

Распространенность заболеваний и патологических состояний у молодых людей до 45 лет с абдоминальным ожирением в Сибири

Рагино Ю.И., Худякова А.Д., Стрюкова Е.В., Денисова Д.В., Щербакова Л.В.

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального исследовательского центра «Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук» (НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН)
Россия, 630089, г. Новосибирск, ул. Б. Богаткова, 175/1

РЕЗЮМЕ

Цель – изучение распространенности абдоминального ожирения (АО) в популяции молодых людей 25–44 лет г. Новосибирска, а также распространенности терапевтических заболеваний и патологических состояний у лиц с АО.

Материалы и методы. Проведено одномоментное популяционное обследование населения 25–44 лет г. Новосибирска. На скрининге обследованы 1 415 человек, из них 670 мужчин (47,3%) и 745 женщин (52,7%). Беременные и женщины в декретном отпуске не включались в исследование. У обследуемых оценивалось наличие таких заболеваний и патологических состояний, как АО, артериальная гипертензия (АГ), повышенный индекс массы тела, ишемическая болезнь сердца (по валидизированному эпидемиологическим и функциональным критериям с расшифровкой электрокардиограммы по Миннесотскому коду), сахарный диабет (СД), сниженная скорость клубочковой фильтрации (СКФ), хронический бронхит (ХБ), повышенный уровень в крови общего ХС (гиперХСемия), повышенный уровень в крови ХС-ЛНП (гиперХС-ЛНПемия).

Результаты. Распространенность АО в популяции 25–44 лет г. Новосибирска составила 42,4%, у мужчин – 42,7%, у женщин – 42,1%. Обнаружено, что в молодой популяции до 45 лет АО оказывает прямое влияние на развитие АГ (отношение шансов (ОШ) 2,550, 95%-й доверительный интервал (95%-й ДИ) 1,899–3,422, $p = 0,0001$), ХБ (ОШ = 1,830, 95%-й ДИ 1,326–2,527, $p = 0,0001$), гиперХСемии (ОШ = 1,486, 95%-й ДИ 1,193–1,851, $p = 0,0001$), гипер-ХС-ЛНПемии (ОШ = 1,527, 95%-й ДИ 1,222–1,907, $p = 0,0001$), обратное влияние на развитие сниженной СКФ (ОШ = 0,603, 95%-й ДИ 0,427–0,852, $p = 0,004$). В мужской популяции до 45 лет АО оказывает прямое влияние на развитие АГ, ХБ, гиперХСемии, гипер-ХС-ЛНПемии. В женской популяции до 45 лет АО оказывает прямое влияние на развитие СД, АГ, ХБ, гипер-ХС-ЛНПемии, и обратное – на развитие сниженной СКФ.

Заключение. Таким образом, в популяции до 45 лет абдоминальное ожирение ассоциировано с развитием распространенных терапевтических заболеваний и патологических состояний.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение, популяция в возрасте до 45 лет, артериальная гипертензия, хронический бронхит, гиперхолестеринемия, сахарный диабет.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Исследование выполнено в рамках бюджетной темы по государственному заданию № ААААА 17-117112850280-2, статистическая обработка и анализ материала проведены при финансовой поддержке гранта Российского научного фонда № 21-15-00022.

Соответствие принципам этики. От всех лиц получено информированное согласие на обследование и обработку персональных данных. Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИТПМ – филиала ИЦиГ СО РАН (протокол № 6/2013 от 25.06.2013).

Для цитирования: Рагино Ю.И., Худякова А.Д., Стрюкова Е.В., Денисова Д.В., Щербакова Л.В. Распространенность заболеваний и патологических состояний у молодых людей до 45 лет с абдоминальным ожирением в Сибири. *Бюллетень сибирской медицины*. 2021; 20 (4): 39–48. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-4-39-48>.

Prevalence of diseases and pathological conditions in young people under 45 years of age with abdominal obesity in Siberia

Ragino Yu.I., Khudyakova A.D., Striukova E.V., Denisova D.V., Shcherbakova L.V.

Research Institute of Internal and Preventive Medicine, Branch of the Institute of Cytology and Genetics, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (IIPM – Branch of IC&G SB RAS) 175/1, B. Bogatkova Str., Novosibirsk, 630089, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. To study the prevalence of abdominal obesity in young people aged 25–44 years in Novosibirsk, as well as the prevalence of diseases and pathological conditions in individuals with abdominal obesity.

Materials and methods. We conducted a cross-sectional, population-based study of the population of Novosibirsk aged 25–44 years. The screening examined 1,415 people, including 670 men and 745 women. For all individuals, we evaluated the presence of such conditions as abdominal obesity (AO), arterial hypertension (AH), increased body mass index (BMI), coronary heart disease (according to validated epidemiologic and functional criteria with ECG findings classified according to the Minnesota Code), diabetes mellitus (DM), reduced glomerular filtration rate (GFR), chronic bronchitis (CB), increased blood levels of total cholesterol (hypercholesterolemia) and low-density lipoprotein (LDL) cholesterol (hyper-LDL-cholesterolemia).

Results. The prevalence of AO in the population of Novosibirsk aged 25–44 years was 42.4%: in men – 42.7%, in women – 42.1%. We found that AO had a significant direct effect on the development of AH (odds ratio (OR) = 2.550, 95% confidence interval (CI) 1.899–3.422, $p = 0.0001$), CB (OR = 1.830, CI 1.326–2.527, $p = 0.0001$), hypercholesterolemia (OR = 1.486, CI 1.193–1.851, $p = 0.0001$), hyper-LDL-cholesterolemia (OR = 1.527, CI 1.222–1.907, $p = 0.0001$) and a reverse effect on reduced GFR (OR = 0.603, CI 0.427–0.852, $p = 0.004$). In the male population under 45 years of age, AO had a significant direct effect on the development of AH, CB, hypercholesterolemia, and hyper-LDL-cholesterolemia. In the female population under the age of 45, AO had a significant direct effect on the development of DM, AH, CB, and hyper-LDL-cholesterolemia and a reverse effect on the reduced GFR development.

Conclusion. Therefore, in the young Siberian population under 45 years of age, abdominal obesity is associated with the development of common diseases and pathological conditions.

Key words: abdominal obesity, population under 45 years of age, arterial hypertension, chronic bronchitis, hypercholesterolemia, diabetes mellitus.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The study was carried out within the state assignment No. AAAA-A17-117112850280-2; statistical processing and analysis were supported by the Russian Science Foundation grant No. 21-15-00022.

Conformity with the principles of ethics. An informed consent to examination and processing of personal data was obtained from all individuals. The study was approved by the local Ethics Committee at IIPM – Branch of IC&G SB RAS (Protocol № 6/2013 of 25.06.2013).

For citation: Ragino Yu.I., Khudyakova A.D., Striukova E.V., Denisova D.V., Shcherbakova L.V. Prevalence of diseases and pathological conditions in young people under 45 years of age with abdominal obesity in Siberia. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2021; 20 (4): 39–48. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2021-4-39-48>.

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ожирение представляет собой актуальную проблему, что связано с его прогрессирующим распространением и тяжестью осложнений,

которые нередко становятся причиной смерти больных в молодом возрасте [1, 2].

Проводимые в последние годы в мире актуальные исследования проблемы абдоминального ожирения посвящены изучению его

влияния на патологию эндокринной и сердечно-сосудистой систем [3–5].

Исследования последних лет показывают, что висцеральная жировая ткань служит не только для накопления энергетических субстратов, но и является своеобразной эндокринной железой, которая продуцирует множество различных веществ, действующих как на местном, так и на системном уровне. Продукты секреции клеток висцеральной жировой ткани (адипоцитов) являются гормонами (лептин, адипонектин, резистин), провоспалительными цитокинами (фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин (IL) 6, IL-8 и др.), протеинами ренин-ангиотензиновой системы, некоторые вовлечены в работу системы комплемента и сосудистый гемостаз (ингибитор активатора плазминогена 1 и др.) [6–9]. Основываясь на известных патологических эффектах разных биологических субстанций, секретлируемых висцеральным адипоцитом, можно предположить, что повышенный уровень в крови адипокинов/цитокинов при абдоминальном ожирении является важным этиопатогенетическим звеном в развитии многих распространенных терапевтических заболеваний и патологических состояний.

Известна высокая распространенность в г. Новосибирске абдоминального ожирения (АО) и метаболического синдрома (МС) среди населения старше 45 лет [10]. В аспекте проблемы АО молодое население трудоспособного, фертильного возраста практически не изучено. Поэтому настоящее исследование посвящено изучению распространенности АО в популяции 25–44 лет г. Новосибирска, а также распространенности терапевтических заболеваний и патологических состояний у лиц с АО.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено одномоментное популяционное обследование населения г. Новосибирска. Исследование одобрено локальным этическим комитетом НИИТПМ – филиала ИЦиГ СО РАН (протокол № 6/2013 от 25.06.2013). Для построения популяционной выборки использовалась база территориального Фонда обязательного медицинского страхования лиц 25–44 лет по одному из районов г. Новосибирска, типичному по производственной, социальной, популяционно-демографической, транспортной структурам и уровню миграции населения. С помощью генератора случайных чисел была сформирована репрезентативная выборка в количестве 2 500 человек. Известно, что молодые возрастные группы относятся к наиболее ригидным в плане отклика, поэтому применялись методы поэтапного эпидемиологического стимулирования: почтовые

приглашения, телефонные звонки, информационные сообщения в СМИ. На скрининге обследованы 1 415 человек, из них 670 мужчин (47,3%) и 745 женщин (52,7%). Беременные и женщины в декретном отпуске не включались в исследование. Отклик составил 56,6%. От всех лиц получено информированное согласие на обследование и обработку персональных данных.

Обследование проводила бригада врачей, прошедших подготовку по стандартизованным эпидемиологическим методам скрининга. В программу обследования входили: демографические и социальные данные, опрос о привычке курения и употреблении алкоголя, социально-экономический опрос, диетологический опрос, история хронических заболеваний и употребления медикаментов, кардиологический опрос по Роуз, антропометрия, трехкратное измерение артериального давления (АД), спирометрия, запись электрокардиограммы (ЭКГ) с расшифровкой по Миннесотскому коду (МК) и др.

Определение окружности талии (ОТ) производили сантиметровой лентой, накладывая ее горизонтально посередине между нижним краем реберной дуги и крестцовым отделом подвздошной кости. Абдоминальное ожирение регистрировали при ОТ у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см [11, 12]. Измерение АД проводилось трижды с интервалом в 2 мин на правой руке в положении сидя после 5-минутного отдыха с помощью автоматического тонометра Omron M5-I (Япония) с регистрацией среднего значения трех измерений. Артериальную гипертензию (АГ) регистрировали при систолическом АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и (или) диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. [12]. Расчет индекса массы тела (ИМТ) проводился по формуле $I = m/h^2$, где m – масса тела (кг), h – рост (м). Повышенным ИМТ считали более 25 кг/м^2 [12]. Курящими считались лица, выкуривающие хотя бы одну сигарету в сутки.

Эпидемиологический диагноз ишемической болезни сердца (ИБС) был установлен с помощью валидированных эпидемиологических (с использованием опросника по выявлению стенокардии Роуза) и функциональных критериев (запись ЭКГ с интерпретацией с использованием МК). Мы использовали следующее определение ИБС на ЭКГ, основанное на упомянутой системе классификации МК для интерпретации результатов ЭКГ (рекомендации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)):

– изменения ЭКГ, указывающие на ишемию (новые изменения ST-T или новый блок ветвей левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) – Миннесотский код: ST-депрессия 4.1; 4.2; подъем ST 9.2; БЛНПГ 7.1);

– развитие патологических зубцов Q на ЭКГ (Миннесотский код: 1.1.1–1.2.5, 1.2.7), включая отсутствие однозначных патологических зубцов Q на первой ЭКГ или в наборе ЭКГ, за которыми следует запись с патологическим зубцом Q, или любой зубец Q в отведениях V2–V3 $\approx 0,2$ с, или комплексом QS в отведениях V2 и V3, или зубцом Q $\approx 0,03$ с и $\approx 0,01$ мВ глубиной, или комплексом QS в отведениях I, II, aVL, aVF, или V4–V6 в любых двух отведениях смежной группы отведений (I, aVL, V6: V4–V6: II, III, aVF).

Сахарный диабет (СД) устанавливали по эпидемиологическим критериям при уровнях глюкозы плазмы крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л [13] и (или) при нормогликемии у лиц с медицинской историей установленного СД. Расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) производился по формуле СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration), в которой учитываются раса, пол, возраст, креатинин сыворотки крови [14]. Снижение СКФ регистрировалось при показателях менее 90 мл/мин/1,73 см², нормальная – при СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73 см². Микроальбуминурия у обследуемых не определялась.

Для обнаружения респираторных симптомов использовались опросник ВОЗ на выявление болезней органов дыхания и опросник ECRHS (European Community Respiratory Health Survey). Эпидемиологический диагноз хронического бронхита (ХБ) устанавливали при наличии кашля с мокротой не менее 3 мес в году или при наличии медицинской истории заболевания. Кроме этого, проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД) методом спирометрии согласно рекомендациям по выполнению спирометрии на аппарате Spiro USB Micro Medical Limited (Великобритания).

Для анализа были выбраны три воспроизводимые попытки. Результаты спирометрии фиксировались и обрабатывались компьютерной диагностической программой Spida 5. Для оценки ФВД были отобраны лучшие показатели объема форсированного выдоха за первую секунду, форсированной жизненной емкости легких, их отношение. Калькуляция индексов ФВД проводилась с использованием сравнительных уравнений должных значений, полученных в ходе третьего национального исследования США (Third National Health and Nutrition Examination Survey – NHANES III) [15].

Однократный забор крови из локтевой вены проводился натощак через 12 ч после приема пищи. Показатели в крови липидного профиля, глюкозы и креатинина измеряли энзиматическим методом с использованием стандартных реактивов TermoFisher

на автоматическом биохимическом анализаторе KoneLab 30i (Финляндия). Пересчет глюкозы сыворотки крови в глюкозу плазмы крови осуществлялся по следующей формуле: глюкоза плазмы (ммоль/л) = $-0,137 + 1,047 \times$ глюкоза сыворотки (ммоль/л). Повышенным уровнем в крови общего ХС (гиперХС-Семия) считали $\geq 5,0$ ммоль/л, повышенным уровнем в крови ХС-ЛНП (гиперХС-ЛНПемия) – $\geq 3,0$ ммоль/л [12].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программного пакета SPSS (версия 13.0). В связи с неправильным распределением большинства изучаемых показателей данные представлены для категориальных переменных в виде абсолютных и относительных значений n (%), в случае непрерывных переменных – в виде медианы и интерквартильного размаха $Me (Q_{25}; Q_{75})$. Проверка нормального распределения проводилась с использованием критерия Колмогорова – Смирнова. Для сравнения двух независимых выборок использовался непараметрический U -критерий Манна – Уитни. Для сравнения долей использовался χ^2 Пирсона. Ассоциации оценивались с помощью множественного логистического регрессионного анализа, выполненного при следующих условиях: зависимая переменная является дихотомической; независимость наблюдений; отсутствие мультиколлинеарности, т.е. ситуаций, когда независимые переменные сильно коррелируют друг с другом ($r > 0,9$); линейная зависимость между каждой независимой переменной и логарифмом отношения шансов (ОШ) (логарифмические коэффициенты); независимость остатков. Результаты множественного логистического регрессионного анализа были представлены как ОШ и 95%-й доверительный интервал (95%-й ДИ) для ОШ. Критический уровень значимости нулевой гипотезы (p) был принят равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 1 415 обследованных лиц абдоминальное ожирение было определено у 600 человек (42,4%). Из 670 обследованных мужчин АО определено у 286 человек (42,7%), из 745 обследованных женщин – у 314 (42,1%). Таким образом, распространенность АО в популяции 25–44 лет г. Новосибирска составила 42,4%, у мужчин – 42,7%, у женщин – 42,1%.

В табл. 1 представлена характеристика исследованных факторов в зависимости от наличия абдоминального ожирения в популяции 15–44 лет г. Новосибирска. У лиц с наличием АО, в том числе и у мужчин, и у женщин, зафиксированы более высокие показатели САД, ДАД, окружности бедер (ОБ),

ИМТ, возраста, а также уровней в крови глюкозы, общего ХС, ХС-ЛНП. В популяции и у мужчин не выявлено различий в уровнях в крови креатинина в

зависимости от наличия АО. У женщин с АО уровень креатинина крови оказался ниже, чем у женщин без АО.

Таблица 1

Характеристика исследованных факторов в зависимости от наличия абдоминального ожирения в популяции 25–44 лет г. Новосибирска, Me (Q ₂₅ ; Q ₇₅)									
Непрерывная переменная	Популяция, n = 1 415			Мужчины, n = 670			Женщины, n = 745		
	АО есть, n = 600	АО нет, n = 815	p	АО есть, n = 286	АО нет, n = 384	p	АО есть, n = 314	АО нет, n = 431	p
САД	123,0 (114,0; 134,0)	116,5 (107,5; 125,5)	<0,001	128,0 (120,0; 137,5)	122,5 (115,5; 131,5)	<0,001	118,3 (109,5; 129,0)	110,3 (103,5; 118,5)	<0,001
ДАД	82,5 (75,0; 90,0)	76,0 (69,5; 82,5)	<0,001	85,5 (79,5; 92,5)	80,0 (74,5; 88,0)	<0,001	79,0 (72,0; 86,0)	72,0 (66,5; 77,9)	<0,001
ОТ	97,8 (88,8; 103,5)	77,0 (71,0; 85,0)	<0,001	101,1 (98,0; 107,9)	85,9 (81,0; 90,0)	<0,001	89,6 (84,9; 98,0)	72,0 (67,6; 76,0)	<0,001
Глюкоза	5,83 (5,41; 6,18)	5,62 (5,20; 5,94)	<0,001	5,94 (5,52; 6,25)	5,73 (5,41; 6,15)	<0,001	5,73 (5,41; 6,04)	5,41 (5,10; 5,73)	<0,001
Общий ХС	5,14 (4,52; 5,79)	4,83 (4,21; 5,43)	<0,001	5,27 (4,65; 5,50)	4,87 (4,26; 5,50)	<0,001	5,01 (4,39; 5,68)	4,78 (4,19; 5,39)	0,001
ХС-ЛНП	3,26 (2,66; 3,83)	3,02 (2,45; 3,60)	<0,001	3,34 (2,82; 4,01)	3,15 (2,55; 3,70)	0,001	3,15 (2,58; 3,72)	2,89 (2,36; 3,50)	<0,001
Креатинин	74,0 (66,5; 82,0)	75,0 (68,0; 82,0)	0,117	81,0 (73,0; 87,0)	79,0 (73,0; 86,0)	0,485	69,0 (64,0; 74,0)	71,0 (66,0; 77,0)	0,002
ОБ	108,7 (104,0; 114,0)	96,2 (92,9; 100,0)	<0,001	101,1 (104,5; 113,0)	97,1 (94,0; 100,4)	<0,001	109,0 (103,8; 116,0)	95,0 (91,8; 99,0)	<0,001
ИМТ	29,50 (27,07; 32,43)	22,60 (20,66; 24,66)	<0,001	29,90 (28,02; 32,41)	23,78 (21,85; 25,57)	<0,001	29,0 (25,81; 32,44)	21,78 (20,09; 23,44)	<0,001
Возраст	39,0 (33,8; 42,8)	35,8 (31,0; 41,1)	<0,001	38,5 (33,0; 42,4)	35,0 (30,4; 40,4)	<0,001	39,5 (34,8; 43,1)	36,4 (31,4; 41,4)	<0,001

В табл. 2 представлена распространенность некоторых терапевтических заболеваний и патологических состояний у людей до 45 лет с АО. В популяции у лиц с АО распространенность СД оказалась выше в 2,3 раза, АГ – в 2,3, ХБ – в 1,5, гиперХСемии – в 1,3 и гиперХС-ЛНПемии – в 1,2 раза, чем у лиц без АО. Аналогичные результаты выявлены у женщин. Так, у женщин с АО распространенность СД оказалась выше в 13,0 раза, АГ – в 4,4, ХБ – в 1,9, ги-

перХСемии – в 1,2 и гиперХС-ЛНПемии – в 1,3 раза, чем у женщин без АО. У мужчин значимые отличия выявлены только для АГ и липидных нарушений. Так, у мужчин с АО распространенность АГ оказалась выше в 1,8 раза, гиперХСемии – в 1,4 и гиперХС-ЛНПемии – в 1,2 раза, чем у мужчин без АО. Различий в распространенности ИБС и сниженной СКФ в зависимости от АО как в популяции, так у мужчин и женщин нами не выявлено.

Таблица 2

Распространенность терапевтических заболеваний и патологических состояний в зависимости от наличия абдоминального ожирения в популяции 25–44 лет г. Новосибирска, %									
Категориальная переменная	Популяция, n = 1 415			Мужчины, n = 670			Женщины, n = 745		
	АО есть, n = 600	АО нет, n = 815	p	АО есть, n = 286	АО нет, n = 384	p	АО есть, n = 314	АО нет, n = 431	p
Определенная ИБС	3,8	3,0	0,430	2,9	2,6	0,839	4,7	3,4	0,396
СД	3,5	1,5	0,022	4,9	11,0	0,260	2,6	0,2	0,004
АГ	28,1	12,3	<0,0001	37,9	21,1	<0,0001	19,2	4,4	<0,001
ХБ	26,5	17,7	<0,001	31,5	24,4	0,072	21,8	11,7	0,001

Окончание табл. 2

Категориальная переменная	Популяция, $n = 1\ 41$			Мужчины, $n = 670$			Женщины, $n = 745$		
	АО есть, $n = 600$	АО нет, $n = 815$	p	АО есть, $n = 286$	АО нет, $n = 384$	p	АО есть, $n = 314$	АО нет, $n = 431$	p
ГиперХСемия	56,2	43,5	<0,0001	61,4	44,7	<0,0001	51,4	42,5	0,016
ГиперХС-ЛНПемия	62,5	50,4	<0,0001	66,3	56,2	0,009	59,1	45,3	0,001
Сниженная СКФ	21,3	24,4	0,254	9,8	9,9	0,983	30,5	37,3	0,166

На следующем этапе исследования, с целью оценки влияния АО на развитие терапевтических заболеваний и патологических состояний, был проведен логистический регрессионный анализ (табл. 3). Категориальные переменные наличия ИБС, СД, АГ, ХБ, липидных нарушений и сниженной СКФ были вклю-

чены в отдельных моделях в качестве зависимых переменных, а АО, пол, возраст и некоторые другие параметры – в качестве независимых переменных.

Нами выявлено значимое влияние АО на развитие АГ в популяции, в том числе и у мужчин, и у женщин (см. табл. 3)

Таблица 3

Логистический регрессионный анализ оценки влияния абдоминального ожирения на развитие терапевтических заболеваний и патологических состояний в популяции 25–44 лет г. Новосибирска

Категориальная переменная	Популяция, $n = 1\ 415$			Мужчины, $n = 670$			Женщины, $n = 745$		
	ОШ	95%-й ДИ	p	ОШ	95%-й ДИ	p	ОШ	95%-й ДИ	p
Определенная ИБС	1,158	0,624–2,147	0,642	1,048	0,384–2,856	0,928	1,194	0,538–2,652	0,663
СД	1,971	0,950–4,087	0,068	1,255	0,545–2,890	0,593	10,765	1,316–88,057	0,027
АГ	2,550	1,899–3,422	0,0001	2,070	1,450–2,956	0,0001	4,074	2,343–7,082	0,0001
ХБ	1,830	1,326–2,527	0,0001	1,655	1,069–2,563	0,024	2,130	1,311–3,459	0,002
ГиперХСемия	1,486	1,193–1,851	0,0001	1,805	1,313–2,483	0,0001	1,293	0,957–1,746	0,094
ГиперХС-ЛНПемия	1,527	1,222–1,907	0,0001	1,439	1,040–1,990	0,028	1,595	1,180–2,156	0,002
Сниженная СКФ	0,603	0,427–0,852	0,004	0,708	0,364–1,376	0,309	0,573	0,382–0,861	0,007

В популяции на развитие АГ, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,089, 95%-й ДИ 1,062–1,117, $p = 0,0001$), мужской пол (ОШ = 3,632, 95%-й ДИ 2,677–4,928, $p = 0,0001$) и курение (ОШ = 1,689, 95%-й ДИ 1,18–2,402, $p = 0,003$). У мужчин на развитие АГ, наряду с АО, значимое влияние оказывал только возраст (ОШ = 1,074, 95%-й ДИ 1,041–1,107, $p = 0,0001$). У женщин на развитие АГ, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,128, 95%-й ДИ 1,077–1,180, $p = 0,0001$) и курение (ОШ = 2,102, 95%-й ДИ 1,166–3,789, $p = 0,014$).

Установлено значимое влияние АО на развитие ХБ в популяции, в том числе и у мужчин, и у женщин (см. табл. 3). В популяции на развитие ХБ, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,038, 95%-й ДИ 1,01–1,067, $p = 0,008$), мужской пол (ОШ = 1,457, 95%-й ДИ 1,062–2,001, $p = 0,020$) и курение (ОШ = 6,284, 95%-й ДИ 4,242–9,308, $p = 0,0001$). У мужчин

на развитие ХБ, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,040, 95%-й ДИ 1,002–1,080, $p = 0,039$) и курение (ОШ = 7,268, 95%-й ДИ 3,981–13,270, $p = 0,0001$). У женщин на развитие ХБ, наряду с АО, значимое влияние оказывало только курение (ОШ = 5,230, 95%-й ДИ 3,062–8,933, $p = 0,0001$).

Нами выявлено значимое влияние АО на развитие гиперХС-ЛНПемии в популяции, в том числе у мужчин (см. табл. 3). В популяции на развитие гиперХС-ЛНПемии, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,037, 95%-й ДИ 1,019–1,056, $p = 0,0001$) и мужской пол (ОШ = 1,541, 95%-й ДИ 1,247–1,905, $p = 0,0001$). У мужчин на развитие гиперХС-ЛНПемии, наряду с АО, значимое влияние оказывал только возраст (ОШ = 1,032, 95%-й ДИ 1,005–1,060, $p = 0,020$). У женщин также на развитие гиперХС-ЛНПемии значимое влияние оказывал только возраст (ОШ = 1,042, 95%-й ДИ 1,016–1,067, $p = 0,001$).

Установлено значимое влияние АО на развитие гиперХСемии в популяции, в том числе у мужчин (см. табл. 3). В популяции на развитие гиперХСемии, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,046, 95%-й ДИ 1,028–1,065, $p = 0,0001$) и мужской пол (ОШ = 1,310, 95%-й ДИ 1,064–1,613, $p = 0,011$). У мужчин на развитие гиперХС-ЛНПемии, наряду с АО, значимое влияние оказывал только возраст (ОШ = 1,048, 95%-й ДИ 1,021–1,076, $p = 0,001$). У женщин на развитие гиперХСемии оказывал влияние только возраст (ОШ = 1,045, 95%-й ДИ 1,021–1,069, $p = 0,0001$).

Нами выявлено значимое влияние АО на развитие СД у женщин (см. табл. 3). В популяции на развитие СД значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,113, 95%-й ДИ 1,045–1,185, $p = 0,001$) и мужской пол (ОШ = 2,976, 95%-й ДИ 1,440–6,151, $p = 0,003$); у мужчин – только возраст (ОШ = 1,152, 95%-й ДИ 1,065–1,247, $p = 0,0001$), а у женщин – только АО.

Наконец, нами выявлено значимое «обратное» влияние АО на развитие сниженной СКФ в популяции, в том числе у женщин (см. табл. 3). В популяции на развитие сниженной СКФ, наряду с АО, значимое влияние оказывали возраст (ОШ = 1,083, 95%-й ДИ 1,054–1,113, $p = 0,0001$) и женский пол (ОШ = 0,183, 95%-й ДИ 0,125–0,268, $p = 0,0001$). У мужчин на развитие сниженной СКФ значимое влияние оказывал только возраст (ОШ = 1,099, 95%-й ДИ 1,035–1,167, $p = 0,002$). У женщин на развитие сниженной СКФ, наряду с АО, возраст также оказывал значимое влияние (ОШ = 1,078, 95%-й ДИ 1,046–1,112, $p = 0,0001$). Мы не обнаружили влияния АО на развитие ИБС в целом в популяции.

Таким образом, в молодой популяции до 45 лет АО оказывает значимое прямое влияние на развитие АГ, ХБ, гиперХСемии, гиперХС-ЛНПемии, и обратное – на развитие сниженной СКФ. В мужской популяции до 45 лет АО оказывает значимое прямое влияние на развитие АГ, ХБ, гиперХСемии, гиперХС-ЛНПемии. В женской популяции до 45 лет АО оказывает значимое прямое влияние на развитие СД, АГ, ХБ, гиперХС-ЛНПемии, и обратное – на развитие сниженной СКФ.

ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты относительно прямого влияния АО на развитие АГ у молодых людей до 45 лет соответствуют давно известным данным о связи абдоминального ожирения и АГ, в том числе и как критериев/признаков МС, а также данным других исследований последних лет. Так, Y. Zhao и соавт. в когортном исследовании сельских жителей

Китая широкой возрастной группы было показано, что АО увеличивает 6-летний риск развития АГ и у мужчин, и у женщин [16]. J.B. Almeida и соавт. выявили, что у молодых женщин с АО в возрасте 20–59 лет распространенность АГ в 2 раза выше, чем у женщин без АО [17].

Полученные нами результаты относительно прямого влияния АО на развитие ХБ у молодых людей до 45 лет не противоречат данным других исследований. Так, E. Pekkarinen и соавт. заключили, что даже незначительное АО у здоровых некурящих взрослых людей ассоциировано с обструктивными изменениями в легких и снижением жизненной емкости легких по данным спирометрии [18]. Сходные данные получены A. Vatrella и соавт. при обследовании когорты женщин в Италии [19]. Обсуждая возможный механизм такой ассоциации АО и ХБ, важно отметить этиопатогенетический синергизм провоспалительных биомолекул, секретируемых висцеральными адипоцитами при АО, и факторов хронического воспалительного процесса, потенцирующих развитие хронических воспалительных заболеваний, в том числе ХБ [6, 20].

Полученные данные относительно прямого влияния АО на развитие липидных нарушений (гиперХСемия, гиперХС-ЛНПемия) у молодых людей до 45 лет были ожидаемыми, поскольку также давно известно о связи абдоминального ожирения и липидных нарушений, в том числе и как критериев/признаков МС. Z. Hertelyova и соавт. также выявили положительную ассоциацию показателя не-ХС-ЛВП с повышенными ОТ и ИМТ у студентов, однако, в отличие от нас, они не обнаружили связи ОТ с уровнем общего ХС крови [21].

Известна потенцирующая роль МС, основой которого является АО и инсулинорезистентность, в развитии СД 2-го типа. В этом отношении мы получили не совсем ожидаемые результаты относительно ассоциации АО и СД, поскольку эта ассоциация была выявлена нами только у женщин. Однако нужно отметить, что в нашем исследовании мы определяли СД только по эпидемиологическим критериям (по уровню глюкозы плазмы крови натощак) [13] и не учитывали тип СД. F. Salehinia с соавт. тоже выявили ассоциацию АО с развитием СД 2-го типа в 12-летнем когортном исследовании только у женщин старше 20 лет [22].

Полученные нами результаты относительно обратного влияния АО на развитие сниженной СКФ у молодых людей до 45 лет, в том числе у женщин, не согласуются с данным других исследований. Так, в нескольких исследованиях продемонстрирована прямая связь АО со сниженной СКФ и патологией

почек [23–25]. Однако А. Shahali и соавт. в когортном исследовании 7 002 человек в возрасте старше 20 лет не обнаружили ассоциации АО с повышенным риском почечной недостаточности ни у мужчин, ни у женщин [26]. Важно отметить, что в нашем исследовании мы считали СКФ сниженной при показателях менее 90 мл/мин/1,73 см², поскольку молодых людей со сниженной СКФ менее 60 мл/мин/1,73 см² (такой критерий сниженной СКФ в большинстве проводимых исследований) у нас оказалось только четыре человека, что недостаточно для корректного статистического анализа результата.

Наконец, мы не выявили ожидаемую ассоциацию АО с наличием ранней ИБС (по эпидемиологическим критериям) у молодых людей 25–44 лет. Полученные данные отличаются от известных классических результатов других многочисленных исследований, показывающих прямую ассоциацию АО с развитием ИБС и ее осложнений. Нужно отметить, что большинство из этих исследований проведены на популяциях, когортах или селективных клинических группах людей старше 45 лет. Наши результаты, представленные в табл. 2 и 3, отражают более высокую распространенность ИБС у лиц с АО и прямую ассоциацию ИБС с АО, но не достигнута их статистическая значимость. Вероятно, это связано с малым числом случаев ИБС в обследованной молодой популяции в возрасте до 45 лет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, важно отметить, что АО, в том числе у молодых людей, вероятно, является причиной и триггером развития не только эндокринных и сердечно-сосудистых заболеваний, но и большого спектра других социально значимых терапевтических заболеваний или патологических состояний. Безусловно, эти исследования будут продолжаться, включая поиск патогенетических связей АО с развитием большого спектра заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ural D., Kiliçkap M., Göksülük H., Karaaslan D., Kayıkçıoğlu M., Özer N., Barçın C., Yılmaz M.B., Abacı A., Şengül Ş., Arinsoy T., Erdem Y., Sanisoğlu Y., Şahin M., Tokgözoğlu L. Data on prevalence of obesity and waist circumference in Turkey: Systematic review, meta-analysis and meta-regression of epidemiological studies on cardiovascular risk factors. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2018; 46: 577–590. DOI: 10.5543/tkda.2018.62200.
2. Triggiani A.I., Valenzano A., Trimigno V., Di Palma A., Moscatelli F., Cibelli G., Messina G. Heart rate variability reduction is related to a high amount of visceral adiposity in healthy young women. *PLoS One.* 2019; 14 (2019). DOI: 10.1371/journal.pone.0223058.
3. Kim H.Y., Kim J.K., Shin G.G., Han J.A., Kim J.W. Association between Abdominal Obesity and Cardiovascular Risk Factors in Adults with Normal Body Mass Index: Based on the Sixth Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Obes. Metab. Syndr.* 2019; 28: 262–270. DOI: 10.7570/jomes.2019.28.4.262.
4. Melin E.O., Thulesius H.O., Hillman M., Landin-Olsson M., Thunander M. Abdominal obesity in type 1 diabetes associated with gender, cardiovascular risk factors and complications, and difficulties achieving treatment targets: A cross sectional study at a secondary care diabetes clinic. *BMC Obes.* 2018; 5. DOI: 10.1186/s40608-018-0193-5.
5. Mohammadi H., Ohm J., Discacciati A., Sundstrom J., Hambræus K., Jernberg T., Svensson P. Abdominal obesity and the risk of recurrent atherosclerotic cardiovascular disease after myocardial infarction. *Eur. J. Prev. Cardiol.* 2020; 27: 1944–1952. DOI: 10.1177/2047487319898019.
6. Alexopoulos N., Katritsis D., Raggi P. Visceral adipose tissue as a source of inflammation and promoter of atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2014; 233: 104–112. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.12.023.
7. Ragino Y.I., Stakhneva E.M., Polonskaya Y.V., Kashtanova E.V. The role of secretory activity molecules of visceral adipocytes in abdominal obesity in the development of cardiovascular disease: A review. *Biomolecules.* 2020; 10. DOI: 10.3390/biom10030374.
8. Duthel F., Gordon, B.A. Naughton G., Crendal E., Courteix D., Chaplais E., Thivel D., Lac G., Benson A.C. Cardiovascular risk of adipokines: a review. *J. Int. Med. Res.* 2018; 46: 2082–2095. DOI: 10.1177/0300060517706578.
9. Neeland I.J., Ross R., Després J.P., Matsuzawa Y., Yamashita S., Shai I., Seidell J., Magni P., Santos R.D., Arsenault B., Cuevas A., Hu F.B., Griffin B., Zambon A., Barter P., Fruchart J.C., Eckel R.H. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019; 7: 715–725. DOI: 10.1016/S2213-8587(19)30084-1.
10. Vikhireva O., Pajak A., Broda G., Malyutina S., Tamosiunas A., Kubinova R., Simonova G., Skodova Z., Bobak M., Pikhart H. SCORE performance in central and eastern Europe and former Soviet Union: MONICA and HAPIEE results. *Eur. Heart J.* 2014; 35. DOI: 10.1093/eurheartj/eh189.
11. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z., Cleeman J.I., Donato K.A., Fruchart J.C., James W.P.T., Loria C.M., Smith S.C. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International atherosclerosis society; And international association for the study of obesity. *Circulation.* 2009; 120: 1640–1645. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
12. Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L., Chapman M.J., De Backer G.G., Delgado V., Ference B.A., Graham I.M., Halliday A., Landmesser U., Mihaylova B., Pedersen T.R., Riccardi G., Richter D.J., Sabatine M.S., Taskinen M.R., Tokgozoglul L., Wiklund O., Mueller C., Drexel H., Aboyans V., Corsini A., Doehner W.,

- Farnier M., Gigante B., Kayikcioglu M., Krstacic G., Lambri-nou E., Lewis B.S., Masip J., Moulin P., Petersen S., Petro-nio A.S., Piepoli M.F., Pinto X., Raber L., Ray K.K., Reiner Z., Riesen W.F., Roffi M., Schmid J.P., Shlyakhto E., Simpson I.A., Stroes E., Sudano I., Tselepis A.D., Viigimaa M., Vindis C., Vonbank A., Vrablik M., Vrsalovic M., Gomez J.L.Z., Collet J.P., Windecker S., Dean V., Fitzsimons D., Gale C.P., Grobbee D.E., Halvorsen S., Hindricks G., Iung B., Jüni P., Ka-tus H.A., Leclercq C., Lettino M., Merkely B., Sousa-Uva M., Touyz R.M., Nibouche D., Zelveian P.H., Siostrzonek P., Najafov R., Van De Borne P., Pojskic B., Postadzhiyan A., Kypris L., Spinar J., Larsen M.L., Eldin H.S., Strandberg T.E., Ferrières J., Agladze R., Laufs U., Rallidis L., Bajnok L., Gudjonsson T., Maher V., Henkin Y., Gulizia M.M., Mus-sagaliyeva A., Bajraktari G., Kerimkulova A., Latkovskis G., Hamoui O., Slapikas R., Visser L., Dingli P., Ivanov V., Boskovic A., Nazzi M., Visseren F., Mitevska I., Retter-støl K., Jankowski P., Fontes-Carvalho R., Gaita D., Ezhov M., Foscoli M., Giga V., Pella D., Frascos Z., De Isla L.P., Hagström E., Lehmann R., Abid L., Ozdogan O., Mitchenko O., Patel R.S. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur. Heart J.* 2020; 41: 111–188. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.
13. Alberti K.G.M.M., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Original articles. 1997. DOI: 10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7.
 14. Levin A., Stevens P.E. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: Behind the scenes, need for guidance, and a frame-work for moving forward. *Kidney Int.* 2014; 85: 49–61. DOI: 10.1038/ki.2013.444.
 15. Hankinson J.L., Odencrantz J.R., Fedan K.B. Spirometric ref-erence values from a sample of the general U.S. Population. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159: 179–187. DOI: 10.1164/ajrccm.159.1.9712108.
 16. Sun H., Liu Y., Liu D., Zhou Q., Guo C., Li Q., Tian G., Wu X., Hu D., Sun X., Zhang M. Metabolically healthy gener-al and abdominal obesity are associated with increased risk of hypertension. *Br. J. Nutr.* 2020; 123: 583–591. DOI: 10.1017/S0007114519003143.
 17. Almeida J.B., Kian K.O., Lima R.C., De Souza M.C.C. Tot-al and abdominal adiposity and hypertension in indigenous women in midwest Brazil. *PLoS One.* 2016; 11: 1–12. DOI: 10.1371/journal.pone.0155528.
 18. Pekkarinen E., Vanninen E., Länsimies E., Kokkarinen J., Timonen K.L. Relation between body composition, abdomi-nal obesity, and lung function. *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* 2012; 32: 83–88. DOI: 10.1111/j.1475-097X.2011.01064.x.
 19. Vatrella A., Calabrese C., Mattiello A., Panico C., Costigli-ola A., Chiodini P., Panico S. Abdominal adiposity is an early marker of pulmonary function impairment: Findings from a Mediterranean Italian female cohort. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2016; 26: 643–648. DOI: 10.1016/j.numecd.2015.12.013.
 20. Borges M.D., Franca E.L., Fujimori M., Silva S.M.C., de Marchi P.G.F., Deluque A.L., Honorio-Franca A.C., de Abreu L.C. Relationship between proinflammatory cytokines/chemo-kines and adipokines in serum of young adults with obesity, endocrine, metab. immune disord. *Drug Targets.* 2018; 18: 260–267. DOI: 10.2174/1871530318666180131094733.
 21. Hertelyova Z., Salaj R., Chmelarova A., Dombrovsky P., Dvorakova M.C., Kruzliak P. The association between lipid parameters and obesity in university students. *J. Endocrinol. Invest.* 2016; 39: 769–778. DOI: 10.1007/s40618-015-0240-8.
 22. Salehinia F., Abdi H., Hadaegh F., Serahati S., Valizadeh M., Azizi F., Hosseinpanah F. Abdominal obesity phenotypes and incident diabetes over 12 years of follow-up: The Tehran Lip-id and glucose study. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2018; 144: 17–24. DOI: 10.1016/j.diabres.2018.07.021.
 23. Sarathy H., Henriquez G., Abramowitz M.K., Kramer H., Ro-sas S.E., Johns T., Kumar J., Skversky A., Kaskel F., Melam-ed M.L. Abdominal obesity, race and chronic kidney disease in young adults: Results from NHANES 1999–2010. *PLoS One.* 2016; 11. DOI: 10.1371/journal.pone.0153588.
 24. Dias R.S.C., Calado I.L., De Alencar J.D., Hortegal E.V., San-tos E.J.F., De Araújo Brito D.J., Lages J.S., Dos Santos A.M., Filho N.S. Abdominal obesity and reduction of glomerular filtration. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 2018; 64: 346–353. DOI: 10.1590/1806-9282.64.04.346.
 25. Tsao Y.C., Chen J.Y., Yeh W.C., Li W.C. Gender- and age-specific associations between visceral obesity and renal function impairment. *Obes. Facts.* 2019; 12: 67–77. DOI: 10.1159/000496626.
 26. Shahali A., Tasdighi E., Barzin M., Mahdavi M., Valizadeh M., Niroomand M., Azizi F., Hosseinpanah F. Abdominal obesity phenotypes and risk of kidney function decline: Tehran Lipid and Glucose Study. *Obes. Res. Clin. Pract.* 2020; (14): 168–175. DOI: 10.1016/j.orcp.2020.03.006.

Вклад авторов

Рагино Ю.И. – концептуализация, методология, визуализация исследования, написание рукописи, оригинальный проект. Худякова А.Д. – проведение исследования. Стрюкова Е.В. – проведение исследования, написание рукописи, обзор и редактирование статьи. Денисова Д.В. – ресурсы. Щербакова Л.В. – формальный анализ. Все авторы ознакомились со статьей и согласны с ее содержанием.

Сведения об авторах

Рагино Юлия Игоревна, д-р мед. наук, профессор, чл.-корр. РАН, руководитель НИИТПМ – филиала ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск. ORCID 0000-0002-4936-8362.

Худякова Алена Дмитриевна, канд. мед. наук, зав. лабораторией генетических и средовых детерминант жизненного цикла человека, НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск. ORCID 0000-0001-7875-1566.

Стрюкова Евгения Витальевна, мл. науч. сотрудник, лаборатория генетических и средовых детерминант жизненного цикла человека, НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск. ORCID 0000-0001-5316-4664.

Денисова Диана Вахтанговна, д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник, лаборатория профилактической медицины, НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск. ORCID 0000-0002-2470-2133.

Щербакова Лилия Валерьевна, ст. науч. сотрудник, лаборатория клинико-популяционных и профилактических исследований терапевтических и эндокринных заболеваний, НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск. ORCID 0000-0001-9270-9188.

(✉) **Стрюкова Евгения Витальевна**, e-mail: stryukova.j@mail.ru

Поступила в редакцию 16.07.2021

Подписана в печать 10.09.2021