являлось значение ТГ 1,75 ммоль/л ($p<0,001$; чувствительность = 60,7% ($48,6\div 70,2$), специфичность = 87,5% ($70,5\div 89,3$)).

ОР развития ИР при уровне ТГ выше 1,75 ммоль/л составил 5,29 и являлся статистически значимым (95% ДИ $2,78\div 10,07$; $p=0,0001$).

Рост уровня аполипопротеидов В значимо влиял на риск развития ИР ($\exp(b) = 8,98$ ($1,93\div 41,73$), $p=0,005$). ОР развития ИР при уровне апо-В более 0,91 ммоль/л составил 2,71 и являлся статистически значимым (95% ДИ $1,20\div 6,09$; $p=0,02$).

Рост соотношения аполипопротеидов В / апо-А1 значимо увеличивал риск развития ИР ($\exp(b) = 10,83$ ($1,48\div 79,51$), $p<0,02$). ОР развития ИР при соотношении апо-В/апо-А1 более 0,58 составил 2,43 (95% ДИ $1,10\div 5,37$; $p=0,02$).

Увеличение уровня ХС-нелПВП также значимо увеличивало риск развития ИР ($\exp(b) = 1,66$ ($1,16\div 2,38$), $p=0,006$). ОР развития ИР при уровне ХС-нелПВП более 3,23 ммоль/л составил 2,81 (95% ДИ $1,29\div 9,06$; $p=0,006$). Рост уровня ЛПНП увеличивал риск развития ИР ($\exp(b) = 1,46$ ($0,97\div 2,19$), $p<0,07$)) на уровне устойчивой тенденции.

Несмотря на наличие слабых значимых корреляционных связей ИМТ с показателями липидограммы ($r_{\text{ИМТ}\&\text{ХС}}=0,33$; $p<0,0001$; $r_{\text{ИМТ}\&\text{ТГ}}=0,52$; $p<0,0001$; $r_{\text{ИМТ}\&\text{апо-В}}=0,37$; $p<0,0001$, и $r_{\text{ИМТ}\&\text{ЛПНП}}=0,36$; $p<0,0001$), наличия значимой прямой корреляционной связи с ГН ($r_{\text{ИМТ}\&\text{ГН}}=0,38$; $p<0,0001$) и ИР ($r_{\text{ИМТ}\&\text{НОМА-IR}}=0,68$; $p<0,0001$), критического уровня ИМТ и значимого риска формирования ИР нами получено не было. Полученные статистические данные свидетельствуют, что наличие ожирения или избыточной массы тела не является единственным маркером формирования ИР.

Дальнейший анализ, проведенный с учетом типа отложения жировой ткани при помощи ультразвуковых параметров (линейный размер ПК и ППтЖ жира), позволил при соотношении линейного размера ППтЖ к ПЖ более 1,00 говорить об абдоминальном типе ожирения. Несмотря на отсутствие значимых корреляционных связей линейных размеров ППтЖ с индексом НОМА-IR, отмечены значимые прямые корреляции

линейных размеров ППТЖ со следующими биохимическими маркерами: r_s ППТЖ&ГН = 0,21 ($p=0,006$); r_s ППТЖ&МИ = 0,19 ($p=0,02$); r_s ППТЖ&ИМТ = 0,60 ($p=0,0001$); r_s ППТЖ&ПЖ = 0,58 ($p=0,0001$).

Связи размера ПЖ с лабораторными критериями ИР: ГН, ИРИ и индексом НОМА-IR – получено не было. В то же время была получена значимая прямая корреляция размера ППТЖ с ГН ($r_s=0,35$, $p<0,05$), уровнем ИРИ ($r_s=0,33$, $p<0,05$), индексом НОМА-IR и показателя ИЖБС с ТГ ($r_s=0,29$; $p<0,05$), ГН ($r_s=0,35$; $p<0,05$) и ИРИ ($r_s=0,59$; $p<0,05$). Приведенные данные свидетельствуют о том, что клиническая значимость маркеров ИР возрастала с увеличением массы висцерального жира.

При ИЖБС меньше 1,00 индекс НОМА-IR составил 2,72 (2,26; 4,00), что значимо ниже аналогичного показателя пациентов с ИЖБС больше 1,00 (4,65 (3,34; 7,58), $Z=3,80$; $p<0,0001$). При индексе НОМА-IR меньше 2,70 ИЖБС составил 0,69 (0,56; 0,82) и был значимо ниже против ИЖБС у пациентов и индексом НОМА-IR больше 2,70 (1,13 (1,00; 1,20), $Z=5,61$; $p<0,0001$). При индексе НОМА-IR меньше 2,70 ППТЖ составил 1,50 (1,10; 2,00), что значительно ниже ППТЖ пациентов с индексом НОМА-IR больше 2,70 (2,00 (1,60; 2,50), $Z=2,91$; $p=0,004$). Полученные данные свидетельствуют о том, что с увеличением содержания ППТЖ нарастает ИР.

ИР, оцененная по индексу НОМА-IR, чаще встречалась в группе с ИЖБС больше 1,00, и ее доля составила 0,82, в то время как при ИЖБС меньше 1,00 доля таких пациентов составила 0,23 ($\chi^2=16,85$; $p<0,005$). Относительный риск развития ИР при ИЖБС более 1,00 составил 15,00 (4,13÷54,43) и являлся статистически значимым.

При ИЖБС ниже 1,00 выявлены статистически более низкие значения ТГ (1,20 (0,98; 1,75) ммоль/л) и ИРИ (13,20 (10,10; 17,90) мкЕД/мл), в сравнении с аналогичными показателями пациентов, имеющих ИЖБС выше 1,00 (1,77 (1,21; 2,25) ммоль/л, $Z=2,23$; $p<0,03$) и ИРИ 21,70 (16,40; 31,00) мкЕД/мл, $Z=3,35$; $p<0,001$.

Увеличение толщины ППТЖ ($b=2,42$) статистически значимо увеличивало риск развития ИР ($\exp(b) = 11,28$ (1,38÷9,19), $p=0,02$). При линейном размере ППТЖ более 1,50 см ОР формирования ИР составил 5,60 (2,48÷37,11), что являлось статистически значимым ($p<0,05$).

Как видно из результатов исследования, наличие ожирения, вычисленного только посредством вычисления ИМТ, не являлось единственным определяющим фактором ИР. На риск развития ИР влияют наличие абдоминального ожирения и/или сдвиги липидограммы в сторону атерогенеза.

Несмотря на отсутствие значимых различий в возрасте обследованных мужчин и женщин, выявлены значимые различия медиан уровней атерогенных липидов, формирующих риски ИР (табл. 1).

В группе в целом между мужчинами и женщинами значимых различий в уровне ИР нет. У мужчин (по сравнению с женщинами) имелся значимый сдвиг липидограммы в сторону атерогенеза, что было подтверждено как медианами уровней липидов и их предшественников, так и интегральными расчетными метаболическими показателями. Значимые сдвиги липидограммы в сторону атерогенеза выявлены у мужчин по сравнению с женщинами уже в возрасте до 37,74 года (табл. 2).

Таблица 1
Метаболические показатели у трудоспособного населения

Table 1
Metabolic indicators in the working-age population

Анализируемый показатель The analyzed indicator	Мужчины / men			Женщины / women			Тест Манна – Уитни The Mann – Whitney Test	
	Me	Квартиль Quartile		Me	Квартиль Quartile		Z	p
		1	3		1	3		
Возраст обследования, годы Age, years	35,00	31,61	46,00	36,00	31,64	46,97	–0,69	0,49
ХС, ммоль/л Cholesterol, mmol/l	5,16	4,48	5,85	5,03	4,40	5,70	2,08	<0,0001
ТГ, ммоль/л Triglycerides, mmol/l	1,22	0,86	1,86	0,94	0,70	1,44	9,61	<0,0001
Апо-А1, мг/дл Apo-A1, mg/dl	1,60	1,44	1,70	1,73	1,56	1,88	–9,00	<0,0001
Апо-В, мг/дл Apo-B, mg/dl	1,02	0,86	1,18	0,92	0,77	1,10	6,06	<0,0001
Апо-В/Апо-А1 Apo-B/Apo-A1	0,65	0,53	0,82	0,54	0,43	0,65	9,70	<0,0001
ЛПВП, ммоль/л HDL, mmol/l	1,29	1,08	1,54	1,58	1,31	1,88	–14,41	<0,0001
ЛПНП, ммоль/л LDL, mmol/l	3,18	2,46	3,72	2,93	2,30	3,53	3,94	<0,0001
ЛПОНП, ммоль/л VLDL, mmol/l	0,55	0,40	0,83	0,40	0,30	0,63	9,35	<0,0001
ХС-неЛПВП Cholesterol-non-HDL	3,80	3,08	4,50	3,37	2,71	4,16	7,31	<0,0001
Hb1Ac, %	5,20	5,00	5,30	5,10	4,90	5,40	1,57	0,12
ТГ/ЛПВП Triglycerides/HDL	0,70	0,43	1,25	0,47	0,32	0,73	10,88	<0,0001
НОМА-IR	1,87	1,27	3,14	1,95	1,12	3,45	–0,28	0,78
МИ Metabolic index	3,87	1,89	6,90	1,80	1,01	3,62	14,08	<0,0001
ИМТ, кг/м² BIM, kg/m²	27,76	24,39	32,28	24,91	21,71	30,49	6,34	<0,0001
ПЖ, см Subcutaneous fat, cm	2,00	1,50	2,40	1,90	1,40	2,30	0,88	0,38
ППтЖ, см Preperitoneal fat, cm	1,60	1,20	2,00	2,00	1,50	2,80	–3,35	<0,0001

Несмотря на отсутствие значимых различий уровня ИР у мужчин и женщин в возрасте до 37,74 года регистрируются значимо более высокие показатели HbA1c у мужчин, что может говорить о более ранней манифестации ИР у мужчин.

В группе в целом зафиксированы более высокие риски формирования отклонений от нормы, выявленных при исследовании крови, у мужчин по сравнению с женщинами. Так, ОР гипергликемии (мужчины/женщины) = 1,71 (1,29÷2,26; p=0,001). ОР гипертриглицеридемии (мужчины/женщины) = 2,92 (1,93÷4,42; p=0,001). В возрасте до 37,74 года значимых рисков отклонений от нормы, выявленных при исследовании крови,

Таблица 2
Метаболические показатели у трудоспособного населения в возрасте до 37,74 года
Table 2
Metabolic indicators in the working-age population under the age of 37.74 years

Анализируемый показатель The analyzed indicator	Мужчины			Женщины			Тест Манна – Уитни	
	Me	Квартиль		Me	Квартиль		Z	p
		1	3		1	3		
Возраст обследования Age, years	31,94	30,98	32,69	31,88	29,57	32,76	-0,59	0,558
ХС, ммоль/л Cholesterol, mmol/l	5,02	4,33	5,60	4,70	4,19	5,30	-2,77	0,006
ТГ, ммоль/л Triglycerides, mmol/l	1,16	0,80	1,82	0,82	0,62	1,09	-7,19	<0,0001
Апо-А1, мг/дл Apo-A1, mg/dl	1,60	1,46	1,69	1,71	1,57	1,86	5,32	<0,0001
Апо-В, мг/дл Apo-B, mg/dl	1,01	0,86	1,19	0,88	0,73	1,07	-5,11	<0,0001
Апо-В/Апо-А1 Apo-B/Apo-A1	0,65	0,53	0,79	0,49	0,41	0,59	-7,88	<0,0001
ЛПВП, ммоль/л HDL, mmol/l	1,29	1,06	1,54	1,61	1,32	1,92	8,31	<0,0001
ЛПНП, ммоль/л LDL, mmol/l	3,00	2,33	3,50	2,60	2,14	3,20	-3,99	<0,0001
ЛПОНП, ммоль/л VLDL, mmol/l	0,50	0,37	0,80	0,37	0,30	0,48	-7,28	<0,0001
ХС-неЛПВП Cholesterol-non- HDL	3,69	2,86	4,33	3,03	2,50	3,70	-6,19	<0,0001
С-пептид, нг/мл C-peptide, ng/ml	1,84	1,33	2,27	1,67	1,22	2,21	-0,68	0,498
ИРИ, мкМе/мл Immunoreactive insulin, mkU/ml	8,07	5,60	11,41	8,30	5,30	14,50	0,55	0,585
Hb1Ac, %	5,20	5,00	5,30	5,10	4,90	5,30	-2,74	0,006
ТГ/ЛПВП	0,56	0,35	0,94	0,39	0,28	0,58	-5,99	<0,0001
НОМА-IR	1,70	1,21	2,67	1,82	1,08	3,13	0,31	0,753
ПЖ, см Subcutaneous fat, cm	2,00	1,50	2,30	1,80	1,40	2,20	-0,52	0,600
ППтЖ, см Preperitoneal fat, cm	1,60	1,20	2,00	2,00	1,40	2,80	1,91	0,056

не получено. Приведенные данные могут говорить о том, что у мужчин по сравнению с женщинами раньше формируются метаболические сдвиги, являющиеся маркерами ИР, но они, вероятно, носят обратный характер. В нашем исследовании формирования ИР у мужчин (по сравнению с женщинами) в возрасте до 37,74 года не было получено.

В результате нашего исследования было установлено, что нарушения углеводного и липидного обменов являются взаимосвязанными процессами, которые протекают параллельно друг другу. С целью профилактики НИЗ, в том числе и СД 2-го типа, целесообразно использовать оценку всех показателей липидограммы и показателей углеводного обмена у лиц в возрасте 35 лет и старше. Следует иметь в виду,

что у мужчин показатели липидного обмена принимают атерогенный характер чаще, чем у женщин.

■ ВЫВОДЫ

1. Полученные данные, свидетельствующие о наличии предикторов развития инсулинорезистентности в возрастной группе 35–39 лет, позволяют говорить о наличии факторов риска неинфекционных заболеваний у лиц молодого возраста.
2. На формирование инсулинорезистентности значимое влияние оказывают размеры преперитонеального жира, являющиеся маркером абдоминального ожирения и не имеющие значимой связи с индексом массы тела.
3. Риск развития инсулинорезистентности связан с показателями атерогенных липидов и их предшественников, находящихся в диапазоне высококонормальных значений.
4. У мужчин зарегистрировано более раннее формирование метаболических сдвигов, являющихся маркерами инсулинорезистентности.

Вклад авторов: Савастеева И.Г. – статистическая обработка, написание текста; Русаленко М.Г. – дизайн исследования, написание текста; Евдочкова Т.И. – формирование базы данных, статистическая обработка; Ярец Ю.И. – формирование базы данных, статистическая обработка.

Authors' contribution: Savasteeva I. – statistical processing, text writing; Rusalenko M. – research design, text writing; Evdochkova T. – database formation, statistical processing; Yarets Yu. – database formation, statistical processing.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ruyatkina L., Ruyatkin D., Uskhanova I. (2019) Vozmozhnosti i varianty surrogatnoj ocenki insulinorezistentnosti [Opportunities and options for surrogate assessment of insulin resistance]. *Ozhirenie i metabolizm*, 16 (1), pp. 27–32.
2. Panova E., Pimankina M., Karataeva O. (2020) Klinicheskie osobennosti i insulinorezistentnost' u muzhchin s metabolicheski nezdorovym fenotipom ozhireniya [Clinical features and insulin resistance in men with metabolically unhealthy obesity phenotype]. *Arhiv vnutrennej mediciny*, 4, pp. 288–295. doi: 10.20514/2226-6704-2020-10-4-288-295
3. Sokolova L., Ievskaia E. (2015) Insulinorezistentnost' kak faktor riska serdechno-sosudistykh zabolevanij [Insulin resistance as a risk factor of cardiovascular diseases]. *Translyacionnaya medicina*, 2 (6), pp. 32–38.
4. Evdochkova T., Savasteeva I., Lesyukova V., Selkina V., Snitsarenko E. & Rusalenko M. (2015) Metabolicheskij sindrom: rol' abdominal'nogo ozhireniya v patogeneze insulinorezistentnosti [Metabolic syndrome: the role of abdominal obesity in the pathogenesis of insulin persistence]. *Problemy zdorov'ya i ekologii*, 46, pp. 55–59.
5. Roytberg G., Dorosh J., Sharkhun O., Ushakova T., Trubino T. (2014) Vozmozhnosti primeneniya novogo metabolicheskogo indeksa dlya diagnostiki insulinorezistentnosti v klinicheskoy praktike [New metabolic index use potentialities in evaluation of insulin resistance in clinical practice]. *Racional'naya farmakoterapiya v kardiologii*, 10 (3), pp. 264–274.

Подана/Submitted: 30.06.2021

Принята/Accepted: 02.12.2021

Контакты/Contacts: savasteeva@tut.by