

УДК [616.12:616.61]:(616.153.45+616.153.915)
DOI <https://doi.org/10.32782/health-2025.3.20>

ВУГЛЕВОДНО-ЛІПІДНІ ПОКАЗНИКИ – ТРИГЛІЦЕРИДОГЛЮКОЗНИЙ ІНДЕКС ТА ІНДЕКС MCAULEY У ПАЦІЄНТІВ ІЗ КАРДІО-РЕНАЛЬНИМ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Кондратюк Марта Олексіївна,
кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини № 2
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
ORCID: 0000-0001-6707-4029

Радченко Олена Мирославівна,
доктор медичних наук,
професор кафедри внутрішньої медицини № 2
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
ORCID: 0000-0003-1108-963X

Корольок Ольга Ярославівна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
ORCID: 0000-0003-4236-2061

Філіпюк Анжеліка Левонівна,
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»
ORCID: 0000-0001-6641-0780

Для комплексної оцінки метаболічного гліколіпідного обміну можуть бути використані індекси, які одночасно характеризують як вуглеводний, так і ліпідний метаболізм: тригліцеридоглюкозний індекс (ТГГІ) та індекс McAuley (ІМА).

Мета. Оцінити характеристики тригліцеридоглюкозного індексу та індексу McAuley у пацієнтів із кардіоренальним метаболічним синдромом (КРМС) та визначити їхні кореляції.

Матеріали та методи. Із дотриманням Гельсінської декларації прав людини обстежено 100 осіб із гострими формами ішемічної хвороби серця, які залежно від стадії КРМС поділено на групи (Г0, Г1, Г2, Г3). Окрім ТГГІ та ІМА, додатково визначали HOMA-IR; %Bcalc; %S; IR; QUICKI; Gutt; Cederholm; Matsuda; Avignon; Shuster; DI DeFronzo; Drivsholm; Stumvoll early та late; Wareham; коефіцієнт атерогенності (КА); відношення ТГ/ЛПВЩ та індекс Castelli I. Результати опрацьовано статистично, представлено як $M \pm m$. Кореляційний аналіз проведено за Спірменом – Пірсоном (r), відмінності оцінені за t -критерієм, за рівень істотності прийнято $p < 0,05$.

Результати. Величина ТГГІ була мінімальною у пацієнтів без ниркової дисфункції, а у Г1 та Г2 – істотно більшою (5,73 та 4,41; обидва $p < 0,05$). Значення індексу McAuley у міру погіршення функції нирок зростало. Індекс McAuley та ТГГІ істотно обернено корелювали між собою за умов усіх стадій КРМС. Неприятливим є зростання ТГГІ та зменшення індексу McAuley, оскільки це корелювало з атерогенними параметрами ліпідного метаболізму, гіперглікемією, гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю та зменшенням печінкової інсуліночутливості та чутливості периферійних тканин до інсуліну. Кореляційні зв'язки ТГГІ та індексу McAuley були різними за умов різних стадій КРМС.

Висновки. Тригліцеридоглюкозний індекс та індекс McAuley у пацієнтів із кардіоренальним метаболічним синдромом корелювали з параметрами ліпідного метаболізму, гіперглікемією, гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю. Неприятливим є зростання ТГГІ та зменшення індексу McAuley.

Ключові слова: тригліцеридоглюкозний індекс, індекс McAuley, кардіоренальний метаболічний синдром, інсулінорезистентність, гіперглікемія, гіперінсулінемія.

Marta Kondratyuk, Olena Radchenko, Olga Korolyuk, Anzhelika Filipyuk. Carbohydrate-lipid indices – triglyceride-glucose index and McAuley index in patients with cardiorenal metabolic syndrome
Complex indicators which characterize both carbohydrate and lipid metabolism can be used for a comprehensive assessment of metabolic glycolipid metabolism/ These indicators are triglyceride-glucose index (TGGI) and McAuley index (MAI).

The aim was to evaluate the levels of the TGGI and MAI in patients with cardiorenal metabolic syndrome (CRMs) and to determine their correlations.

Materials and methods. 100 patients with acute forms of coronary artery disease were examined. They were divided into groups (G0, G1, G2, G3) according stages of CRMs. Investigation was provided in compliance with the Helsinki Declaration of Human Rights. Some indicators were additionally determined in addition to TGGI and MAI: HOMA-IR; %Bcalc; %S; IR; QUICKI; Gutt; Cederholm; Matsuda; Avignon; Shuster; DI DeFronzo; Drivsholm; Stumvoll early and late; Wareham; atherogenic index (AI); TG/HDL ratio and Castelli I index. The results were statistically processed, presented as $M \pm m$. Correlation analysis was performed using Spearman-Pearson method, and the significance level was set at $p < 0.05$.

Results. The value of TGGI was minimal in patients without renal dysfunction, and in G1 and G2 it was significantly higher (5.73 and 4.41; both $p < 0.05$). The value of MAI increased as renal function deteriorated. The MAI and the TGGI were inversely correlated with each other under all stages of CRMs. An increase of TGGI and a decrease of MAI were unfavorable. These indices substantially correlated with atherogenic lipid metabolism parameters, hyperglycemia, hyperinsulinemia, insulin resistance, and a decrease of the hepatic and peripheral tissue insulin sensitivity. The TGGI and the MAI were various in different stages of CRMs.

Conclusions. Triglyceride-glucose index and McAuley index correlated with lipid metabolism parameters, hyperglycemia, hyperinsulinemia, and insulin resistance in patients with cardiorenal metabolic syndrome. An increase of TGGI and a decrease of McAuley index were unfavorable.

Key words: triglyceride-glucose index, McAuley index, cardiorenal metabolic syndrome, insulin resistance, hyperglycemia, hyperinsulinemia.

Вступ. Кардіо-ренальний метаболічний синдром (КРМс), що увійшов до клінічної медицини лише у 2023 р. [1], є не простим механічним поєднанням патології, а цілісним об'єднанням із взаємним посиленням та поглибленням усіх змін [2], у тому числі метаболічних. Зі зменшенням функціональної здатності нирок тісно пов'язана інсулінорезистентність (ІР) [3]. Вуглеводний та ліпідний метаболізм нерозривно пов'язані між собою, формуючи так звану концепцію «глюколіпідного метаболізму» [4–6]. Водночас у клініці ці обміни переважно аналізуються та досліджуються ізольовано, причому втрачається цілісний погляд на проблему. Для комплексної оцінки метаболічного глюколіпідного обміну можуть бути використані індекси, які одночасно характеризують як вуглеводний, так і ліпідний метаболізм. До таких інтегральних комплексних показників можна віднести тригліцеридоглюкозний індекс (ТГГІ) та індекс McAuley (ІМА). ТГГІ вважається критерієм інсулінорезистентності (ІР), доклінічного атеросклерозу, депресії, метаболічно-асоційованої хвороби печінки [7]. ІМА як показник інсуліну натще та тригліцеридів (ТГ) є показником інсуліночутливості (ІЧ) та ІР [8]. ІМА був істотно пов'язаний із більшою кількістю факторів ризику цукрового діабету (ЦД), ніж HOMA2-IR та QUICKI [9], асоціювався з ІР у 80% пацієнтів із ЦД [10]. Однак у пацієнтів із погіршенням функції нирок та прогресуванням КРМс значення ТГГІ та ІМА не визначені, що зумовлює актуальність та доцільність нашого дослідження.

Мета. Оцінити характеристики ТГГІ та індексу McAuley у пацієнтів із кардіоренальним метаболічним синдромом та визначити їхні кореляції.

Матеріали та методи. Із дотриманням Гельсінської декларації під контролем комісії з біоетики ДНП «ЛНМУ» (протокол № 2 від 21.2.22) з інформованою згодою обстежено 100 пацієнтів із гострими формами ішемічної хвороби серця (ІХС), які залежно від стадії КРМс [1] поділено на групи: G0, G1, G2, G3 (табл. 1). Креатинін визначали ензиматичним методом, швидкість клубочкової фільтрації – за MDRD (ШКФм) та Cockcroft-Gault (ШКФс). Оцінку вуглеводного метаболізму проведено за пероральним глюкозотолерантним тестом (0', 30', 60', 120') глюкозооксидазним методом із паралельним імуноферментним визначенням інсуліну (0', 30', 60', 120') та С-протеїну (0', 120'). Як комплексні індексовані параметри вуглеводного та ліпідного метаболізму оцінено ТГГІ (тригліцериди (ТГ) $\times$ Г0'/2) [11] та ІМА ($\exp[2,63 - 0,28 \ln(\text{інсулін}0') - 0,31 \ln(\text{ТГ})]$) [12].

Для характеристики вуглеводного обміну додатково визначали низку індексів [12]: 1) HOMA-IR, $>2,5$ вважали проявом печінкової ІР; 2) %Bcalc – як відсоток функціонуючих бета-клітин; 3) %S – як відсоток інсуліночутливості (ІЧ); 4) IR – версія 2.2 індексу HOMA; 5) QUICKI; норма $\geq 0,375$; 0,37–0,35 – пограничне значення; 0,32–0,34 – помірна ІР, 0,29–0,31 – виражена ІР; 6) Gutt для оцінки чутливості до інсуліну при ЦД 2-го типу 4–42, ожирінні 35–81; 7) Cederholm, норма 65–93; <65 – зменшення ІЧ, >93 – порушення толерантності до глюкози та ЦД2; 8) Matsuda; норма $>4,3$; 9) Avignon указує на толерантність до глюкози та ІЧ; норми нема, вищі рівні – краща ІЧ, зниження – ІР; 10) Shuster для диференціації гіперінсулінемії внаслідок

Таблиця 1

Характеристика обстежених пацієнтів

Показник	G0, n=6	G1, n=43	G2, n=43	G3, n=8
Креатинін	64,50±4,14 ^{1,2}	69,35±1,25 ^{3,4}	75,88±1,39 ^{1,3,5}	96,62±3,44 ^{2,4,5}
ШКФ _{MDRD}	105,87±3,73 ^{6,7}	105,40±1,71 ^{8,9}	74,94±1,28 ^{6,8,10}	52,72±2,03 ^{7,9,10}
ШКФ _C	113,89±14,87 ¹¹	140,91±5,59 ^{12,13}	84,08±2,54 ^{12,14}	53,94±6,55 ^{11,13,14}
Протеїнурія	0,028±0,010	0,043±0,011	0,058±0,038	0,033±0,009
Вік	63,83±3,99	63,65±1,64	61,98±1,47	62,50±3,37
Чоловіки	3/50,0±20,4	21/48,8±7,6	27/62,8±7,4	5/62,5±17,1
Жінки	3/50,0±20,4	22/51,2±7,6	16/37,2±7,4	3/37,5±17,1
ІМТ	24,16±0,62 ^{15,16,17}	32,60±0,85 ^{15,18}	30,25±0,69 ^{16,18}	29,74±2,00 ¹⁷
ОТ/ОС	0,96±0,03	0,97±0,01 ¹⁹	0,92±0,01 ¹⁹	0,94±0,02
ОТ/Ріст	0,59±0,03	0,63±0,01	0,62±0,01	0,65±0,02

Примітка: ¹⁻¹⁹- $p < 0,05$; ОТ – обвід талії, ОС – обвід стегон, ІМТ – індекс маси тіла

порушення печінкового кліренсу інсуліну ($< 0,1$) від істинної гіперсекреції; 11) розподільний DI DeFronzo як відношення продуктивної функції бета-клітин до використання інсуліну/ІЧ; знижується при ожирінні та ЦД2; 12) Drivsholm; 13) Stumvoll early (ранній) та late (пізній); норми немає, вищі свідчать про кращу ІЧ, нижчі – про ІР; 14) Wareham – показник того, як підшлункова залоза секретиє інсулін у відповідь на зростання глюкози. Для оцінки ліпідного обміну додатково розраховували коефіцієнт атерогенності (КА) ($КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$; ЗХС – загальний холестерин, ЛПВЩ – часточки високої щільності; норма $< 3,0$); відношення ТГ/ЛПВЩ та індекс Castelli I (ЗХС/ЛПВЩ).

Статистичну обробку проводили за допомогою програми Statistica 6.0, величини представлені як середнє арифметичне з похибкою ($M \pm m$), кореляційний аналіз проведено за Спірменом – Пірсоном (r), відмінності оцінено за t -критерієм, за рівень істотності прийнято $p < 0,05$.

Результати. Величина ТГГІ була мінімальною у пацієнтів без МС та без ниркової дисфункції ($3,26 \pm 0,42$). Пацієнти з 1 та 2 стадіями КРМс (Г1 та Г2) характеризувались істотно більшими значеннями ТГГІ ($5,73 \pm 0,94$ та $4,41 \pm 0,36$; обидва $p < 0,05$), тоді як у третій стадії його значення зменшилося, хоча й неістотно ($3,76 \pm 0,75$; усі $p > 0,05$) (рис. 1а). Значення ІМА було низьким у пацієнтів з 0 та 1 стадіями КРМс ($5,85 \pm 0,51$ та $5,50 \pm 0,20$), тоді як у міру погіршення функціональної здатності нирок воно зростало до $6,42 \pm 0,26$ ($p_{1-2} < 0,05$) та $6,65 \pm 0,71$ ($p_{1-2} > 0,05$) (рис. 1б).

Обидва індекси (ТГГІ та ІМА) істотно корелювали між собою: Г1 $r = -0,70$; Г2 $r = -0,71$; Г3 $r = -0,93$; усі $p < 0,001$) (рис. 2а, б).

Серед пацієнтів із КРМс ТГГІ корелював із вуглеводними та ліпідними параметрами, показниками запалення, функціонального стану

нирок та печінки, структурними параметрами серця та клінічними показниками, які різнилися залежно від стадії КРМс (табл. 2). Серед пацієнтів із 1-ю стадією КРМс зростання ТГГІ асоціювалося з проатерогенними змінами ліпідних параметрів, гіперглікемією натще та на 60', зростанням секреції С-пептиду 0' і 120' та зменшенням індексів QUICKI і Matsuda зі збільшенням індексу Shuster. Натомість серед пацієнтів із 2-ю стадією КРМс збільшення ТГГІ відбувалося паралельно з проатерогенними змінами ліпідного профілю та гіперглікемією натще, зростанням секреції інсуліну 0', 120' та посиленнями ІР за НОМА-ІР та ІР зі зменшенням ІЧ за %S та нижчими значеннями індексів QUICKI, Avignon, Cederholm, Gutt та Matsuda. Окрім того, зі збільшенням ТГГІ у цій групі прогресивно погіршувалася ШКФ, збільшувалася активність імунної ланки запалення (за лімфоцитами, еозинофілами, відношенням нейтрофілів до лімфоцитів (Н/Лі)) та зменшувалася вираженість гранулоцитарного захисту з фагоцитозом (за сегментоядерними нейтрофілами та індексом зсуву лейкоцитів (ІЗЛ)). Серед пацієнтів із 3-ю стадією КРМс у міру зростання ТГГІ збільшувався вміст атерогенних та антиатерогенних (ЛПВЩ) фракцій, що супроводжувалося зменшенням умісту глюкози 30' та індексу Drivsholm, натомість обидва індекси Stumvoll та Wareham зростали. Цікаво, що лише за умов 3-ї стадії зростання ТГГІ асоціювалося з жіночою статтю та зі зменшенням вираженості абдомінального ожиріння (за відношенням обводу талії до стегон (ОТ/ОС)). Так само, як і у стадії 2, продовжувалася активація імунного запалення з пригніченням гранулоцитарної ланки, що супроводжувалося погіршенням функціонального стану печінки (за білірубіном, трансаміазами) (табл. 2).

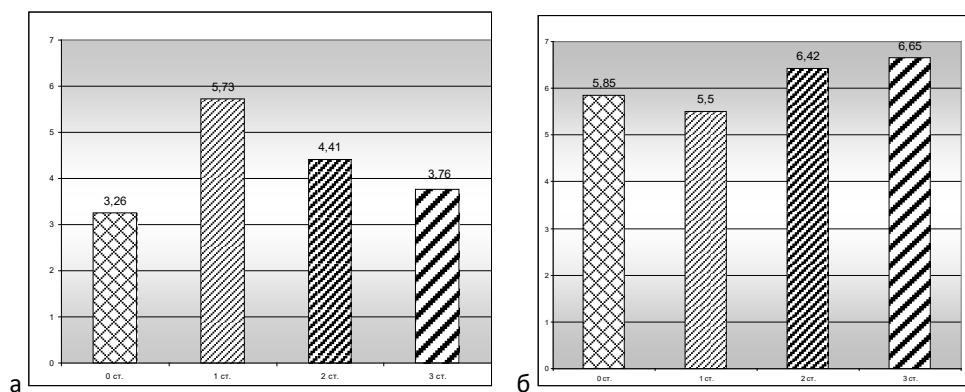


Рис. 1. Значення ТГГІ (а) та індексу McAuley (б) у пацієнтів із різними стадіями кардіоренального метаболічного синдрому

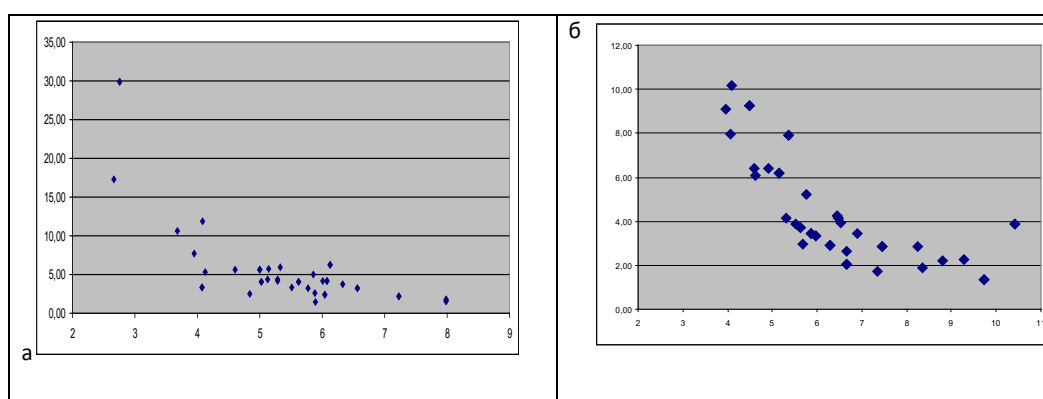


Рис. 2. Кореляційні зв'язки ТГГІ та індексу McAuley (ІМА) у пацієнтів із першою (а – Г1) та другою (б – Г2) стадіями кардіоренального метаболічного синдрому

Таблиця 2

Істотні кореляції ТГГІ з іншими параметрами

Вуглеводні			Ліпідні			Інші		
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Г1, показник	t	r	Показник	t	r	Показник	t	r
QUICKI	-2,14	-0,33	ТГ/ЛПВЩ	13,62	0,97			
Shuster	2,15	0,33	ТГ	15,72	0,99			
McAuley	-5,51	-0,70	ЗХС	2,63	0,39			
Matsuda	-2,11	-0,32	КА	7,34	0,82			
Глюкоза 0'	2,15	0,33	ЛПВЩ	-3,02	-0,44			
Глюкоза 60'	2,71	0,40	ЛПнеВЩ	3,36	0,49			
С-пептид 0'	3,39	0,49						
С-пептид 120'	2,87	0,42						
Г2. Показник	t	r	Показник	t	r	Показник	t	r
QUICKI	-4,20	-0,58	ТГ/ЛПВЩ	5,20	0,68	Лімфоцити	2,86	0,42
Avignon	-4,07	-0,57	КА	7,34	0,82	Еозинофіли	2,68	0,40
Cederholm	-2,51	-0,38	ТГ	9,59	0,91	Сегменти	-2,39	-0,36
Gutt	-4,32	-0,59				Моноцити	-2,43	-0,37
McAuley	-5,63	-0,71				Н/Лі	-2,08	-0,32
Matsuda	-3,40	-0,48				ІЗЛ	-2,01	-0,31
Глюкоза 0'	4,06	0,57				ШКФм	-2,27	0,34
Інсулін 0'	4,30	0,50				Товщина задньої стінки ЛПШ	2,19	0,33
Інсулін 120'	3,87	0,54						
НОМА-IR	5,28	0,68				Відносна товщина	2,42	0,37

Продовження таблиці 2

%S	-2,85	-0,42				задньої стінки ЛШ		
IR	4,70	0,63						
ГЗ. Показник	t	r	Показник	t	r	Показник	t	r
Drivsholm	-2,16	-0,75	ЗХС	2,07	0,73	Стать	2,20	0,76
McAuley	-3,72	-0,93	ТГ	5,25	0,98	Сегменти	-4,60	-0,97
Глюкоза 30'	-2,04	-0,72	ЛПВЩ	2,19	0,75	Лімфоцити	4,09	0,95
Stumvoll early	2,22	0,76				ОТ/ОС	-2,28	-0,77
Wareham	2,12	0,74				Н/Лі	-4,18	-0,95
Stumvoll late	2,12	0,74				ІЗЛ	-3,90	-0,94
						Білірубін	2,22	0,76
						АЛТ	2,89	0,86
						АСТ	4,00	0,94

На відміну від ТГГІ вуглеводно-ліпідний ІМА мав істотні кореляції й у Г0. Несприятливим можна вважати зменшення ІМА, що корелювало зі збільшенням ТГГІ (рис. 2) та відношенням ТГ/ЛПВЩ, зростанням глікемії 0',30',60', зменшенням ІЧ периферійних тканин (за %S) та нижчими рівнями QUICKI та Cederholm (табл. 3). У пацієнтів із 1-ю стадією КРМс зменшення ІМА відбувалося паралельно з проатерогенними змінами всіх основних параметрів ліпідного метаболізму та збільшенням рівнів глікемії, секреції інсуліну та С-пептиду практично в усіх вимірах глюкозотолерантного тесту, з більшими значеннями індексів HOMA-IR, IR, Stumvoll early, Stumvoll late з меншою кількістю функціонуючих бета-клітин (за %Bcalc) та, навпаки, з вищими значеннями індексів QUICKI, Avignon, Cederholm, Gutt, Matsuda, deFronzo, Wareham і з вищою ІЧ периферійних тканин за %S. Окрім того, зменшення ІМА відбувалося паралельно зростанню активності запалення (за СРП) та несприятливим структурним змінам серця: збільшенню індексованих щодо поверхні тіла та зросту мас міокарда лівого шлуночка, гіпертрофії його задньої стінки та міжшлуночкової перетинки, появи діастолічної дисфункції (табл. 3).

Серед пацієнтів із 2-ю стадією КРМс зменшення ІМА так само супроводжувалось атерогенними проявами ліпідного дистресу, збільшенням секреції інсуліну та С-пептиду, зростанням ІР за індексами HOMA-IR, IR, Stumvoll early late, тоді як значення індексів QUICKI, Avignon, Cederholm, Gutt, Drivsholm та Matsuda разом з ІЧ периферійних тканин (за %S) зменшувалися. Це супроводжувалось погіршенням метаболічного профілю зі збільшенням відношення обводу талії до зросту та збільшенням вмісту білірубину з активацією імунного запалення (за лімфоцитами і моноцитами).

У пацієнтів із 3-ю стадією КРМс аналогічно попереднім стадіям зменшення ІМА було пропо-

рційним атерогенним ліпідним змінам сироватки, зростанню інсуліну лише на 30', збільшенню індексів Stumvoll early, Stumvoll late, Wareham та, навпаки, зменшенню індексу Drivsholm. Як і в інших групах, наростала активність імунного запалення, погіршувалася структура серця з гіпертрофією міжшлуночкової перетинки та задньої стінки лівого шлуночка. На відміну від пацієнтів із менш вираженими функціональними порушеннями нирок у міру зменшення ІМА пропорційно порушувався функціональний стан печінки (зі зростанням трансаміназ та зменшенням індексу де Рітца) (табл. 3).

Обговорення. Таким чином, ми встановили, що у міру погіршення функції нирок та збільшення стадії КРМс відбувалося збільшення ТГГІ та зменшення ІМА, що корелювало з атерогенними змінами ліпідного профілю, гіперглікемією, гіперінсулінемією, ІР та зменшенням печінкової ІЧ і чутливості периферійних тканин до інсуліну. Дійсно, зростання ТГГІ асоціювалося з погіршенням функціональної здатності нирок упродовж чотирьох років та розвитком хронічної хвороби нирок [3]. Також ТГГІ та ІМА були співставними з іншими індексами (HOMA-IR, QUICKI, IR) [13; 10; 14], що було підтверджено нами через визначення множинних кореляцій із маркерами вуглеводного метаболізму. Окрім того, обидва індекси були рівноцінні за діагностикою метаболічного синдрому, який передбачали чутливіше, ніж HOMA [15].

Обернена кореляція описана між гіперінсулінемічним-еуглікемічним клемп-тестом та ІМА ($r=-0,65$, $p<0,01$) [14]. Серед пацієнтів без ЦД індекси McAuley ($OR=0,62$, $p=0,008$) та HOMA ($OR=1,70$; $p=0,009$) незалежно від статі, маси тіла та вмісту жиру і м'язової тканини асоціювалися з ранньою периферійною сенсорною дисфункцією [16], причому за відношенням шансів із нею асоціювалися збільшення ІР зі зростанням

Таблиця 3

Істотні кореляції індексу McAuley з іншими параметрами

З вуглеводними			З ліпідними			З іншими		
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Г0, показник	t	r	Показник	t	r	Показник	t	r
QUICKI	2,05	0,83	ТГ/ ЛПВЩ	-2,57	-0,90	Маса міокарда лів.	2,43	0,89
Cederholm	2,05	0,83				шлуночка		
Глюкоза 0'	-2,12	-0,84				до площі		
Глюкоза 30'	-3,44	-0,96				поверхні тіла		
Глюкоза 60'	-2,95	-0,94				(іММЛШп)		
%S	2,06	0,83						
Г1, показник	t	r	Показник	t	r	Показник	t	r
QUICKI	5,72	0,72	КА	-3,65	-0,52	СРП	-2,71	-0,40
Avignon	2,00	0,31	ТГГІ	-5,51	-0,70	іММЛШп	-3,91	-0,55
Cederholm	2,89	0,43	ТГ/ ЛПВЩ	-4,77	-0,64	іММЛШ/зріст	-3,39	-0,49
Gut	3,40	0,49	ЛПВЩ	3,29	0,48	Лів.шлуночок	-2,45	-0,37
Matsuda	4,99	0,66	ТГ	-5,34	-0,69	Задня стінка ЛШ	-4,33	-0,59
deFronzo	2,00	0,31				Міжшл.перетинка	-2,17	-0,33
Глюкоза 0'	-2,60	-0,39				Діаст.дисфункція	-2,05	-0,34
Глюкоза 60'	-2,78	-0,41						
Глюкоза 120'	-2,16	-0,33						
Інсулін 0'	-5,08	-0,67						
Інсулін 60'	-3,25	-0,47						
Інсулін 120'	-3,07	-0,45						
С-пептид 0'	-4,26	-0,59						
С-пептид 120'	-3,02	-0,44						
%Bcalc	-2,62	-0,39						
Stumvoll early	-2,38	-0,36						
Wareham	2,07	0,32						
Stumvoll late	-2,60	-0,39						
HOMA-IR	-5,26	-0,68						
%S	5,54	0,70						
IR	-5,38	-0,69						
Г2, показник	t	r	Показник	t	r	Показник	t	r
QUICKI	8,32	0,87	ТГ/ЛПВЩ	-4,76	-0,64	ОТ/Ріст	-3,39	-0,49
Avignon	8,10	0,86	ТГГІ	-5,63	-0,71	Білірубін	2,28	0,35
Cederholm	2,26	0,34	ТГ	-6,15	-0,75	Лімфоцити	-2,26	-0,34
Gutt	2,80	0,42				Моноцити	2,45	0,38
Drivsholm	4,83	0,64						
Matsuda	7,22	0,81						
Інсулін 0'	-7,61	-0,84						
Інсулін 30'	-3,00	-0,44						
Інсулін 60'	-3,64	-0,52						
Інсулін 120'	-4,01	-0,56						
С-пептид 0'	-2,50	-0,38						
%Bcalc	-3,08	-0,45						
Stumvoll early	-3,42	-0,49						
Stumvoll late	-3,77	-0,53						
HOMA-IR	-6,36	-0,76						
%S	8,31	0,86						
IR	-7,47	-0,83						
Г3, показник								
Інсулін 30'	-2,89	-0,86	ТГГІ	-3,77	-0,93	Індекс де Рітіса	2,16	0,75
Drivsholm	3,13	0,89	ЗХС	-2,66	-0,83	АЛТ	-4,31	-0,95
Wareham	-2,80	-0,85	ТГ	-3,53	-0,92	АСТ	-2,38	-0,79
Stumvoll early	-3,45	-0,91	Castelli 1	-2,15	-0,30	Еозинофіли	-3,37	-0,96

Продовження таблиці 3

Stumvoll late	-3,41	-0,91				Лімфоцити	-4,76	-0,97
						Сегменти	5,06	0,98
						H/Li	5,82	0,99
						ІЗЛ	6,43	0,74
						іКДРЛШ	2,91	0,86
						Відн.товщ.зад.стін	-2,36	-0,78
						Відн.товщ.МШП	-2,36	-0,78

НОМА та зменшення ІЧ зі зменшенням ІМА, що відповідає нашим результатам.

Найбільш чутливим ТГГІ виявився для розмежування предіабету від діабету [17]. А індекси, що базуються на рівні інсуліну натще (ІМА) краще, ніж просто вимірювання вмісту глюкози, допомагають стратифікувати ризик у підлітків та дорослих з ожирінням [18]. За результатами досліджень ізраїльських науковців нижній квартиль значень ІМА був асоційований з ішемічними змінами на ЕКГ та високою кардіоваскулярною смертністю впродовж 40 років спостереження [8]. Окрім того, ІМА асоціювався із 40-річною смертністю від раку серед 1 612 пацієнтів без ЦД незалежно від статі [8]. Саме кардіоваскулярна смертність є високою серед пацієнтів із КРМс, тому значення ІМА зростає серед цього контингенту. Також ІМА як показник ІЧ підвищувався в осіб, що втратили понад 3 кг маси тіла з кращою відповіддю скелетних м'язів на кисень, що відбувалося паралельно зі зниженням лептину та збільшенням адипонектину [19]. Виявлені нами множинні кореляції

ТГГІ та ІМА з параметрами функціонального стану печінки свідчать про формування так званого кардіоваскулярно-ренально-печінкового метаболічного синдрому (*Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome*), концепція якого знаходиться ще на стадії обговорення [20].

Висновки. Величина ТГГІ була мінімальною у пацієнтів без ниркової дисфункції, а у Г1 та Г2 була істотно більшою (5,73 та 4,41; обидва $p < 0,05$); а значення індексу McAuley у міру погіршення функціональної здатності нирок дещо зростало. Індекс McAuley та ТГГІ істотно обернено корелювали між собою за умов усіх стадій КРМс. Несприятливим можна вважати зростання ТГГІ та зменшення індексу McAuley, оскільки це корелювало з атерогенними параметрами ліпідного метаболізму, гіперглікемією, гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю та зменшенням печінкової інсуліночутливості та чутливості периферійних тканин до інсуліну.

Перспектива подальших досліджень – індекси ІР та ІЧ у пацієнтів із хронічними формами ІХС та метаболічним синдромом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ndumele C.E., Neeland I.J., Tuttle K.R., Chow S.L., Mathew R.O., Khan S.S., et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023. № 148(20). P. 1636–1664. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186.
2. Roth S., M'Pembale R., Matute P., Kotfis K., Larmann J., Lurati Buse G. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: Association with Adverse Events After Major Noncardiac Surgery. *Anesth Analg*. 2024. №139(3). P.679-681. doi: 10.1213/ANE.0000000000006975.
3. Liu S., Sun H., Liu J., Wang G. Accessing the relationship between six surrogate insulin resistance indexes and the incidence of rapid kidney function decline and the progression to chronic kidney disease among middle-aged and older adults in China: Results from the China health and retirement longitudinal study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024. № 212. P. 111705. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111705.
4. Li B., Zhang Q., Cheng J., Feng Y., Jiang L., Zhao X., et al. A Nanocapsule System Combats Aging by Inhibiting Age-Related Angiogenesis Deficiency and Glucolipid Metabolism Disorders. *ACS Nano*. 2024. № 18(32). P. 21061–21076. doi: 10.1021/acsnano.4c02269.
5. Jiao P., Lu H., Hao L., Degen A.A., Cheng J., Yin Z., et al. Nutrigenetic and Epigenetic Mechanisms of Maternal Nutrition-Induced Glucolipid Metabolism Changes in the Offspring. *Nutr Rev*. 2025. № 83(4). P. 728–748. doi: 10.1093/nutrit/nuae048.
6. Tang L., Sun Q., Luo J., Peng S. Metformin hydrochloride improves hepatic glucolipid metabolism in diabetes progression through SIRT5-mediated ECHA desuccinylation. *Sci Rep*. 2025. № 15(1). P. 7768. doi: 10.1038/s41598-025-92716-z.
7. Комариця О.Й. Тригліцеридоглюкозний індекс як критерій стеатозу печінки. *Буковинський медичний вісник*. 2023. № 27(3). P. 21–24. doi:10.24061/2413-0737.27.3.107.2023.4.
8. Moshkovits Y., Rott D., Chetrit A., Dankner R. The insulin sensitivity McAuley index (MCAi) is associated with 40-year cancer mortality in a cohort of men and women free of diabetes at baseline. *PLoS One*. 2022. № 17(8). P. e0272437. doi: 10.1371/journal.pone.0272437.

9. Dinh Le T., Minh Bui T., Hien Vu T., Phi Thi Nguyen N., Thanh Thi Tran H., Nguyen S.T., et al. Insulin Resistance in Gestational Diabetes Mellitus and Its Association With Anthropometric Fetal Indices Clin Med Insights. *Endocrinol Diabetes*. 2022. № 15. P. 11795514221098403.
10. Kaur N., Gitanjali L., Garg R., Tapasvi C., Chawla S., Kaur N. Correlation of Surrogate Markers of Insulin Resistance with Fasting Insulin in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Study of Malwa Population in Punjab, India. *J Lab Physicians*. 2021. № 13(3). P. 238–244. doi: 10.1055/s-0041-1730884.
11. Huanan C., Sangsang L., Amoah A.N. et al. Relationship between triglyceride glucose index and the incidence of non-alcoholic fatty liver disease in the elderly: a retrospective cohort study in China. *BMJ Open*. 2020. № 10. P. e039804. doi:10.1136/bmjopen-2020-039804.
12. Park Y.S., Gautier J.-F., Chon S. Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. *Diabetes Metab J*. 2021. № 45. P. 641–654 <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0220>
13. Anoop S., Jebasingh F.K., Rebekah G., Kurian M.E., Mohan V.R., Finney G., et al. The triglyceride/glucose ratio is a reliable index of fasting insulin resistance: Observations from hyperinsulinaemic-euglycaemic clamp studies in young, normoglycaemic males from southern India. *Diabetes Metab Syndr*. 2020. № 14(6). P. 1719–1723. doi: 10.1016/j.dsx.2020.08.017.
14. Jebasingh F.K., Anoop S., Dasgupta R., Kurian M.E., Joseph A., Rebekah G., et al. Understanding the predictive accuracy of the InsuTAG index over other surrogate indices in normoglycaemic, non-obese males from Southern India. *Sci Rep*. 2023. № 13(1). P. 19497. doi: 10.1038/s41598-023-45880-z.
15. Hosseinkhani S., Forouzanfar K., Hadizadeh N., Razi F., Darzi S., Bandarian F. Insight into the Predictive Power of Surrogate Diagnostic Indices for Identifying Individuals with Metabolic Syndrome Endocr Metab Immune Disord. *Drug Targets*. 2024. № 24(11). P. 1291–1302.
16. Tsilingiris D., Schimpfle L., von Rauchhaupt E., Sulaj A., Seebauer L., Bartl H., et al. Dysmetabolism-related Early Sensory Deficits and Their Relationship With Peripheral Neuropathy Development. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023. № 108(10). P. e979–e988. doi: 10.1210/clinem/dgad248.
17. Cybulska A.M., Schneider-Matyka D., Wieder-Huszlal S., Panczyk M., Jurczak A., Grochans E. Diagnostic markers of insulin resistance to discriminate between prediabetes and diabetes in menopausal women. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2023. № 27(6). P. 2453–2468. doi: 10.26355/eurrev_202303_31779.
18. Hammel M.C., Stein R., Kratzsch J., Vogel M., Eckert A.J., Triatin R.D., et al. Fasting indices of glucose-insulin-metabolism across life span and prediction of glycemic deterioration in children with obesity from new diagnostic cut-offs. *Lancet Reg Health Eur*. 2023. № 30. P. 100652. doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100652.
19. Venojärvi M., Lindström J., Aunola S., Nuutila P., Atalay M. Improved Aerobic Capacity and Adipokine Profile Together with Weight Loss Improve Glycemic Control without Changes in Skeletal Muscle GLUT-4 Gene Expression in Middle-Aged Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *Int J Environ Res Public Health*. 2022. № 19(14). P. 8327. doi: 10.3390/ijerph19148327.
20. Theodorakis N., Nikolaou M. From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. *Biomolecules*. 2025. № 15(2). P. 213. doi: 10.3390/biom15020213.

REFERENCES

1. Ndumele, C.E., Neeland, I.J., Tuttle, K.R., Chow, S.L., Mathew, R.O., & Khan, S.S., (2023). A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 148(20), 1636–1664. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186 [in English].
2. Roth, S., M'Pembale, R., Matute, P., Kotfis, K., Larmann, J., & Lurati Buse, G. (2024). Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome: Association with Adverse Events After Major Noncardiac Surgery. *Anesth Analg*, 139(3), 679–681. doi: 10.1213/ANE.0000000000006975 [in English].
3. Liu, S., Sun, H., Liu, J., & Wang, G. (2024). Accessing the relationship between six surrogate insulin resistance indexes and the incidence of rapid kidney function decline and the progression to chronic kidney disease among middle-aged and older adults in China: Results from the China health and retirement longitudinal study. *Diabetes Res Clin Pract*. 212, 111705. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111705[in English].
4. Li, B., Zhang, Q., Cheng, J., Feng, Y., Jiang, L., & Zhao, X. (2024). A Nanocapsule System Combats Aging by Inhibiting Age-Related Angiogenesis Deficiency and Glucolipid Metabolism Disorders. *ACS Nano*, 18(32), 21061–21076. doi: 10.1021/acsnano.4c02269 [in English].
5. Jiao, P., Lu, H., Hao, L., Degen, A.A., Cheng, J., & Yin, Z. (2025). Nutrigenetic and Epigenetic Mechanisms of Maternal Nutrition-Induced Glucolipid Metabolism Changes in the Offspring. *Nutr Rev*, 83(4), 728–748. doi: 10.1093/nutrit/nuae048[in English].
6. Tang, L., Sun, Q., Luo, J., & Peng, S. (2025). Metformin hydrochloride improves hepatic glucolipid metabolism in diabetes progression through SIRT5-mediated ECHA desuccinylation. *Sci Rep*, 15(1), 7768. doi: 10.1038/s41598-025-92716-z [in English].
7. Komaritsia O.Y. (2023). Tryglycertydoglyukoznyy indeks yak kryteriy steatozu pechinky [Triglyceride-glucose index as a criterion of hepatic steatosis]. *Bukovyn. med.visnyk*. 27(3), 21–24. DOI: 10.24061/2413- 0737.27.3.107.2023.4 [In Ukrainian].
8. Moshkovits, Y., Rott, D., Chetrit, A., & Dankner, R. (2022). The insulin sensitivity McAuley index (MCAi) is associated with 40-year cancer mortality in a cohort of men and women free of diabetes at baseline. *PLoS One*, 17(8), e0272437. doi: 10.1371/journal.pone.0272437 [in English].

9. Dinh Le, T., Minh Bui, T., Hien Vu, T., Phi Thi Nguyen, N., Thanh Thi Tran, H., & Nguyen, S.T. (2022). Insulin Resistance in Gestational Diabetes Mellitus and Its Association With Anthropometric Fetal Indices Clin Med Insights. Endocrinol Diabetes, 15, 11795514221098403[in English].
10. Kaur, N., Gitanjali, L., Garg, R., Tapasvi, C., Chawla, S., & Kaur, N. (2021). Correlation of Surrogate Markers of Insulin Resistance with Fasting Insulin in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Study of Malwa Population in Punjab, India. J Lab Physicians, 13(3), 238–244. doi: 10.1055/s-0041-1730884 [in English].
11. Huanan, C., Sangsang, L., & Amoah, A.N. (2020). Relationship between triglyceride glucose index and the incidence of non-alcoholic fatty liver disease in the elderly: a retrospective cohort study in China. BMJ Open, 10, e039804. doi:10.1136/bmjopen-2020-039804 [in English].
12. Park, Y.S., Gautier, J.-F., & Chon, S. (2021). Assessment of insulin secretion and insulin resistance in human. Diabetes Metab J, 45, 641–654 <https://doi.org/10.4093/dmj.2021.0220> [in English].
13. Anoop, S., Jebasingh, F.K., Rebekah, G., Kurian, M.E., Mohan, V.R., & Finney, G. (2020). The triglyceride/glucose ratio is a reliable index of fasting insulin resistance: Observations from hyperinsulinaemic-euglycaemic clamp studies in young, normoglycaemic males from southern India. Diabetes Metab Syndr, 14(6), 1719–1723. doi: 10.1016/j.dsx.2020.08.017 [in English].
14. Jebasingh, F.K., Anoop, S., Dasgupta, R., Kurian, M.E., Joseph, A., & Rebekah, G.(2023). Understanding the predictive accuracy of the InsuTAG index over other surrogate indices in normoglycaemic, non-obese males from Southern India. Sci Rep, 13(1), 19497. doi: 10.1038/s41598-023-45880-z [in English].
15. Hosseinkhani, S., Forouzanfar, K., Hadizadeh, N., Razi, F., Darzi, S., & Bandarian, F. (2024). Insight into the Predictive Power of Surrogate Diagnostic Indices for Identifying Individuals with Metabolic Syndrome Endocr Metab Immune Disord. Drug Targets, 24(11), 1291–1302 [in English].
16. Tsilingiris, D., Schimpfle, L., von Rauchhaupt, E., Sulaj, A., Seebauer, L., & Bartl, H.(2023). Dysmetabolism-related Early Sensory Deficits and Their Relationship With Peripheral Neuropathy Development. J Clin Endocrinol Metab, 108(10), e979–e988. doi: 10.1210/clinem/dgad248 [in English].
17. Cybulska, A.M., Schneider-Matyka, D., Wieder-Huszla, S., Panczyk, M., Jurczak, A., & Grochans, E. (2023). Diagnostic markers of insulin resistance to discriminate between prediabetes and diabetes in menopausal women. Eur Rev Med Pharmacol Sci, 27(6), 2453–2468. doi: 10.26355/eurrev_202303_31779 [in English].
18. Hammel, M.C., Stein, R., Kratzsch, J., Vogel, M., Eckert, A.J., & Triatin, R.D.(2023). Fasting indices of glucose-insulin-metabolism across life span and prediction of glycemic deterioration in children with obesity from new diagnostic cut-offs Lancet Reg Health Eur, 30, 100652. doi: 10.1016/j.lanepe.2023.100652 [in English].
19. Venojärvin, M., Lindström, J., Aunola, S., Nuutila, P., & Atalay, M. (2022). Improved Aerobic Capacity and Adipokine Profile Together with Weight Loss Improve Glycemic Control without Changes in Skeletal Muscle GLUT-4 Gene Expression in Middle-Aged Subjects with Impaired Glucose Tolerance. Int J Environ Res Public Health, 19(14), 8327. doi: 10.3390/ijerph19148327 [in English].
20. Theodorakis, N., Nikolaou, M. (2025). From Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome to Cardiovascular-Renal-Hepatic-Metabolic Syndrome: Proposing an Expanded Framework. Biomolecules, 15(2),213. doi: 10.3390/biom15020213 [in English].