

О. В. Коркушко, В. П. Чижова, В. Б. Шатило

*Государственное учреждение "Институт геронтологии
им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", 04114 Киев*

ПРЕДИАБЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ЛЮДЕЙ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Обследованы 107 человек с признаками метаболического синдрома (МС): 43 среднего возраста (40–59 лет) и 64 пожилого возраста (60–74), подразделенные на группы людей без инсулинорезистентности (ИР) и с сохраненной толерантностью к глюкозе, а также с ИР и нарушенной толерантностью к глюкозе. Показано, что при МС уже в среднем возрасте увеличивается частота выявления ИР и частота встречаемости изолированного повышения глюкозы натощак. В пожилом возрасте увеличивается частота встречаемости не только изолированного повышения глюкозы натощак, но и изолированного нарушения толерантности к глюкозе, а также сочетание этих нарушений. Данные изменения отмечаются на фоне повышения ИР. Ранняя диагностика МС имеет важную прогностическую ценность для выявления не только риска развития сахарного диабета (СД) 2 типа, но и нарушений углеводного обмена, особенно у людей среднего возраста. Обязательное проведение стандартного глюкозотолерантного теста всем лицам с критериями МС (даже при отсутствии гипергликемии натощак) способствует ранней диагностике СД. При обследовании людей с критериями МС и признаками нарушенной толерантности к глюкозе следует обращать особое внимание на выявление факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: пожилой и средний возраст — метаболический синдром, предиабетические состояния, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа.

В последнее время в мире (и в Украине, в частности) наблюдается увеличение количества людей старше 60 лет, то есть отмечается постарение населения. Именно для этой возрастной категории характерна высокая распространенность сахарного диабета (СД) 2 типа и ожирения. Известно, что одним из ведущих патогенетических механизмов развития СД 2 типа является метаболический синдром (МС), в основе которого лежит состояние инсулинорезистентности (ИР) [1]. Распространенность МС достаточно высока и колеблется от 14 % до 24 %. По результатам исследования, проведенного в Финляндии и Швеции, МС при отсутствии нарушений углеводного обмена имеют 10 % женщин и 15 % мужчин, при повышенной гликемии натощак и/или нарушении толерантности к глюкозе (НТГ) — 42 % и 64 %, а при СД — 78 % и 84 %, соответственно [12].

Во всех странах мира ожирение чаще встречается у женщин, причем за последние 20 лет частота ожирения среди них увеличилась почти в 2 раза [15, 16]. Увеличение массы тела приводит к формированию МС, основными проявлениями которого являются абдоминальное ожирение, дислипидемия и нарушения углеводного обмена [14, 20]. Установлено, что прибавка массы тела происходит не только за счет увеличения количества жира, но и из-за его перераспределения в область передней брюшной стенки и уменьшения массы мышечной ткани [8, 14, 21]. Актуальность изучения факторов развития МС бесспорна. И обусловлено это тем, что МС удваивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению с людьми без МС, а у людей с МС без СД 2 типа в 5 раз увеличивается риск развития СД 2 типа [10, 13, 19, 25], что сопровождается увеличением сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза в 3 раза [25].

В диагностике МС чаще всего используются критерии, предложенные в США (*АТР* III, 2001, 2004), и принципы, утвержденные Всемирной федерацией сахарного диабета (*IDF*) в 2005 г. Согласно предложениям *АТР* III [14, 15], для постановки диагноза МС необходимо выявить у пациента три и более из перечисленных ниже признаков:

- абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин превышает 102 см и 88 см — у женщин),
- повышение уровня триглицеридов (ТГ) в плазме крови более 1,69 ммоль/л (150 мг/100 мл),
- снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) в плазме крови у мужчин менее 1,03 ммоль/л (40 мг/100 мл), у женщин — менее 1,29 ммоль/л (50 мг/100 мл),
- артериальная гипертензия (повышение артериального давления > 130/85 мм рт. ст.),
- гипергликемия натощак более 6,1 ммоль/л (110 мг/100 мл).

Согласно консенсусу, предложенному *IDF*, [7], для постановки диагноза МС обязательным является наличие абдоминального ожирения (центрального, андроидного, называемого еще ожирением "по типу яблока"). При этом значения окружности живота, достаточные для постановки диагноза абдоминального ожирения, отличаются у лиц разных

этнических групп. Так, для лиц европеоидной расы окружность живота должна быть при этом более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин, и для диагноза МС требуется наличие еще двух признаков, соответствующих рекомендациям АТР III.

Таким образом, согласно вышеприведенным принципам диагностики МС, не обязательно выявление у пациента нарушенной толерантности к глюкозе или СД 2 типа, чтобы определить МС. Однако, как было отмечено выше, у людей с признаками МС (даже без нарушений толерантности к глюкозе или СД 2 типа) существенно повышен риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, что было показано в ряде исследований во многих странах мира. Так, результаты проведенного в Великобритании исследования 2322 мужчин среднего возраста, которых наблюдали более 30 лет, показали, что у лиц с МС общая смертность выше на 36 %, а сердечно-сосудистая смертность — на 59 % по сравнению с лицами без проявлений данного синдрома [26].

Учитывая, что комбинация признаков МС может быть различной и уровень глюкозы в плазме крови у лиц с проявлениями МС может оставаться в пределах нормы в течение длительного времени, целью данной работы было определить частоту встречаемости нарушений углеводного обмена у людей среднего и пожилого возраста старше 60 лет при наличии МС.

Обследуемые и методы. Обследовано 107 пациентов с признаками МС: 43 чел. среднего возраста (40–59 лет) и 64 чел. пожилого возраста (60–74). В дальнейшем, при определении индекса *НОМА-IR* и проведении орального глюкозо-толерантного теста (ОГТТ) были выделены группы людей без ИР и с сохраненной/нарушенной толерантностью к глюкозе, а также с ИР и с сохраненной/нарушенной толерантностью к глюкозе.

Исследование выполнено в соответствии с требованиями *GCP*. Программа обследования, информация для пациента и форма информированного согласия пациента на участие в исследовании были рассмотрены и утверждены этической комиссией ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины" (протокол № 1, 23.01.2008 г., № 5 от 15 сентября 2010 г). Каждый пациент добровольно подписывал форму согласия на участие в исследовании.

Для оценки риска развития СД 2-го типа в течение 10-летнего периода была использована шкала *FINDRISK* (*FINnish Diabetes Risk Score*) [23]. При низком риске (< 7 баллов) развитие СД 2 возможно в одном случае из 100, при незначительном повышении (7–11 баллов) — в одном случае из 25, при умеренном (12–14 баллов) — в одном случае из 6, при высоком (15–20 баллов) — в каждом третьем случае, при очень высоком риске (> 20 баллов) — в каждом втором случае.

Всем пациентам проводили комплексное медицинское обследование, которое включало в себя общеклинические, лабораторные (общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови с определением содержания электролитов, креатинина, общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, индекса атерогенности, глюкозы) и инструментальные (ЭКГ, велоэргомет-

рия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек) методы. В соответствии с протоколом исследования отбирали людей среднего и пожилого возраста с признаками МС: абдоминальный тип ожирения (окружность талии более 102 см для мужчин, более 88 см для женщин), уровень артериального давления (АД) выше 130/85 мм рт. ст., уровень в сыворотке крови: ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л, ХС ЛПВП $< 1,03$ ммоль/л для мужчин и $< 1,29$ ммоль/л для женщин, глюкозы в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л. В данной работе использовали критерии *The National cholesterol education program's Adult Treatment Panel III*, 2001 [6, 9].

Для выявления людей пожилого возраста с нарушением толерантности к глюкозе проводили стандартный глюкозо-толерантный тест с определением глюкозы и инсулина в плазме натощак и через 30, 60, 120 мин после приема внутрь 75 г глюкозы. Концентрацию глюкозы в плазме венозной крови определяли глюкозооксидазным методом, а инсулина — иммуноферментным методом (наборы *Insulin ELISA, DRG Instruments GmbH*, Германия). При оценке результатов этого теста толерантность к глюкозе считали нормальной, если уровень глюкозы в плазме венозной крови натощак был 5,6–6,1 ммоль/л, а через 2 ч после нагрузки глюкозой — меньше 7,8 ммоль/л. Если уровень глюкозы натощак составлял 6,1–6,9 ммоль/л и через 2 ч после нагрузки глюкозой был меньше 7,8 ммоль/л, то состояние классифицировали как нарушение уровня глюкозы. При уровне глюкозы натощак 6,1–6,9 ммоль/л и через 2 ч после нагрузки глюкозой 7,8–11,1 ммоль/л состояние классифицировали как комбинированное нарушение толерантности к глюкозе [23].

Рассчитывали индекс инсулинорезистентности *HOMA-IR* [18, 27] и индекс чувствительности к инсулину (*ISI*) [17].

$$HOMA-IR = \text{гликемия натощак (ммоль/л)} \cdot \text{ИРИ (мкЕд/мл)} / 22,$$

где критерием наличия ИР считается значение индекса $> 2,77$.

Индекс чувствительности определяли по формуле *M. Matsuda* и соавт. [17]:

$$ISI = 10\,000 / \sqrt{G_0 \cdot I_0 \cdot G_m \cdot I_m},$$

где G_0 — концентрация глюкозы в плазме на 0-й минуте ОГТТ (мг/100 мл), I_0 — концентрация инсулина в плазме на 0-й минуте ОГТТ (мкЕд/мл), G_m — средняя концентрация глюкозы с 60-й до 120-й минуты ОГТТ (мг/100 мл), I_m — средняя концентрация инсулина с 60 до 120-й минуты ОГТТ (мкЕд/мл).

Показатели липидного спектра крови — ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, ТГ — определяли стандартными биохимическими методами в сыворотке венозной крови натощак на автоматическом биохимическом анализаторе *"Autolab"* (*"Boehringer Mannheim"* с использованием реагентов компании *"BIO SYSTEMS"*, Испания). Уровни ОХС и ТГ определяли ферментативно-колориметрическим методом, ХС ЛПВП — методом преципитации с фосфорно-вольфрамовой кислотой, а уровень ХС ЛПНП рассчитывали по формуле Фридвальда:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ТГ} / 2,2.$$

Достоверность различий между группами оценивали по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. При анализе результатов исследования, полученных при опрашивании обследованных людей разного возраста по шкале *FINDRISK* для оценки риска развития СД 2 типа в течение 10-летнего периода, выявлено, что увеличение частоты и риска развития СД 2 наблюдается при наличии у обследованных критериев МС уже в 40–59 лет (табл. 1). Как видно из табл. 1, уже на этапе скрининга отмечается увеличение частоты встречаемости людей среднего возраста с умеренным, высоким и очень высоким общим баллом суммарного риска развития СД 2 типа.

Таблица 1

Распределение обследуемых разного возраста с метаболическим синдромом по общему баллу суммарного риска развития сахарного диабета 2 типа, абс. (%)

Группа	Низкий риск (<7 баллов)	Незначительно повышенный риск (7–11 баллов)	Умеренный риск (12–14 баллов)	Высокий риск (15–20 баллов)	Очень высокий риск (>20 баллов)
40–59 лет (<i>n</i> = 43)	1 (2,32)	13 (30,23)	7 (16,28)	15 (34,88)	7 (16,28)
60–74 лет (<i>n</i> = 64)	4 (6,25)	15 (23,44)	19 (29,69)	19 (29,69)	7 (10,94)

При проведении стандартного глюкозо-толерантного теста по вышеописанной методике нами выявлена более высокая частота встречаемости нарушений обмена глюкозы в группе людей пожилого возраста по сравнению с группой людей среднего возраста (табл. 2). Таким образом, у людей с критериями МС увеличивается частота выявления скрытых нарушений углеводного обмена как в среднем, так и в пожилом возрасте, но она преобладает в пожилом возрасте (см. табл. 1–2). У людей среднего возраста с признаками МС выше частота встречаемости изолированного повышения глюкозы натощак, а в пожилом возрасте повышена частота встречаемости изолированного нарушения толерантности к глюкозе и сочетания этих нарушений (см. табл. 2).

Однако следует отметить, что данные изменения возрастают также и по сравнению с практически здоровыми людьми того же возраста. Так, в работах, проведенных нами ранее, было показано, что при ОГТТ уровень глюкозы натощак более 6,1 ммоль/л отмечен у 14 (35 %) человек среднего возраста и 35 (50,7 %) людей старше 60 лет. Кроме того, гипергликемия натощак сочеталась с НТГ у 3 (7,5 %) людей среднего возраста и у 13 (19 %) людей старше 60 лет. Изолированное НТГ (глюкоза натощак менее 6,1 ммоль/л и через 2 ч после нагрузки глюкозой — 7,8–11,1 ммоль/л) отмечалось только у 1 человека среднего возраста и у 4 людей пожилого возраста [2, 5].

При сравнении данных, полученных при обследовании как практически здоровых людей, так и людей с критериями МС, обращает на

себя внимание тот факт, что количество людей с нарушением обмена глюкозы практически одинаково. Но структурный анализ данных, отображенных в табл. 2, показал, что сочетание повышения глюкозы натощак и снижение толерантности к глюкозе возрастает при наличии МС и в среднем, и в пожилом возрасте. Однако частота выявления этих нарушений при физиологическом старении или при МС различна. Так, если при физиологическом старении превалирует нарушение гликемии натощак, то при наличии МС — изолированное нарушение толерантности к глюкозе и сочетание нарушений, которые имеют более выраженный характер у людей старше 60 лет. Это может объясняться тем, что для поддержания нормогликемии при физиологическом старении развивается компенсаторная гиперинсулинемия, а нарушение толерантности к глюкозе возникает, вероятно, при срыве компенсаторных механизмов при достаточно высоком уровне инсулина.

Таблица 2

Распределение обследуемых разного возраста с метаболическим синдромом и нарушениями обмена глюкозы, абс. (%)

Группа	Изолированное повышение уровня глюкозы натощак	Изолированное снижение толерантности к глюкозе	Сочетанное повышение уровня глюкозы натощак и снижение толерантности к глюкозе
40–59 лет (n = 43)	10 (23,25)	3 (6,97)	10 (23,25)
60–74 лет (n = 64)	7 (10,93)	10 (15,62)	25 (39,06)

Как известно, нарушения обмена глюкозы неразрывно связаны с нарушением обмена липидов. Ранее нами были проанализированы показатели липидного спектра крови у практически здоровых людей среднего и пожилого возраста. У лиц без нарушений углеводного обмена с возрастом отмечалось повышение уровня ОХС ($P < 0,01$) и ТГ ($P < 0,05$) без существенных изменений ХС ЛПВП и ХС ЛПНП ($P > 0,05$) [2, 5]. При нарушении уровня глюкозы натощак у людей среднего возраста было отмечено увеличение концентрации ОХС, ТГ и ХС ЛПНП без изменений ХС ЛПВП по сравнению группой людей молодого возраста. Среди физиологически стареющих людей пожилого возраста развитие нарушений углеводного обмена по сравнению с группой людей пожилого возраста с их отсутствием ассоциировалось с повышением уровня ОХС, ТГ и ХС ЛПНП ($P < 0,05$) и со снижением ХС ЛПВП ($P < 0,01$). Таким образом, нельзя исключить наличие тесной взаимосвязи углеводного и липидного обмена, что имеет выраженный характер при МС. Данные изменения можно рассматривать как ранние маркеры (предикторы) развития признаков МС (прогрессирование изменений).

Известно, что развитие атерогенной гипер(дис)липидемии связано с ИР. Учитывая это, в дальнейшем мы подразделили каждую возрастную группу обследованных с МС на подгруппы: 1 — наличие критериев МС (абдоминальный тип ожирения — окружность талии более 102 см для мужчин, более 88 см для женщин; уровень ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л, уро-

вень ХС ЛПВП $< 1,03$ ммоль/л для мужчин и менее $1,29$ ммоль/л для женщин; уровень АД выше $130/85$ мм рт. ст., уровень глюкозы в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л), 2 — наличие/отсутствие ИР.

Данные табл. 3 позволяют утверждать, что у людей с наличием МС в возрасте 60 лет и старше отмечается увеличение частоты развития предиабетических состояний, но особенно это выражено в возрастной группе 40–59 лет. Такие изменения можно объяснить тем, что, очевидно, в группе людей старшего возраста нарушения углеводного обмена длительно протекают скрыто, часто на фоне тощачковой нормогликемии. Для них характерно длительное сохранение нормогликемии, несмотря на выраженную ИР, которая в таких случаях преодолевается за счет развития и постоянного поддержания компенсаторной гиперинсулинемии, выраженность которой коррелирует с интенсивностью ИР. Снижение толерантности к глюкозе у таких пациентов развивается и прогрессирует в результате вовлечения в патологический процесс бета-клеток поджелудочной железы. При ухудшении функционирования бета-клеток выработка инсулина начинает прогрессивно снижаться и становится неадекватной ИР, что ведет не только к развитию гипергликемии натощак, но и к нарушению толерантности к глюкозе и сопровождается снижением чувствительности тканей к инсулину [3].

Эту концепцию подтверждают результаты данной работы: на фоне ИР у людей с выявленными критериями МС и нарушением толерантности к глюкозе уже в возрасте 40–59 лет отмечается не только увеличение ИР, но и снижение чувствительности периферических тканей к инсулину (см. табл. 3), что имеет еще более выраженный характер у людей старше 60 лет. В свою очередь, усиление ИР ассоциируется и с увеличением ИМТ. Как видно из табл. 3, у всех обследованных нами людей ИМТ был ≥ 30 кг/м². Несомненно, при наличии абдоминального ожирения ИР является одним из ведущих патогенетических дефектов в развитии гиперлипидемии, нарушении углеводного обмена и артериальной гипертензии. Также доказанным является тот факт, что ИР ассоциируется в основном с гипертриглицеридемией, сопряженной со снижением уровня ХС ЛПВП, что вторично повышает уровень наиболее атерогенных мелких и плотных частиц ХС ЛПНП [22]. В нашем исследовании усиление ИР сопряжено с повышением уровня ТГ, снижением чувствительности тканей к инсулину и нарушением толерантности к глюкозе.

Выводы

1. Ранняя диагностика МС имеет важную прогностическую ценность для выявления не только развития сахарного диабета, но и нарушений углеводного обмена, особенно у людей среднего возраста (40–59 лет).
2. Обязательное проведение стандартного глюкозо-толерантного теста всем лицам с критериями МС (даже при отсутствии гипергликемии натощак) способствует ранней диагностике сахарного диабета.
3. При обследовании людей с критериями МС и признаками нарушенной толерантности к глюкозе следует обращать особое внимание на выявление факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Таблица 3
Критерии метаболического синдрома у людей среднего и пожилого возраста без и с инсулинорезистентностью, $M \pm m$

Показатель	Без инсулинорезистентности						С инсулинорезистентностью					
	без нарушений обмена глюкозы			с нарушениями обмена глюкозы			без нарушений обмена глюкозы			с нарушениями обмена глюкозы		
	40–59 лет (n = 11)	60–74 лет (n = 14)	40–59 лет (n = 7)	60–74 лет (n = 26)	40–59 лет (n = 9)	60–74 лет (n = 9)	40–59 лет (n = 16)	60–74 лет (n = 15)				
ИМТ, кг/м ²	32,8 ± 1,6	32,1 ± 1,2	35,1 ± 3,0	30,1 ± 0,9	33,8 ± 1,6	33,0 ± 1,7	35,4 ± 1,9	32,5 ± 1,5				
НОМА-IR	1,4 ± 0,2	1,5 ± 0,2	1,7 ± 0,3	1,4 ± 0,1	4,2 ± 0,4 ^а ††	3,8 ± 0,5 ^а ††	5,4 ± 0,6 ^а ††	4,1 ± 0,3 ^а ††				
ISI	12,8 ± 2,7	9,5 ± 1,5	6,3 ± 1,3*	6,1 ± 0,7 ^б	3,9 ± 0,4 ^а ††	3,3 ± 0,2 ^а ††	2,8 ± 0,4 ^а ††	2,9 ± 0,3 ^а ††				
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,3 ± 0,2	5,2 ± 0,2	7,1 ± 0,2*	6,5 ± 0,1 ^б	5,4 ± 0,1 ^{††}	5,5 ± 0,1 ^{††}	6,5 ± 0,2 ^{кас}	6,5 ± 0,2 ^{кас}				
ОХС, ммоль/л	6,7 ± 0,4	6,1 ± 0,3	6,0 ± 0,3	6,1 ± 0,2	5,8 ± 0,4	6,8 ± 0,6	6,2 ± 0,3	6,1 ± 0,3				
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,6 ± 0,4	4,0 ± 0,3	3,7 ± 0,3	3,8 ± 0,2	3,5 ± 0,4	4,7 ± 0,7	4,1 ± 0,3	3,9 ± 0,2				
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,3 ± 0,1				
ТГ, ммоль/л	1,9 ± 0,3	1,9 ± 0,2	2,6 ± 0,5	2,2 ± 0,2	2,3 ± 0,4	1,8 ± 0,2	1,9 ± 0,2	2,1 ± 0,2				
Индекс атерогенности	4,9 ± 0,5	4,1 ± 0,1	3,7 ± 0,5	3,8 ± 0,2	3,7 ± 0,4	4,1 ± 0,1	3,8 ± 0,3	4,0 ± 0,3				

Примечания:

- * — $P < 0,05$ по сравнению с группой 40–59 лет без ИР и без нарушений обмена глюкозы,
- † — $P < 0,05$ по сравнению с группой 40–59 лет без ИР и с нарушениями обмена глюкозы,
- а — $P < 0,05$ по сравнению с группой 40–59 лет с ИР и без нарушений обмена глюкозы,
- б — $P < 0,05$ по сравнению с группой 60–74 лет без ИР и без нарушений обмена глюкозы,
- γ — $P < 0,05$ по сравнению с группой 60–74 лет без ИР и с нарушениями обмена глюкозы,
- ε — $P < 0,05$ по сравнению с группой 60–74 лет с ИР и без нарушений обмена глюкозы.

Список использованной литературы

1. *Анцифиров М. Б.* Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа // *Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей.* — М.: Медицина, 2000. — С. 53–61.
2. *Коркушко О. В., Чижова В. П., Шатило В. Б.* и др. Нарушения углеводного обмена и их роль в изменении гемоваскулярного гемостаза и функции эндотелия на уровне микроциркуляторного сосудистого русла у практически здоровых людей пожилого возраста // *Кровообіг та гемостаз.* — 2014. — № 1–2. — С. 5–15.
3. *Маньковский Б. Н.* Метаболический синдром у лиц без нарушения толерантности к глюкозе: подходы к терапии // *Здоров'я України.* — 2007. — № 22. — С. 28–29.
4. *Мусеев В. С.* Метаболические аспекты гипертонической болезни // *Терапевт. архив.* — 1997. — **69**. — С. 16–18.
5. *Чижова В. П.* Особливості функціонального стану ендотелію та взаємозв'язок з показниками ліпідного спектра крові у людей старше 60 років із предіабетичними порушеннями вуглеводного обміну // *Серце і судини.* — 2012. — № 4. — С. 75–82.
6. *Adult treatment panel III third report of the National Cholesterol Education Programme (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults final report* // *Circulation.* — 2002. — **106**, № 25. — P. 3143–3421.
7. *Alberti K. G., Zimmet P., Shaw J.* The metabolic syndrome — a new worldwide definition // *Lancet.* — 2005. — **366**, № 9491. — P. 1059–1062.
8. *Carranza L. S., Murillo U. A., Martinez T. N., Santos G. J.* Changes in symptoms, blood pressure, glucose, hormones, and lipid levels according to weight and body fat distribution in climacteric women // *Int. J. Fertil.* — 1998. — **43**. — P. 306–311.
9. *Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)* // *JAMA.* — 2001. — **285**. — P. 2486–2497.
10. *Girman C. J., Rhodes T., Mercuri M.* et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS) // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — **93**. — P. 136–141.
11. *Hafner S. M., Mykkanen L., Stem M. P.* et al. Relationship of proinsulin and insulin to cardiovascular risk factors in nondiabetic subjects // *Diabetologia.* — 1990. — **33**. — P. 532–537.
12. *Isomaa B., Almgren P., Tuomi T.* et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome // *Diabet Care.* — 2001. — **24**. — P. 683–689.
13. *Lakka H. M., Laaksonen D. E., Lakka T. A.* et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men // *JAMA.* — 2002. — **288**. — P. 2709–2716.
14. *Ley C. J., Lees B., Stevenson J. C.* Sex- and menopause-associated changes in body fat distribution // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1992. — **55**. — P. 950–954.
15. *Lovejoy J. C.* The influence of sex hormones on obesity across the female life span // *J. Wom. Health.* — 1998. — **7**. — P. 1247–1256.
16. *Manson J. E., Willet W. C., Stampfer M. J.* et al. Body weight and mortality among women // *N. Eng. J. Med.* — 1995. — **333**. — P. 677–685.
17. *Matsuda M., DeFronzo R. A.* Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp // *Diabetes Care.* — 1999. — **22**. — P. 1462–1470.

18. *Mathews D. R., Hosker J. P., Rudenski A. S.* et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man // *Diabetologia*. — 1985. — **28**. — P. 412–419.
19. *Ninomiva J. K., Litalien G., Crigui M. H.* et al. Association of the metabolic syndrome with history of myocardial infarction and stroke in the Third National Health and Nutrition Examination Survey // *Circulation*. — 2004. — **109**. — P. 42–46.
20. *Pasquali R., Gagliardi L., Vicennati V.* et al. ACTH and cortisol response to combined corticotropin releasing hormone-arginine vasopressin stimulation in obese males and its relationship to body weight, fat distribution and parameters of the metabolic syndrome // *Int. J. Obes*. — 1999. — **23**, № 4. — P. 419–424
21. *Poehlman E. T., Tchernof A.* Traversing the menopause: changes in energy expenditure and body composition // *Coronary Artery Dis*. — 1998. — **9**. — P. 799–803.
22. *Reaven G. M.* Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. — 1988. — **37**. — P. 1595–1607.
23. *Ryden L., Standl E., Bartnik M., Van den Berghe G.* Task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD) guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary // *Eur. Heart J*. — 2007. — **28**, № 1. — P. 88–136.
24. *Seltzer M., Allen W., Herron A., Brenna M.* Insulin secretion in response to glycemic stimulus: relation of delayed initial release to carbohydrate intolerance in mild diabetes mellitus. // *J. Clin. Invest*. — 1969. — **46**. — P. 323–330.
25. *Stern M., Williams K., Gonzalez-Villalpando C.* et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? // *Diabetes Care*. — 2004. — **27**. — P. 2676–2681.
26. *Sundström J., Risérus U., Byberg L.* et al. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study // *Br. Med. J*. — 2006. — **332**. — P. 878–882.
27. *Vogesser M., König D., Frey I.* et al. Fasting serum insulin and the homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR) in the monitoring of lifestyle interventions in obese persons // *Clin. Biochem*. — 2007. — **40**, № 13–14. — P. 964–968.

Поступила 10.02.2015

ПРЕДІАБЕТИЧНІ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЛЮДЕЙ СЕРЕДНЬОГО ТА ЛІТНЬОГО ВІКУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

О. В. Коркушко, В. П. Чижова, В. Б. Шатило

Державна установа "Інститут геронтології
ім. Д. Ф. Чеботарьова НАМН України", 04114 Київ

Обстежено 107 осіб з ознаками метаболічного синдрому (МС): 43 середнього віку (40–59 років) та 64 літнього віку (60–74 років), яких було розподілено на групи людей без інсулінорезистентності (ІР) і зі збереженою толерантністю до глюкози, а також з ІР і з порушеною толерантністю до глюкози. Показано, що при МС вже в середньому віці збільшується частота виявлення ІР та зустрічальність ізольова-

ного підвищення рівня глюкози натще. В літньому віці підвищується частота виявлення не лише ізольованого підвищення глюкози натще, але й ізольованого порушення толерантності до глюкози, а також поєднання цих порушень. Дані зміни відзначаються на фоні підвищення ІР. Рання діагностика має важливу прогностичну цінність для виявлення не лише ризику розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу, але й порушень вуглеводного обміну, особливо у людей середнього віку. Обов'язкове проведення стандартного глюкозо-толерантного тесту усім особам, які мають критерії МС (навіть за відсутності гіперглікемії натщесерце), сприяє ранній діагностиці ЦД. При обстеженні людей із критеріями МС та ознаками порушеної толерантності до глюкози слід приділяти особливу увагу виявленню чинників ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

PREDIABETIC DISORDERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN MIDDLE-AGED AND ELDERLY PEOPLE WITH METABOLIC SYNDROME

O. V. Korkushko, V. P. Chizhova, V. B. Shatylo

State Institution "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology
NAMS Ukraine", 04114 Kyiv

Investigation included 107 people with symptoms of metabolic syndrome (MS): middle-aged (40–59 years, n = 43) and elderly (60–74 years, n = 64) divided in groups without and with insulin resistance (IR), as well as with both IR and impaired glucose tolerance. The results obtained showed increase of the IR incidence and of isolate fasting hyperglycemia in middle age. In old age there was increase in the incidence of not only isolated impaired fasting blood glucose, but also isolated impairment of glucose tolerance, as well as combination of both.

These changes occur against the background of IR. Early diagnosis of MS is of significant prognostic value in terms of not only risk factors for diabetes mellitus type 2 (DM), but also disturbances of carbohydrate metabolism, especially in the middle age (40–59 years). Mandatory standard glucose-tolerance test for all subjects with MS signs (even in the absence of fasting hyperglycemia) will facilitate early diagnosis of DM. While examining people with MS criteria and signs of impaired glucose tolerance special attention should be paid to identification of high risk of development of cardiovascular diseases.

Сведения об авторах

Отдел клинической физиологии и патологии внутренних органов

О. В. Коркушко — зав. отделом, акад. НАМН Украины

В. П. Чижова — вед.н.с., к.м.н. (vchizhova@ukr.net)

В. Б. Шатило — гл.н.с., профессор, д.м.н.