

Інсулінорезистентність при системному червоному вовчаку

В. М. Ждан, М. В. Ткаченко, М. Ю. Бабаніна, Г. В. Волченко, Є. М. Кітура, І. В. Іваницький
Полтавський державний медичний університет, м. Полтава

Мета дослідження: аналіз частоти інсулінорезистентності (ІР) у хворих на системний червоний вовчак (СЧВ), вивчення традиційних та пов'язаних з ревматичним захворюванням факторів ризику розвитку ІР, оцінювання можливості використання Фінської форми оцінки ризику цукрового діабету (ЦД) 2-го типу (Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Form, FINDRISC) для виявлення ІР.

Матеріали та методи. До одномоментного дослідження включено 58 хворих на СЧВ (53 жінки та 5 чоловіків) без ЦД та гіперглікемії. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в обласному лікувально-діагностичному центрі КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М. В. Скліфосовського ПОР» у 2020–2023 рр. Середній вік пацієнтів становив 38 [28; 43] років, середня тривалість захворювання – 4,0 [0,6; 6,0] року. Глюкокортикоїди (ГК) отримували 49 (85%) хворих, гідроксихлорохін – 20 (34%), імуносупресанти – 26 (45%), біологічні препарати – 2 (3%). У всіх пацієнтів визначали рівень глюкози, інсуліну натще, розраховували індекс оцінки гомеостатичної моделі резистентності до інсуліну (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance, HOMA-IR). Значення індексу HOMA-IR $\geq 2,77$ відповідало наявності ІР. Традиційні фактори ризику ЦД 2-го типу та сам ризик його розвитку на наступні 10 років у пацієнтів із СЧВ оцінювали за допомогою опитувальника FINDRISC.

Результати. ІР виявлено у 14 (24%) із 58 хворих на СЧВ. Середній показник індексу HOMA-IR становив 1,8 [1,3; 2,6]. Дані пацієнтів з ІР і без неї були аналогічними за статтю, віком, тривалістю та активністю СЧВ, терапією, що проводиться на момент обстеження, частоті традиційних факторів ризику ЦД 2-го типу. Індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії (ОТ) та концентрація інсуліну були вищими у пацієнтів з ІР. Показник індексу HOMA-IR корелював з ІМТ ($r=0,7$; $p<0,001$), ОТ ($r=0,6$; $p<0,001$), категоріями ризику розвитку ЦД 2-го типу згідно з FINDRISC ($r=0,4$; $p=0,04$), індексом SLEDAI-2K ($r=-0,3$; $p<0,02$), концентрацією в сироватці крові С3 комплементу ($r=0,4$; $p=0,035$) та тривалістю терапії ГК ($r=0,4$; $p=0,02$).

Висновки. ІР діагностовано у 24% хворих на СЧВ без ЦД в анамнезі та з нормальним рівнем глюкози у венозній крові натще. Індекс HOMA-IR зростав у міру зниження активності СЧВ та збільшення тривалості лікування ГК. Однак розвиток ІР статистично значуще асоціювався тільки зі збільшенням ІМТ і ОТ. Використання опитувальника FINDRISC, що дозволяє оцінити ризик розвитку ЦД 2-го типу у загальній популяції, не допомогло виявити ІР у хворих на СЧВ.

Ключові слова: системний червоний вовчак, інсулінорезистентність, фактори ризику цукрового діабету, HOMA-IR.

Insulin resistance in systemic lupus erythematosus

V. M. Zhdan, M. V. Tkachenko, M. Yu. Babanina, H. V. Volchenko, Ye. M. Kitura, I. V. Ivanytskyi

The objective: to analyze the frequency of insulin resistance (IR) in patients with systemic lupus erythematosus (SLE), study of traditional and rheumatic disease-related risk factors for the development of IR, assessment of the possibility of using of Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Form (FINDRISC) to detect IR.

Materials and methods. 58 patients with SLE (53 women and 5 men) without diabetes mellitus (DM) and hyperglycemia were included in the one-time study. The patients have received the inpatient treatment at the regional medical and diagnostic center of the communal enterprise "Poltava Regional Clinical Hospital named after M. V. Sklifosofsky PRC" in 2020-2023. The average age of patients was 38 [28; 43] years, the average duration of the disease is 4.0 [0.6; 6.0] years. 49 (85%) patients received glucocorticoids (GC), 20 (34%) – hydroxychloroquine, 26 (45%) – immunosuppressants, 2 (3%) persons received biological drugs. In all patients fasting glucose and insulin levels were determined, and the Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) index was calculated. The value of the HOMA-IR index ≥ 2.77 corresponded to the presence of IR. Traditional risk factors for type 2 DM and the risk of its development in the next 10 years in patients with SLE were assessed using the FINDRISC questionnaire.

Results. IR was determined in 14 (24%) of 58 patients with SLE. The average value of the HOMA-IR index was 1.8 [1.3; 2.6]. The data of patients with and without IR were similar in terms of sex, age, duration and activity of SLE, therapy performed at the time of examination, frequency of traditional risk factors for type 2 DM. Body mass index (BMI), waist circumference (WC), and insulin concentration were higher in patients with IR. The HOMA-IR index was correlated with BMI ($r=0.7$; $p<0.001$), WC ($r=0.6$; $p<0.001$), risk categories for the development of type 2 diabetes according to FINDRISC ($r=0.4$; $p=0.04$), the SLEDAI-2K index ($r=-0.3$; $p<0.02$), the serum concentration of C3 complement ($r=0.4$; $p=0.035$) and the duration of GC therapy ($r=0.4$; $p=0.02$).

Conclusions. IR was diagnosed in 24% of patients with SLE without a history of DM and with a normal fasting venous blood glucose level. The HOMA-IR index increased as SLE activity decreased and the duration of GC treatment increased. However, the development of IR was statistically significantly associated only with an increase in BMI and WC. The use of the FINDRISC questionnaire, which allows to assess the risk of developing type 2 DM in the general population, did not help to detect IR in patients with SLE.

Keywords: systemic lupus erythematosus, insulin resistance, diabetes risk factors, HOMA-IR.

Інсулінорезистентність (ІР) є початковою оборотною стадією континууму порушень вуглеводного обміну, патогенетично пов'язаною з розвитком не лише цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, а й кардіо-васкулярних ускладнень [1]. ІР при ревматичних захворюваннях, зокрема при системному червоному вовчаку (СЧВ), мало вивчена. Досі не зрозуміло, що саме призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну. Обговорюється вплив традиційних і пов'язаних із СЧВ факторів, а також вплив проведеної терапії.

У різних дослідженнях для оцінювання ІР найчастіше використовується індекс оцінки гомеостатичної моделі резистентності до інсуліну (НОМА-ІР), який корелює з появою нових випадків ЦД 2-го типу [2, 3]. Водночас для стратифікації пацієнтів та виділення групи з високим ризиком розвитку ЦД 2-го типу у загальній популяції застосовують опитувальники, які враховують традиційні («класичні») фактори ризику порушень вуглеводного обміну, такі, як вік, надмірна маса тіла, абдомінальне ожиріння (АО), ЦД у родичів, відсутність достатньої фізичної активності, незбалансоване харчування, артеріальна гіпертензія, епізоди гіперглікемії в анамнезі.

До подібних опитувальників належить Фінська форма оцінки ризику ЦД 2-го типу (Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Score, FINDRISC) [4, 5]. Вона сприяє ранньому виявленню осіб, які перебувають у зоні ризику розвитку захворювання, з використанням ефективних, неінвазивних та надійних інструментів оцінки ризику, що має велике значення, особливо для підвищення поінформованості про ризик та вчасні зміни їхньої поведінки та способу життя.

В останні десятиліття було докладено значних зусиль для розроблення простого, швидкого та практичного інструменту для виявлення таких осіб, серед яких FINDRISC є надійним, перевіреним та практичним у деяких попередніх дослідженнях, проведених переважно у кавказькій популяції.

Широке застосування та надійність FINDRISC можна пояснити його фокусом на найпоширеніші фактори ризику для ЦД. FINDRISC визначає ризик розвитку захворювання за такими показниками:

- вік,
- ІМТ (кг/м²),
- ОТ (см),
- фізична активність,
- дієта,
- застосування антигіпертензивних препаратів,
- історія високого рівня глюкози в крові та сімейний анамнез ЦД.

Підвищений ризик розвитку ЦД 2-го типу за FINDRISC широко не вивчали у загальній популяції чи з використанням стратифікації за статтю чи віком. Проте результати деяких досліджень довели більш високе поширення підвищеного ризику у жінок порівняно з чоловіками. Водночас залишається питання: чи несе підвищений FINDRISC подібний ризик розвитку діабету у молодих порівняно з дорослими та особами похилого віку [4, 5]. На сьогодні не визначено, чи можна порівнювати індекс НОМА-ІР і дані,

отримані за допомогою опитувальника FINDRISC, у пацієнтів із СЧВ.

Мета дослідження: оцінювання частоти ІР у хворих на СЧВ, традиційні та пов'язані з ревматичним захворюванням фактори ризику розвитку ІР, а також можливості використання опитувальника FINDRISC для виявлення ІР.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

До одномоментного дослідження включено 58 хворих на СЧВ (53 жінки, 5 чоловіків) без ЦД та гіперглікемії, які перебували на стаціонарному лікуванні в обласному лікувально-діагностичному центрі КП «Полтавська обласна клінічна лікарня ім. М. В. Скліфософського ПОР» у 2020–2023 рр., які підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Критерії включення:

- вік старше 18 років;
- наявність діагнозу СЧВ (за критеріями Американської колегії ревматологів (ACR), 1997 [6, 7] та критеріями Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC)/ACR, 2012) [8].

Критерії виключення:

- супутній ЦД 1-го або 2-го типу;
- гіперглікемія натще (рівень глюкози у венозній крові $\geq 6,1$ ммоль/л);
- вживання цукрознижувальних препаратів;
- вагітність;
- додаткове внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення глюкокортикоїдів (ГК) протягом попереднього місяця.

Середній вік пацієнтів становив 38 [28; 43] років, середня тривалість захворювання – 4,0 [0,6; 6,0] роки. Клінічна характеристика пацієнтів наведена у табл. 1.

Активність СЧВ визначали за допомогою індексу Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index у модифікації 2K (SLEDAI-2K) [9]. Для оцінки незворотних змін застосовували індекс ушкодження Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) [10].

У всіх пацієнтів досліджували рівень глюкози, імунореактивного інсуліну натщесерце за допомогою наборів Monobind (USA) для біохімічного аналізатора Mindray BS240, розраховували індекс НОМА-ІР:

$$\text{глюкоза (ммоль/л)} \times \text{інсулін (мкЕд/мл)} / 22,5 \text{ [11].}$$

Значення індексу НОМА-ІР $\geq 2,77$ відповідало наявності ІР.

Традиційні фактори ризику ЦД 2-го типу та сам ризик його розвитку у наступні 10 років у пацієнтів із СЧВ оцінювали за допомогою опитувальника FINDRISC [5]. Цей опитувальник включає 8 показників: вік; індекс маси тіла (ІМТ); окружність талії (ОТ); регулярність фізичних навантажень; регулярність споживання харчових волокон з їжею; обтяжену за ЦД спадковість; наявність артеріальної гіпертензії (за фактом застосування гіпотензивних препаратів); наявність попередніх епізодів гіперглікемії. Хворі самостійно заповнювали опитувальник, потім на підставі балів, отриманих за відповідь на кожне з восьми запитань, розраховували сумарний бал, за яким присвоювалася одна з п'яти категорій ризику розвитку ЦД 2-го типу до найближчої

Таблиця 1

Загальна характеристика хворих, n=58

Показник	Значення
Жінки/чоловіки, n	53/5
Вік (років), Me	38 [28; 43]
Тривалість СЧВ (років), Me	4,0 [0,6 6,0]
Прояви СЧВ, n (%)	
– ураження шкіри	22 (38)
– алопеція	10 (17)
– виразки слизових оболонок	8 (14)
– артрит	25 (43)
– серозит	3 (5)
– нефрит	16 (28)
– нейропсихічні порушення	0
– гематологічні порушення	27 (47)
– позитивна пряма проба Кумбса	6 (10)
Імунологічні порушення, n (%)	
– підвищення рівня ANA	49 (84)
– підвищення рівня аДНК	36 (62)
– підвищення рівня аSm 1	9 (16)
– підвищення рівня аФЛ	12 (27)
– гіпокомплементемія	31 (53)
Активність СЧВ, n (%)	
– ремісія (SLEDAI-2K=0 балів)	11 (19)
– низька (SLEDAI-2K=1–5 балів)	20 (34)
– середня (SLEDAI-2K=6–10 балів)	22 (38)
– висока (SLEDAI-2K = 11-19 балів)	4 (7)
– дуже висока (SLEDAI-2K>19 балів)	1 (2)
SLEDAI-2K (бали), Me	6 [2; 8]
ІП SLICC (бали), Me	1 [0; 2]
Терапія	
– ГК, n (%)	49 (85)
– добова доза ГК у перерахунку на преднізолон у момент включення в дослідження (мг/добу), Me [25-й; 75-й перцентилі]	10 [5; 10]
– тривалість лікування ГК (років), Me [25-й; 75-й перцентилі]	4
[1; 9] – гідроксихлорохін, n (%)	20 (34)
– імуносупресанти, n (%)	26 (45)
– генно-інженерні біологічні препарати (ритуксімаб, білімумаб), n (%)	2 (3)
Антифосфоліпідний синдром, n (%)	10 (17)
Синдром Шегрена, n (%)	6 (10)

Примітки: СЧВ – системний червоний вовчак; ANA – антинуклеарні антитіла; аДНК – антитіла до двоспіральної дезоксирибонуклеїнової кислоти; аSm – антитіла до Sm-антигена; аФЛ – антифосфоліпідні антитіла; SLEDAI-2K – Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index у модифікації 2K; ІП SLICC – індекс ушкодження Systemic Lupus.

декади життя («низький», «дещо підвищений», «помірний», «високий» і «дуже високий» ризику).

Абдомінальне ожиріння (АО) діагностували при окружності талії (ОТ) ≥ 94 см у чоловіків та ≥ 80 см у жінок. Критерієм надмірної маси тіла був ІМТ ≥ 25 кг/м², ожиріння – ІМТ ≥ 30 кг/м².

Статистичне оброблення отриманих даних проведено на персональному комп'ютері з використанням методів параметричної та непараметричної статистики прикладних програм Statistica 8.0 (StatSoft Inc., США). Для якісних ознак представлені абсолютні та відносні величини – n (%), для кількісних – медіана, 25-й та 75-й перцентилі. Під час порівняння двох незалежних груп за кількісними ознаками застосовували критерій Манна-Уїтні, за якістю – χ^2 (для малих частот – з поправкою Йетса). Взаємозв'язок ознак оцінювали з використанням критерію рангової кореляції Спірмена (r). Відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середнє значення показника індексу НОМА-ІR у хворих на СЧВ становив 1,8 [1,3; 2,6]. Індекс НОМА-ІR корелював з ІМТ ($r=0,7$; $p < 0,001$), ОТ ($r=0,6$; $p < 0,001$), категоріями ризику розвитку ЦД 2-го типу згідно з FINDRISC ($r=0,4$; $p=0,04$), індексом SLEDAI-2K ($r=-0,3$; $p < 0,02$), концентрацією в сировотці крові С3 компонента комплементу ($r=0,4$; $p=0,035$) та тривалістю терапії ГК ($r=0,4$; $p=0,02$). Індекс НОМА-ІR не корелював з наявністю нефриту, рівнем протеїнурії, антитілом до двоспіральної ДНК, С4 компонента комплементу, С-реактивного білка (СРБ), антинуклеарного фактора (ANA), а також добовою дозою ГК. ІР виявлено у 14 (24%) пацієнтів із СЧВ.

Залежно від наявності ІР усі пацієнти були розподілені на дві групи:

- 1-а група – 14 хворих із ІР,
- 2-а група – 44 пацієнти без ІР.

Пацієнти з ІР і без неї були порівняні за статтю, віком, тривалістю та активністю СЧВ, що проводиться на момент обстеження терапії ($p > 0,05$). Відмінності тривалості лікування ГК у пацієнтів обох груп також не досягали рівня статистичної значущості ($p=0,08$) (табл. 2).

ІМТ, ОТ і концентрація інсуліну були вищими у пацієнтів з ІР. Концентрація глюкози натще і частота традиційних факторів ризику ЦД 2-го типу в двох групах не відрізнялась (табл. 3).

У дослідженні уточнено частоту ІР при СЧВ, проаналізовано можливі традиційні та асоційовані з ревматичними захворюваннями фактори ризику її розвитку. Крім того, було оцінено можливість застосування опитувальника FINDRISC для виявлення хворих на СЧВ з ІР.

ІР діагностована у 24% хворих на СЧВ без ЦД в анамнезі та з нормальним рівнем глюкози у венозній крові натще. ІР була тісно пов'язана тільки з вираженістю ожиріння (як за ІМТ, так і за ОТ). Внесок інших факторів ризику був статистично не значущим, хоча існувала позитивна кореляція індексу НОМА-ІR

Характеристика хворих залежно від наявності ІР

Параметр	1-а група, n=14	2-а група, n=44	p
Стать (жінки/чоловіки), n	13/1	40/4	p>0,05
Вік (років), Me	41 [38; 43]	35 [30; 40]	p>0,05
Тривалість СЧВ (років), Me	6 [4; 6]	3 [1; 6]	p>0,05
SLEDAI-2K, Me	3 [1; 5]	5 [2; 8]	p<0,02
ІП SLICC, Me	2 [1; 4]	1 [0; 3]	p<0,02
ГК, n (%)	10 (71)	39 (89)	
Добова доза ГК у перерахунку на преднізолон на момент включення в дослідження (мг/добу), Me	10 [7,5; 12]	10 [5; 10]	p<0,02
Тривалість вживання ГК (років), Me	8 [4; 16]	3 [2; 6]	p=0,02
Гідроксихлорохін, n (%)	5 (36)	15 (34)	p>0,05
Імуносупресанти, n (%)	4 (29)	22 (50)	p>0,05
ГІБП, n(%)	0	2 (5)	p>0,05

Примітки: СЧВ – системний червоний вовчак; ІР – інсулінорезистентність; SLEDAI-2K – Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index у модифікації 2K; ІП SLICC – індекс uszkodження Systemic Lupus International Collaborating Clinics; ГК – глюкокортикоїди; ГІБП – генно-інженерні біологічні препарати.

з тривалістю терапії ГК, рівнем С3 комплементу і негативна – з індексом активності SLEDAI-2K. Можливо, частково це зумовлено невеликою кількістю пацієнтів з ІР. Також був відсутній взаємозв'язок індексу НОМА-ІР з рівнем протеїнурії, аДНК, С4 комплементу, СРБ, ANA, а також добовою дозою ГК.

Цікаво, що використання опитувальника FINFRISC практично не допомагало виділити групу пацієнтів, у яких могла бути ІР. Сума балів і частка хворих з помірним, високим або дуже високим ризиком розвитку ЦД 2-го типу в наступні 10 років за опитувальником FINDRISC були подібні у хворих з ІР та без неї.

За даними опублікованого в 2022 р. метааналізу, хворі на СЧВ мають більш високий індекс НОМА-ІР

порівняно з групою контролю із здоровими особами [12]. При цьому середній показник індексу НОМА-ІР у різних когортах пацієнтів із СЧВ коливається в широких межах – від 1,32 [0,06; 9,36] до 7,15 [4,2; 10,0]. У цьому дослідженні він становив 1,8 [1,3; 2,6].

Частота ІР при СЧВ, за даними літератури, становить 14–49,5%, що вище, ніж у людей без імунозапальних ревматичних захворювань, але співвідносна або нижче відповідного показника для РА [13–20].

Більшість авторів не виявили кореляції між індексом НОМА-ІР і активністю СЧВ [12, 14, 15, 21, 22], хоча в одній із робіт зазначено, що при ІР частіше зустрічалася значуща протеїнурія – основний показник, який свідчить про ураження нирок при люпусі [15]. Описано зв'язок засто-

Таблиця 3

Показники вуглеводного обміну та традиційні фактори ризику ЦД 2-го типу у пацієнтів із СЧВ

Параметр	1-а група, СЧВ з ІР, (n=14)	2-га група, СЧВ без ІР, (n=39)	p
Глюкоза (ммоль/л), Me	5,2 [4,8; 6,0]	4,9 [4,7; 5,2]	p<0,001
Інсулін (мкЕд/мл), Me	18,1 [14,7; 21,2]*	6,5 [5,0; 8,7]	p<0,001
НОМА-ІР, Me	4,4 [3,2; 4,8]*	1,6 [1,3; 2,2]	p<0,001
ІМТ (кг/м ²), Me	28 [25,7; 34,4]*	23,5 [20,4; 26,5]	p<0,001
ОТ – для жінок (см), Me	94 [88; 104]*	84 [78; 94]	p<0,001
Вік ≥45 лет, n (%)	6 (43)	20 (45)	p<0,001
ІМТ ≥ 25 кг/м ² , n (%)	9 (64)	21 (34)	p<0,001
АО, n (%)	11 (79)	30 (68)	p=0,04
ЦД у родичів 1-ї та 2-ї лінії спорідненості, n (%)	7 (50)	16 (36)	p=0,04
Недостатня фізична активність, n (%)	8 (57)	37 (84)	p=0,04
Незбалансоване харчування, n (%)	7 (50)	32 (72)	p=0,04
Застосування гіпотензивних препаратів, n(%)	6 (43)	30 (68)	p=0,04
Епізоди гіперглікемії в анамнезі, n(%)	3 (21)	12 (27)	p=0,04
Сумарний рахунок балів з FINDRISC, Me [25-й; 75-й перцентилі]	12 [9; 18]	10 [6; 12]	p=0,04
Ризик розвитку ЦД 2-го типу за FINDRISC, n (%): низький / злегка підвищений / помірний / високий / дуже високий	9 (64) 4 (29)	32 (73) 14 (31)	p=0,04

Примітки: * – відмінності статистично значущі при p<0,01; СЧВ – системний червоний вовчак; ІР – інсулінорезистентність; НОМА-ІР – індекс Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance; ІМТ – індекс маси тіла; ОТ – окружність талії; АО – абдомінальне ожиріння; ЦД – цукровий діабет; FINDRISC – Finnish Type 2 Diabetes Risk Assessment Score.

сування ГК із розвитком ІР [13, 21, 23–26], однак у низці досліджень він не підтверджений. Можливо, це обумовлено різними режимами терапії ГК. Так, у роботі J. M. Sabio та співавт., індекс НОМА-ІР та рівень інсуліну виявилися подібними у пацієнтів без ГК і у тих, хто отримував низькі дози преднізолону ($\leq 7,5$ мг/добу), але при використанні середніх доз ($> 7,5$ мг/добу) ризик ІР збільшувався в 5,8 раза (відношення шансів – 5,8; 95% довірчий інтервал: 1,7–20; $p=0,007$) [21]. За даними С. Chew і співавт., на індекс НОМА-ІР впливала не добова доза, а тривалість терапії ГК [23], що узгоджується з нашими результатами. S. K. Rep та співавт. [27] продемонстрували протективну дію гідроксихлорохіну. У цьому дослідженні вживання гідроксихлорохіну і добова доза ГК не справляли прямий вплив на індекс НОМА-ІР.

ВИСНОВКИ

Отже, приблизно кожен п'ятий пацієнт із СЧВ, у якого не було явних порушень вуглеводного обміну, мав ІР. Зниження активності СЧВ та збільшення тривалості терапії ГК супроводжувалися підвищення індексу НОМА-ІР. Однак розвиток ІР статистично значущо асоціювався лише зі збільшенням ІМТ та ОТ. Використання опитувальника FINDRISC дозволяє оцінювати ризик розвитку ЦД 2-го типу в загальній популяції, проте не допомагає виявити хворих СЧВ з ІР.

Необхідні подальші більш широкомасштабні дослідження для пошуку предикторів ІР, створення нових специфічних опитувальників та шкал для хворих на СЧВ.

Відомості про авторів

Ждан Вячеслав Миколайович – д-р мед. наук, проф., ректор, Полтавський державний медичний університет. *E-mail: fmedicine@pdmu.edu.ua*

ORCID: 0000-0002-4633-5477

Ткаченко Максим Васильович – канд. мед. наук, доц., кафедра сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет; тел.: (099) 483-39-00. *E-mail: maksym.tkachenko@i.ua*

ORCID: 0000-0002-0253-8686

Бабаніна Марина Юрїївна – канд. мед. наук, доц., завідувач, кафедра сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет. *E-mail: maryna.babanina@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-6546-9454

Волченко Григорій Вілїйович – канд. мед. наук, доц., кафедра сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет. *E-mail: hryhoriy.volchenko@gmail.com*

ORCID: 0000-0003-0151-3660

Кітура Євдокія Михайлівна – канд. мед. наук, доц., кафедра сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет. *E-mail: yevdokia2@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-2636-4596

Іваницький Ігор Валерійович – канд. мед. наук, доц., кафедра сімейної медицини і терапії, Полтавський державний медичний університет. *E-mail: ivivanytskyi@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-0583-2303

Information about the authors

Zhdan Vyacheslav M. – MD, PhD, DSc, Professor, Rector of the Poltava State Medical University, Poltava. *E-mail: fmedicine@pdmu.edu.ua*

ORCID: 0000-0002-4633-5477

Tkachenko Maksym V. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University; tel.: (099) 483-39-00. *E-mail: maksym.tkachenko@i.ua*

ORCID: 0000-0002-0253-8686

Babanina Maryna Yu. – MD, PhD, Associate Professor, Head of the Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University. *E-mail: maryna.babanina@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-6546-9454

Volchenko Hryhoriy V. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University. *E-mail: hryhoriy.volchenko@gmail.com*

ORCID: 0000-0003-0151-3660

Kitura Yevdokia M. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University. *E-mail: yevdokia2@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-2636-4596

Ivanytskyi Ihor V. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Family Medicine and Therapy, Poltava State Medical University. *E-mail: ivivanytskyi@gmail.com*

ORCID: 0000-0002-0583-2303

ПОСИЛАННЯ

- Caccamo G, Bonura F, Bonura F, Vitale G, Novo G, Evola S, et al. Insulin resistance and acute coronary syndrome. *Atherosclerosis*. 2010;211(2):672-5. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.03.033.
- Ruijgrok C, Dekker JM, Beulens JW, Brouwer IA, Coupé VMH, Heymans MW, et al. Size and shape of the associations of glucose, HbA1c, insulin and HOMA-IR with incident type 2 diabetes: The Hoorn Study. *Diabetol*. 2018;61(1):93-100. doi: 10.1007/s00125-017-4452-7.
- Wang T, Lu J, Shi L, Chen G, Xu M, Xu Y, et al. Association of insulin resistance and β -cell dysfunction with incident diabetes among adults in China: A nationwide, population-based, prospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(2):115-24. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30425-5.
- Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risk score: A practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care*. 2003;26(3):725-31. doi: 10.2337/diacare.26.3.725.
- Repchuk Y, Sydorchuk LP, Sydorchuk AR, Fedonyuk LY, Kamyshnyi O, Korozenkova O, et al. Blood pressure, obesity and diabetes mellitus linkage with angiotensinogen gene (AGT 704T>C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. *Bratislava Med J*. 2021;122(10):715-20. doi: 10.4149/BLL_2021_114.

6. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1982;25(11):1271-7. doi: 10.1002/art.1780251101.
7. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997;40(9):1725. doi: 10.1002/art.1780400928.
8. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2012;64(8):2677-86. doi: 10.1002/art.34473.
9. Gladman DD, Ibañez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. *J Rheumatol.* 2002;29:288-91.
10. Gladman D, Ginzler E, Goldsmith C, Fortin P, Liang M, Urowitz M, et al. The development and initial validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics/American College of Rheumatology (SLICC/ACR) damage index for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1996;39(3):363-9. doi: 10.1002/art.1780390303.
11. Zhdan VM, Kitura YeM, Babanina Mlu, Volchenko HV, Tkachenko MV, Kyrian OA, et al. Metabolic syndrome and hyperuricemia: features of management of the patient (clinical syndrome). *Int J Endocrinol.* 2024;20(1):73-9.
12. Quevedo-Abeledo JC, Sánchez-Pérez H, Tejera-Segura B, de Amas-Rillo L, Ojeda S, Erausquin C, et al. Higher prevalence and degree of insulin resistance in patients with rheumatoid arthritis than in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2020;jrheum:200435. doi: 10.3899/jrheum.200435.
13. Sánchez-Pérez H, Tejera-Segura B, de Vera-González A, González-Delgado A, Olmos JM, Hernández JL, et al. Insulin resistance in systemic lupus erythematosus patients: contributing factors and relationship with subclinical atherosclerosis. *Clin Exp Rheumatol.* 2017;35(6):885-92.
14. Chung CP, Oeser A, Solus JF, Gebretsadiq T, Shintani A, Avalos I, et al. Inflammation-associated insulin resistance: differential effects in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus define potential mechanisms. *Arthritis Rheum.* 2008;58(7):2105-12. doi: 10.1002/art.23600.
15. Sada KE, Yamasaki Y, Maruyama M, Sugiyama H, Yamamura M, Maeshima Y, et al. Altered levels of adipocytokines in association with insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2006;33(8):1545-52.
16. Sabio JM, Vargas-Hitos JA, Martínez-Bordonado J, Navarrete-Navarrete N, Díaz-Chamorro A, Olvera-Porcel C, et al. Association between low 25-hydroxyvitamin D, insulin resistance and arterial stiffness in nondiabetic women with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* 2015;24(2):155-63. doi: 10.1177/0961203314551811.
17. Santos MJ, Vinagre F, Silva JJ, Gil V, Fonseca JE. Cardiovascular risk profile in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis: A comparative study of female patients. *Acta Reumatol Port.* 2010;35(3):325-32.
18. Contreras-Haro B, Hernandez-Gonzalez SO, Gonzalez-Lopez L, Espinel-Bermudez MC, Garcia-Benavides L, Perez-Guerrero E, et al. Fasting triglycerides and glucose index: A useful screening test for assessing insulin resistance in patients diagnosed with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *Diabetol Metab Syndr.* 2019;11:95. doi: 10.1186/s13098-019-0495-x.
19. Babinets LS, Zemlyak OS, Halabitska IM, Sasyk HM, Onufryk ZY. Dependence of pancreas functional capacity at chronic pancreatitis on endotoxemia and other metabolic factors. *Wiad Lek.* 2021;74(4):869-73.
20. Savchenko LG, Digtar NI, Selikhova LG, Kaidasheva EI, Shlykova OA, Vesnina LE, Kaidashev IP. Liraglutide exerts an anti-inflammatory action in obese patients with type 2 diabetes. *Rom J Intern Med.* 2019;57(3):233-240. doi: 10.2478/rjim-2019-0003.
21. Sabio JM, Vargas-Hitos JA, Navarrete N, Hidalgo-Tenorio C, Jiménez-Alonso J; Grupo Lupus Virgen de las Nieves. Effects of low or medium-dose of prednisone on insulin resistance in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol.* 2010;28(4):483-9.
22. Khimion LV. The study of immune status, lipid factors, drug therapy for the treatment of subclinical atherosclerosis and the development of cardiovascular diseases in patients with systemic lupus. *Ukr Rheumatol J.* 2011;44(2):23-31.
23. Chew C, Reynolds JA, Le-Rtratanakul A, Wu P, Urowitz M, Gladman DD, et al. Lower vitamin D is associated with metabolic syndrome and insulin resistance in systemic lupus: data from an international inception cohort. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(10):4737-47. doi: 10.1093/rheumatology/keab090.
24. Kuo C-Y, Tsai T-Y, Huang Y-C. Insulin resistance and serum levels of adipokines in patients with systemic lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *Lupus.* 2020;29(9):1078-84. doi: 10.1177/0961203320935185.
25. El Magadmi M, Ahmad Y, Turkie W, Yates AP, Sheikh N, Bernstein RM, et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance, and circulating oxidized low density lipoprotein in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2006;33(1):50-6.
26. Savchenko L, Mykytiuk M, Cinato M, Tronchere H, Kunduzova O, Kaidashev I. IL-26 in the induced sputum is associated with the level of systemic inflammation, lung functions and body weight in COPD patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018;13:2569-75. doi: 10.2147/COPD.S164833.
27. Penn SK, Kao AH, Schott LL, Elliott JR, Toledo FG, Kuller L, et al. Hydroxychloroquine and glycemia in women with rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.* 2010;37(6):1136-42. doi: 10.3899/jrheum.090994.

Стаття надійшла до редакції 14.03.2024. – Дата першого рішення 19.03.2024. – Стаття подана до друку 18.04.2024