

УДК 616.24-008.444:616.379-008.64(001.891.573)

DOI: 10.36604/1998-5029-2026-100-46-55

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ОЦЕНКИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЛЁГКОЙ СТЕПЕНЬЮ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

В.С.Боровицкий¹, С.Л.Бабак², М.В.Горбунова²

¹Федеральное казённое учреждение «Научно-исследовательский институт Федеральной службы исполнения наказаний», 125130, Москва, ул. Нарвская, 15а, стр. 1

²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет медицины» Минздрава России, 127006, Москва, ул. Долгоруковская, 4

РЕЗЮМЕ. Цель. На основании анализа клинических и инструментальных данных у пациентов с обструктивным апноэ сна (ОАС) лёгкой степени ($n = 102$) выявить маркеры, ассоциированные с инсулинорезистентностью, и оценить их прогностическую значимость. **Материалы и методы.** В ретроспективное исследование включены 102 мужчины 30–55 лет (44 [40–50]) с ОАС лёгкой степени (ИАГ ≥ 5 и < 15 /ч) и метаболическими нарушениями, обследованные в 2018–2020 гг. Выявление маркеров инсулинорезистентности проводили методом простой логистической регрессии с пошаговым включением и исключением предикторов. **Результаты.** Наиболее информативными признаками инсулинорезистентности у пациентов с лёгкой степенью ОАС были: избыточная дневная сонливость ≥ 9 баллов, ИАГ ≥ 11 /ч, индекс ночных десатураций $\geq 3,6$ /ч, время с сатурацией менее 90% $\geq 0,9\%$ времени сна, средняя ночная сатурация $\leq 94\%$, минимальная ночная сатурация $\leq 85\%$, максимальная ночная ЧСС ≥ 95 /мин и индекс реактивной гиперемии $\leq 1,7$. **Заключение.** Полученные показатели могут рассматриваться как доступные маркеры инсулинорезистентности при лёгкой степени ОАС.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, обструктивное апноэ во сне, лёгкая степень, предикторы.

CLINICAL AND LABORATORY MARKERS FOR ASSESSING INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH MILD OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

V.S.Borovitsky¹, S.L.Babak², M.V.Gorbunova²

¹Federal State Institution "Research Institute of the Federal Penitentiary Service", building 1, 15a Narvskaya Str., Moscow, 125130, Russian Federation

²Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Russian University of Medicine" of the Ministry of Health of the Russian Federation, 4 Dolgorukovskaya Str., Moscow, 127006, Russian Federation

SUMMARY. Aim. Based on the analysis of clinical and instrumental data in patients with mild obstructive sleep apnea (OSA) ($n = 102$), to identify markers associated with insulin resistance and evaluate their prognostic significance. **Materials and methods.** The retrospective study included 102 men aged 30–55 years (median 44 [40–50]) with mild OSA (apnea-hypopnea index [AHI] ≥ 5 and < 15 events/hour) and metabolic disorders, examined between 2018 and 2020. Markers of insulin resistance were identified using simple logistic regression with stepwise inclusion and exclusion of predictors. **Results.** The most informative indicators of insulin resistance in patients with mild OSA were: excessive daytime sleepiness ≥ 9 points; AHI ≥ 11 /hour; nocturnal desaturation index ≥ 3.6 /hour; time spent with oxygen saturation below 90% $\geq 0.9\%$ of total sleep time; mean nocturnal oxygen saturation $\leq 94\%$; minimum nocturnal oxygen saturation $\leq 85\%$; maximum nocturnal heart rate ≥ 95 bpm; and reactive hyperemia index ≤ 1.7 . **Conclusion.** These parameters may be considered accessible markers of insulin resistance in patients with mild OSA.

Key words: insulin resistance, obstructive sleep apnea, mild disease, predictors.

Контактная информация

Владислав Семёнович Боровицкий, д-р мед. наук, главный научный сотрудник, Федеральное казённое учреждение «Научно-исследовательский институт Федеральной службы исполнения наказаний», 125130, Россия, Москва, ул. Нарвская, 15а, стр. 1. E-mail: qwertyuiop54@yandex.ru

Correspondence should be addressed to

Vladislav S. Borovitsky, MD, PhD, DSc (Med.), Main Staff Scientist, Federal State Institution "Research Institute of the Federal Penitentiary Service", building 1, 15a Narvskaya Str., Moscow, 125130, Russian Federation. E-mail: qwertyuiop54@yandex.ru

Для цитирования:

Боровицкий В.С., Бабак С.Л., Горбунова М.В. Клинико-лабораторные маркеры оценки инсулинорезистентности у пациентов с лёгкой степенью обструктивного апноэ во сне // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2026. Вып.100. С.45–55. DOI: 10.36604/1998-5029-2026-100-46-55

For citation:

Borovitsky V.S., Babak S.L., Gorbunova M.V. Clinical and laboratory markers for assessing insulin resistance in patients with mild obstructive sleep apnea. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ = Bulletin Physiology and Pathology of Respiration* 2026; (100):46–55 (in Russian). DOI: 10.36604/1998-5029-2026-100-46-55

Обструктивное апноэ сна (ОАС) связано с периодическим развитием коллапсов верхних дыхательных путей в ночной период времени. В результате остановок дыхания меняется альвеолярная вентиляция, развиваются эпизоды острой гипоксемии с резким возрастанием дыхательных усилий и значительным изменением внутригрудного отрицательного давления. В крупных проспективных клинических исследованиях доказана взаимосвязь между ОАС и возрастанием риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе резистентной артериальной гипертензии (РАГ) [1, 2]. Интермиттирующая гипоксемия (циклическая десатурация с быстрой реоксигенацией), возникающая в момент апноэ сна, способствует образованию активных форм кислорода, запускает оксидативный стресс, инициирует каскад эндотелиального сосудистого повреждения [3]. В результате хронического воспаления происходит сосудистое повреждение с последующим ремоделированием сосудов. В настоящее время артериальная жёсткость признается критерием сосудистого старения и фактором риска сердечно-сосудистых событий [4, 5]. Активация симпатической нервной системы (СНС), усиление периферического и центрального хеморефлексов вызывает стойкое повышение артериального давления (АД) [6]. Кроме того, с учётом всех перечисленных компонентов у пациентов с ОАС формируется стойкая инсулинорезистентность [7], не очевидная при лёгкой степени заболевания. Поиск предикторов с целью создания предсказательной модели для уровня инсулинорезистентности у пациентов ОАС лёгкого течения явилось целью настоящего исследования. Цель исследования – в ходе ретроспективного анализа у пациентов ОАС лёгкой степени ($n = 102$) на основании изученных клинических и инструментальных признаков выявить маркеры, ассоциированные с инсулинорезистентностью, и оценить их эффективность.

Материалы и методы исследования

Дизайн исследования. В ретроспективное исследование нами было включено 102 взрослых мужчин (мужской пол был выбран для снижения клинической гетерогенности выборки) ОАС с метаболическими нарушениями, в возрасте от 30 до 55 лет (то есть в наиболее трудоспособной возрастной категории) (44 [40-50]), лёгкого течения ($5/\text{час} < \text{индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ)} > 15/\text{час}$), проходивших диагностику и лечение в период с 2018 по 2020 годы на клинической базе кафедры фтизиатрии и пульмонологии Научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Всех пациентов подвергали врачебному осмотру и комплексному медицинскому обследованию с дополнительным акцентом на историю, симптомы и маркеры расстройств дыхания во сне (анкета «STOP BANG»)

[8]. Их интервьюировали на избыточную дневную сонливость (ИДС), длительность и начало набора веса, количество предшествующих попыток его снижения, приём лекарственных препаратов и/или биологически активных добавок для коррекции массы тела, особенности режима питания и калорийности суточного рациона, физической активности. Критериями исключения являлись: сахарный диабет 1 и 2 типа; синдромальные формы ожирения; тяжёлое сопутствующее соматическое заболевание (нарушение функции щитовидной железы, почечная и печёночная недостаточность, декомпенсированная сердечная недостаточность, тяжёлые гемодинамические нарушения ритма сердца, перенесённый инфаркт миокарда и инсульт в течение последних трёх месяцев до скрининга, системное воспалительное заболевание, онкологическое заболевание); приём системных глюкокортикостероидов в течение трёх месяцев предшествующих скринингу; психическое заболевание в анамнезе и/или при клиническом обследовании; наркотическая и алкогольная зависимость; пациенты с выраженной обструкцией дыхательных путей (объём форсированного выдоха за 1-ю секунду – $\text{ОФВ}_1 < 50\%$), рестриктивными нарушениями (жизненная ёмкость лёгких – $\text{ЖЕЛ} < 80\%$), дневной сатурацией артериальной крови $\text{SpO}_2 < 90\%$ ($\text{FiO}_2 = 21\%$). Инсулинорезистентностью считался показатель индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) более 2,77.

Всем пациентам проводили ночное полиграфическое исследование (ПГ) по стандартизированному протоколу сердечно-сосудистого мониторинга ОАС в соответствии с правилами и рекомендациями Американской Академии Медицины Сна (AASM) [9]. Использовался полиграфический комплекс «SOMNOcheckmicro CARDIO» (Lowenstein Medical (Weinmann), Германия) с программным обеспечением «SOMNOlab 2.19» (Lowenstein Medical (Weinmann), Германия). Исследование начиналось в 23:00 часов и оканчивалось в 07:30 утра с регистрацией основных респираторных полиграфических показателей: 1) ротоносового воздушного потока и храпа; 2) дыхательных усилий; 3) пульсоксиметрической регистрацией SpO_2 и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Данные полиграфии обрабатывались вручную квалифицированным персоналом центра респираторной медицины (ЦРМ). Апноэ идентифицировалось как снижение сигнала воздушного потока на величину $>80\%$ при сохранении дыхательного усилия продолжительностью >10 секунд. Гипопноэ идентифицировалось как снижение сигнала воздушного потока на величину $>30\%$ при сохранении дыхательного усилия продолжительностью >10 секунд и последующей десатурацией на величину $>4\%$. Тяжесть ОАС определялась по индексу апноэ/гипопноэ (ИАГ), определяемому как общее количество обструктивных апноэ и гипопноэ за 1 ч регистрации. Частота $5/\text{час} < \text{ИАГ} < 15/\text{час}$ расценивалась как лёгкое течение ОАС; частота $15/\text{час} < \text{ИАГ} < 30/\text{час}$ – как среднетяжёлое течение ОАС; частота $30/\text{час} < \text{ИАГ}$ – как

тяжёлое течение ОАС. Определялись: индекс ночной десатурации (ИНД) – число падений $SpO_2 > 4\%$, а также средняя и минимальная ночная сатурация ($medSpO_2$, $minSpO_2$) соответственно.

Эндотелиальная функция сосудов оценивалась по качеству периферического артериального тонуса (PAT-сигнал), определяемого неинвазивным способом при помощи двух модифицированных биосенсорных плевтизографических датчиков, расположенных на указательных пальцах обеих рук [10]. Амплитуда пульсовой волны (PWA) выяснялась до и во время реактивной гиперемии (RH) методом периферической артериальной тонометрии (Endo-PAT2000, Itamar Medical Ltd., Израиль). Ишемический стимул индуцировался окклюзией манжеты (инфляция плечевой манжеты до систолического давления > 200 мм рт. ст. в течение 5 минут), а индекс реактивной гиперемии (RHI) рассчитывался как отношение среднего PWA за 1-минутную эпоху с момента сдувания манжеты к базовому PWA до окклюзии. Нами проводилась оценка индекса аугментации (AI) – отношение ударной волны, возникающей во время увеличения давления в аорте, к отражённой волне во время систолы [11]. Все исследования RHI и AI проводились в стандартизованных условиях (время, помещение, температура).

Статистический анализ. Количественные данные проверялись нами на нормальность распределения с помощью критерия Колмогорова-Смирнова (с поправкой значимости Лиллиефорса) и критерия Д'Агостино-Пирсона. Выявление признаков, влияющих на предсказание инсулинорезистентности, проводилось методом простой логистической регрессии с пошаговым алгоритмом включения и исключения предикторов с помощью статистического пакета Medcalc версия 19.2, 2017 г. (MedCalc Software Ltd, Бельгия) [12]. Предположение о соответствии распределения данных закону нормального распределения не подтвердилось и было отклонено для всех параметров кроме: «глубокий сон», «индекс дневной сонливости». Данные в статье представлены в виде абсолютных показателей.

Для анализа взаимосвязи между одним качественным признаком, выступающим в роли зависимого, результирующего показателя, и подмножеством количественных признаков нами используется модель простой логистической регрессии с пошаговым алгоритмом включения и исключения предикторов (в качестве порога определен НОМА-IR более 2,77). Из полученных уравнений логистической регрессии, проводился отбор уравнений, имеющих наибольшее значение уровня значимости для площади под кривой ROC (Receiver Operator Characteristic) AUC (Area Under Curve) с расчетом среднеквадратической ошибкой и 95% доверительным интервалом (ДИ). Вычислялось логарифмическое правдоподобие – 2 нулевой модели и полной модели. Качество полученной модели оценивалось с помощью чувствительности и специфичности, а также по значению площади под ROC-кривой. Для оценки качества модели по площади под ROC-кри-

вой мы использовали «экспертную шкалу» [12]. Вычислялся индекс Юдена – разница между долей истинно положительных результатов и долей ложноположительных результатов, точка отсечения значения показателя с наибольшей чувствительностью и специфичностью, а также процент правильно классифицированных больных по каждому признаку в отдельности, вычислялся критерий Пирсона (χ^2). Высчитывались показатели псевдокоэффициентов детерминации Кокса и Шелла R^2 , полученные на основе отношения функций правдоподобия моделей только с константой и со всеми коэффициентами. Эти критерии показывают долю влияния всех факторных признаков на дисперсию зависимой переменной. Критическое значение уровня статистической значимости (p) при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение

Для определения маркеров повышения индекса инсулинорезистентности у больного ОАС лёгкой степени нами было получено 16 уравнений регрессии (соответственно числу всех исследованных факторов). Из 16 признаков нами были отобраны 8 предикторов ($p < 0,05$) с наибольшим весом (табл. 1).

Наши результаты использовались для выявления маркеров повышения индекса инсулинорезистентности у любого больного с лёгкой степенью ОАС (рис. 1). На схеме площадь квадрата (AUC) отражает качество выявленных предикторов, чем она была выше, тем качественнее предиктор предсказывал повышение индекса инсулинорезистентности. Линии (среднеквадратичная ошибка) на рисунке характеризуют среднее отклонение предсказанных значений предикторов (точность калибровки).

Качество приближения регрессионной модели для каждого предиктора оценивалось функцией подобия. Например, для максимальной ночной ЧСС нами было установлено, что χ^2 более 4,317, при 1 степени свободы $p < 0,05$. Это означало связь предиктора с предсказанием повышения индекса инсулинорезистентности у пациента с лёгкой степенью ОАС. Аналогично были связаны все маркеры, имеющие $p < 0,05$ (табл. 1).

Данные из таблицы 2 сообщают следующее: при условии фиксации других факторов изолированное повышение ИДС на 1 балл приводит к повышению индекса инсулинорезистентности в 1,66 раза, изолированное повышение ИАГ на 1 балл – в 1,32 раза, при этом изолированное повышение средней ночной сатурации на 1% – в 0,67 раз (то есть снижению на треть). Это же правило действует для отобранных предикторов с $p < 0,05$ (рис. 2).

В соответствии с выше изложенным нами было правильно классифицировано более 80% случаев. Хорошее качество расчёта имелось для: ИНД AUC=0,84 (SE=0,0464, 95% ДИ [0,754 – 0,905]); минимальной ночной сатурации AUC=0,826 (SE=0,0462, 95% ДИ [0,738 – 0,894]); ИДС AUC=0,815 (SE=0,0441, 95% ДИ [0,726 – 0,885]); времени на сатурации $\leq 90\%$

AUC=0,811 (SE=0,0511, 95% ДИ [0,722 – 0,882]). Для большей наглядности графики зависимости вероятности повышения индекса инсулинорезистентности для

отобранных предикторов представлены на рисунках 3 и 4.

Таблица 1

Показатели статистической значимости маркеров и доля влияния каждого на повышение индекса инсулинорезистентности

Переменная	Логарифмическое правдоподобие – 2 нулевой модели	Логарифмическое правдоподобие – 2 полной модели	χ^2	p	Критерий Кокса и Шелла R ²
Возраст, лет	88,624	87,624	1	0,317	0,010
ИМТ(кг/м ²)	88,624	88,300	0,324	0,569	0,003
Окружность шеи, см	88,624	87,665	0,959	0,327	0,009
Окружность талии, см	88,624	87,983	0,641	0,424	0,006
ИДС, баллы	88,624	73,248	15,376	<0,001	0,140
ИАГ, соб./час	88,624	81,476	7,148	0,008	0,068
ИНД, соб./час	88,624	66,629	21,995	<0,001	0,194
REM-сон, %	88,624	88,385	0,239	0,625	0,002
Поверхностный сон, %	88,624	88,484	0,140	0,708	0,001
Глубокий сон, %	88,624	86,838	1,785	0,182	0,017
Время на сатурации менее 90%, %	88,624	72,766	15,858	<0,001	0,144
Средняя ночная сатурация, %	88,624	83,030	5,594	0,018	0,0534
Минимальная ночная сатурация, %	88,624	68,556	20,067	<0,001	0,179
Минимальная ночная ЧСС, уд./мин	88,624	88,623	0,001	0,975	0,000
Максимальная ночная ЧСС, уд./мин	88,624	84,307	4,317	0,038	0,041
RHI	88,624	73,618	15,006	<0,001	0,137

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ИДС – индекс дневной сонливости; ИАГ (событий в час (соб./ч)) – индекс апноэ/гипопноэ; ИНД – индекс ночной десатурации; REM-сон – процент времени сна со сновидениями (быстрым движением глаз); ЧСС – частота сердечных сокращений; RHI – индекс реактивной гиперемии.

Возраст
ИМТ
Окружность шеи, см
Окружность талии, см
Сонливость, баллы
Индекс апноэ-гипопноэ, соб/час
Индекс десатураций, соб/час
REM-сон, %
Поверхностный сон, %
Глубокий сон, %
Время на сатурации менее 90%, %
Средняя ночная сатурация, %
Минимальная ночная сатурация, %
Минимальная ночная ЧСС, уд/мин
Максимальная ночная ЧСС, уд/мин
Индекс реактивной гиперемии

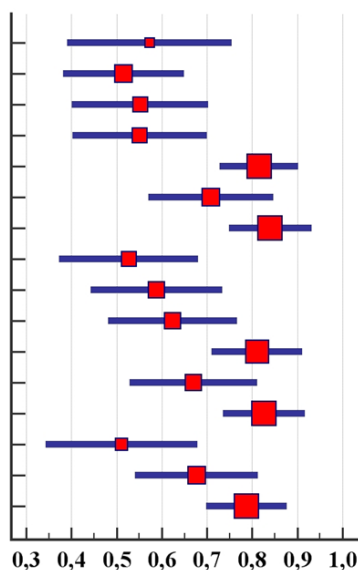


Рис. 1. Интегральные показатели качества модели повышения индекса инсулинорезистентности, где закрашенная (красным цветом) область соответствует величине AUC, линейный сегмент (синий цвет) отображает величину среднеквадратичной ошибки для всех (n = 16) выявленных предикторов инсулинорезистентности.

Примечание: здесь и на рисунке 2: ИМТ – индекс массы тела; REM-сон – процент времени сна со сновидениями (быстрым движением глаз); ЧСС – частота сердечных сокращений. Обозначение «индекс десатурации» на рисунке соответствует термину «индекс ночной десатурации», «сонливость» – «индекс дневной сонливости» в тексте статьи.

Таблица 2

Отношение шансов повышения индекса инсулинорезистентности при ОАС

Переменная	ОШ	95% ДИ	p	правильно классифицировано
Возраст, лет	1,043	0,960 - 1,133	0,317	84,31%
ИМТ (кг/м ²)	1,066	0,851 - 1,336	0,569	84,31%
Окружность шеи, см	1,284	0,758 - 2,176	0,327	84,31%
Окружность талии, см	1,037	0,947 - 1,136	0,424	84,31%
ИДС, баллы	1,662	1,238 - 2,231	<0,001	82,35%
ИАГ, соб./час	1,325	1,071 - 1,639	0,008	84,31%
ИНД, соб./час	1,656	1,253 - 2,190	<0,001	82,35%
REM-сон, %	1,022	0,936 - 1,116	0,625	84,31%
Поверхностный сон, %	1,012	0,952 - 1,076	0,708	84,31%
Глубокий сон, %	0,925	0,823 - 1,040	0,182	84,31%
Время на сатурации менее 90%, %	1,654	1,135 - 2,409	<0,001	84,31%
Средняя ночная сатурация, %	0,669	0,457 - 0,981	0,018	84,31%
Минимальная ночная сатурация, %	0,766	0,651 - 0,901	<0,001	84,31%
Минимальная ночная ЧСС, уд./мин.	1,001	0,929 - 1,079	0,975	84,31%
Максимальная ночная ЧСС, уд./мин.	1,062	1,003 - 1,124	0,038	84,31%
RHI	21,686	1,259 - 373,456	0,034	84,31%

Примечание: ИМТ (кг/м²) – индекс массы тела; ИДС (баллы) – индекс дневной сонливости; ИАГ (соб./час) – индекс апноэ/гипопноэ; ИНД (соб./час) – индекс ночной десатурации; REM-сон (%) – процент времени сна со сновидениями (быстрым движением глаз); ЧСС – частота сердечных сокращений; RHI – индекс реактивной гиперемии; ДИ – доверительный интервал; ОШ – отношение шансов.

- Возраст, лет
- ИМТ (кг/м²)
- Окружность шеи, см
- Окружность талии, см
- ИДС, баллы
- ИАГ, соб./час
- ИНД, соб./час
- REM-сон, %
- Поверхностный сон, %
- Глубокий сон, %
- Время на сатурации менее 90%, %
- Средняя ночная сатурация, %
- Минимальная ночная сатурация, %
- Минимальная ночная ЧСС, уд./мин.
- Максимальная ночная ЧСС, уд./мин.
- RHI

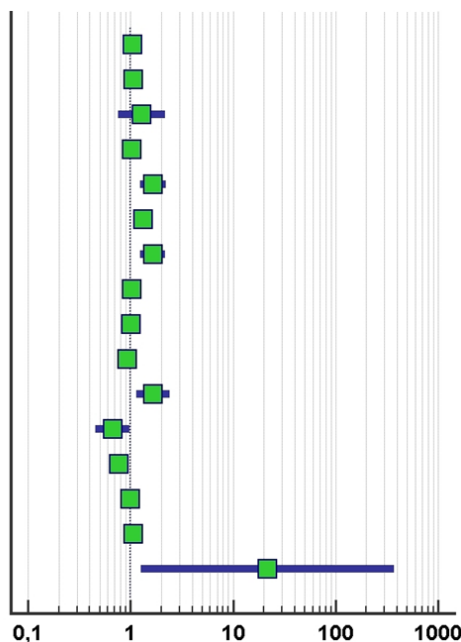


Рис. 2. Схематическое изображение отношения шансов (квадрат) для предикторов инсулинорезистентности с 95% доверительным интервалом (линия), логарифмическая шкала.

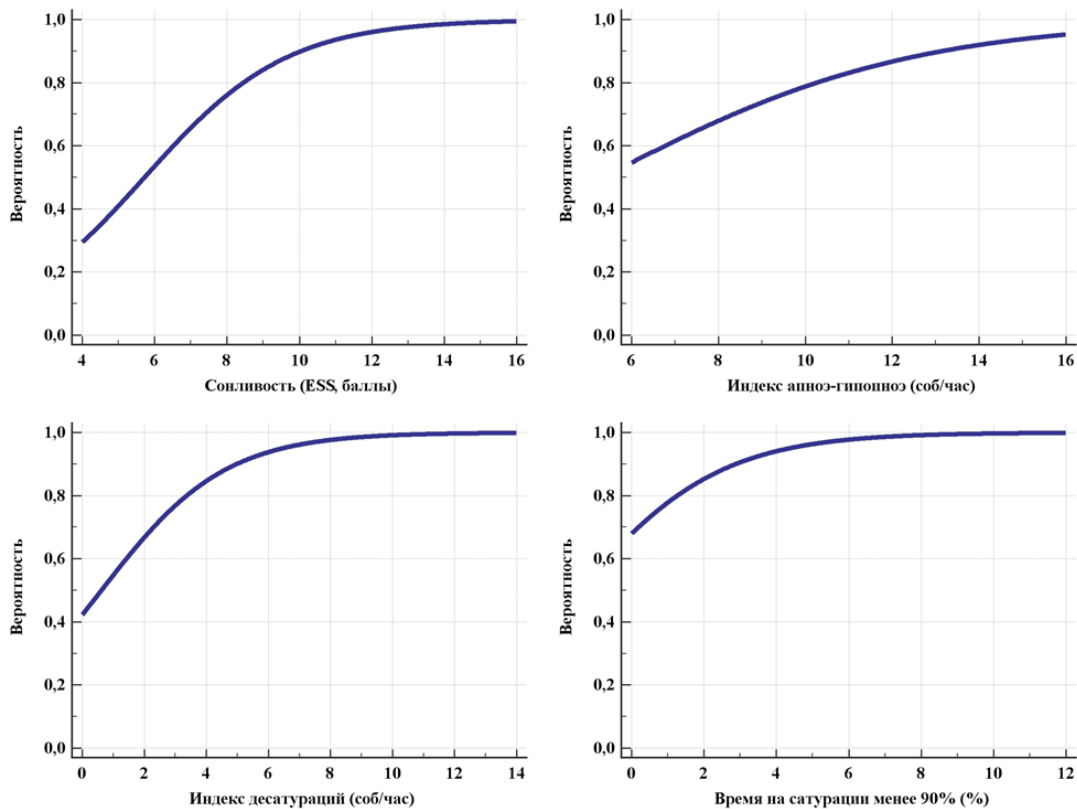


Рис. 3. Вероятность повышения индекса инсулинорезистентности от значения показателя для следующих предикторов: «индекс дневной сонливости/сонливость» (вверху слева), «индекс апноэ/гипопноэ» (вверху справа), «индекс ночной десатурации» (внизу слева), «время на сатурации менее 90%» (внизу справа).

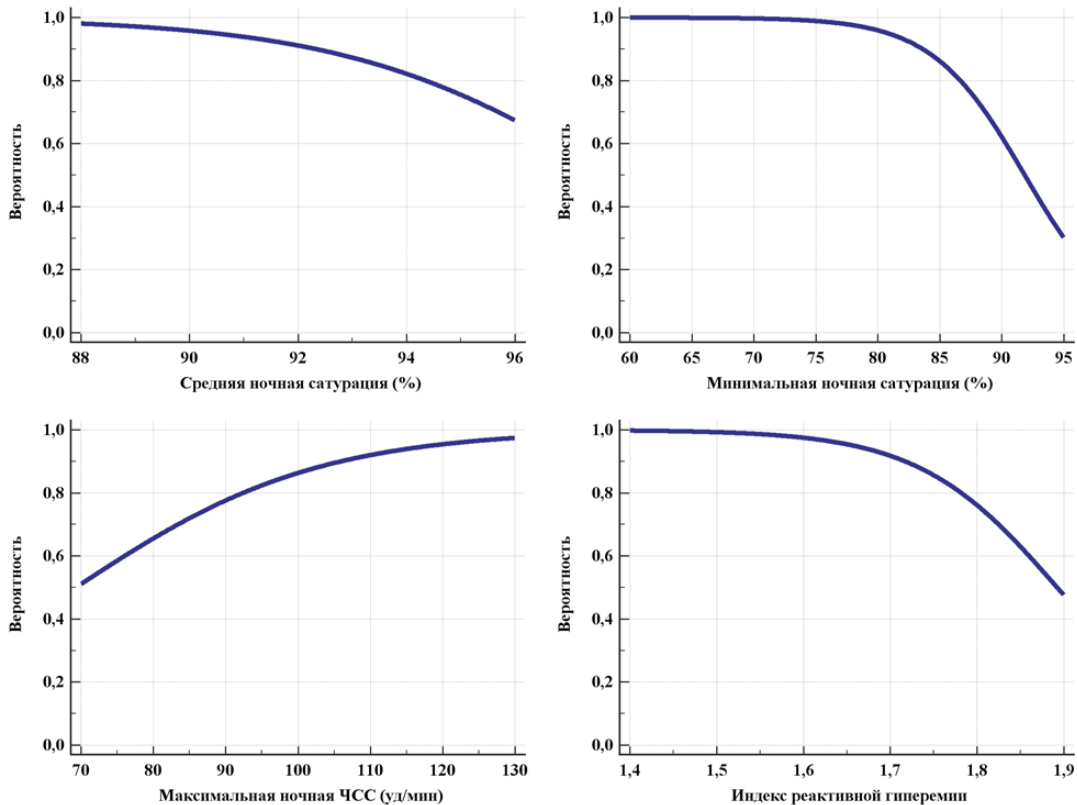


Рис. 4. Вероятность повышения индекса инсулинорезистентности от значения показателя для предикторов: «средняя ночная сатурация» (вверху слева), «минимальная ночная сатурация» (вверху справа), «максимальная ночная ЧСС» (внизу слева), «индекс реактивной гиперемии» (внизу справа).

Далее нами был выполнен поиск показателей с наибольшей чувствительностью и специфичностью, точка отсечения для них, а также рассчитан индекс Юдена для выявления повышения индекса инсулинорезистентности при ОАС лёгкого течения (табл. 3).

В нашем исследовании наилучшими предикторами повышения инсулинорезистентности у пациентов ОАС лёгкой степени оказались (с Se и Sp): 1) избыточная дневная сонливость (ИДС) ≥ 9 баллов (54,65 и 100); 2) индекс апноэ/гипопноэ во сне (ИАГ) ≥ 11 /час (67,44 и 75); 3) индекс ночных десатураций (ИНД) $\geq 3,6$ /час (75,58 и 87,5); 4) время на сатурации менее 90% $\geq 0,9\%$ времени сна (68,6 и 81,25); 5) средняя ночная сатурация $\leq 94\%$ (79,07 и 50); 6) минимальная ночная сатурация $\leq 85\%$ (68,6 и 87,5); 7) максимальная ночная ЧСС ≥ 95 /мин (77,91 и 56,25); 8) индекс реактивной гиперемии (RHI) $\leq 1,7$ (55,81 и 100).

Полученные данные показывают, что симпатическая активация с усилением сосудистого тонуса и стойким повышением артериального давления [6], способствует формированию инсулинорезистентности [7] и может существенно влиять на терапевтическую стратегию даже у пациентов с лёгкой степенью ОАС.

Возможность раннего прогнозирования этих нарушений особенно важна с позиций персонализированного ведения коморбидного пациента. В этом контексте поиск надёжных предикторов инсулинорезистентности и их коррекция на ранних этапах лечения ОАС могут повысить эффективность терапии [13]. Мы сознательно сосредоточили внимание на пациентах с лёгкой степенью ОАС, поскольку именно на этой стадии коррекция инсулинорезистентности потенциально способна обеспечить максимальный клинический эффект за счёт сохранения «сосудистого здоровья» [14].

Необходимо отметить, что в исследованиях последних лет предикторами инсулинорезистентности у пациентов ОАС являлись: 1) индекс жировой ткани (индекс жира) [15]; 2) индекс триглицериды-глюкоза (TyG) [16]; 3) метаболический индекс резистентности к инсулину (METS-IR) [17]; 4) уровень аполипопротеина В/аполипопротеина АI (ApoB/ApoA-I) [18]. Проблема заключается в том, что, на наш взгляд, названные предикторы высокочувствительны у пациентов с выраженными метаболическими нарушениями, в то время как при лёгкой степени ОАС их изучение и клиническая интерпретация существенно затруднены.

Таблица 3

Точки отсечения показателей с наибольшей чувствительностью и специфичностью

Переменная	Индекс Юдена (J)	Точка отсечения показателя	p	Se (%)	Sp (%)
Возраст	0,272	>41	0,444	70,93	56,25
ИМТ (кг/м ²)	0,170	>30,4	0,822	76,74	6,25
Окружность шеи, см	0,068	>43	0,479	25,58	81,25
Окружность талии, см	0,141	>106	0,507	45,35	68,75
ИДС, баллы	0,547	>9	<0,001	54,65	100
ИАГ, соб./час	0,424	>11,2	0,003	67,44	75
ИНД, соб./час	0,631	>3,6	<0,001	75,58	87,5
REM-сон, %	0,119	>26,34	0,735	24,42	87,5
Поверхностный сон, %	0,221	>54,36	0,246	72,09	50
Глубокий сон, %	0,339	$\leq 20,7$	0,095	65,12	68,75
Время на сатурации менее 90%, %	0,499	>0,9	<0,001	68,6	81,25
Средняя ночная сатурация, %	0,291	≤ 94	0,019	79,07	50
Минимальная ночная сатурация, %	0,561	≤ 85	<0,001	68,6	87,5
Минимальная ночная ЧСС, уд/мин	0,142	≤ 50	0,898	76,74	37,5
Максимальная ночная ЧСС, уд/мин	0,342	>95	0,013	77,91	56,25
RHI	0,558	$\leq 1,7$	<0,001	55,81	100

Примечание: ИМТ (кг/м²) – индекс массы тела; ИДС (баллы) – индекс дневной сонливости; ИАГ (соб./час) – индекс апноэ/гипопноэ; ИНД (соб./час) – индекс ночной десатурации; REM-сон (%) – процент времени сна со сновидениями (быстрым движением глаз); ЧСС – частота сердечных сокращений; RHI – индекс реактивной гиперемии, Se – чувствительность, Sp – специфичность.

В нашем исследовании мы подвергли анализу показатели, получаемые в ходе первичного обследования пациента и амбулаторной диагностики ОАС, широко используемые в реальной клинической практике. Корректность создания предсказательной модели подтверждается: 1) значением показателя отрицательного удвоенного значения логарифма функции правдоподобия (-2LL) для выявления наиболее значимых предикторов; 2) установлением χ^2 для предикторов при тестировании нулевой гипотезы о том, что коэффициенты регрессии в модели равны нулю, по крайней мере, один выявленный предиктор статистически значимо связан с зависимой переменной; 3) процентом наблюдений с высокой вероятностью (более 80%), предсказывающим наличие инсулинорезистентности у пациентов ОАС лёгкой степени; 4) графиками вероятности инсулинорезистентности для предикторов (рис. 3, 4).

Наше исследование имеет определённые ограничения. С учётом известных половых различий в клинических проявлениях и метаболических эффектах ОАС, выявленные нами предикторы повышения индекса инсулинорезистентности не могут автоматически распространяться на женщин. Однако, это вполне применимо для мужчин в возрасте 30–55 лет с лёгкой степенью ОАС и метаболическими нарушениями. То есть, к группе наиболее трудоспособного населения. Поэтому

полагаем, что проблему этого вопроса в группе женщин ещё предстоит решить при дальнейшем исследовании.

Заключение

Полученные нами результаты убедительно свидетельствуют о том, что предикторами инсулинорезистентности у пациентов ОАС лёгкой степени могут быть показатели, получаемые в ходе рутинного клинического обследования и компьютерной сомнографии: 1) избыточная дневная сонливость (ИДС); 2) индекс апноэ/гипопноэ во сне (ИАГ); 3) индекс ночных десатураций (ИНД); 4) время на сатурации менее 90%; 5) средняя ночная сатурация; 6) минимальная ночная сатурация; 7) максимальная ночная ЧСС; 8) индекс реактивной гиперемии (РНИ).

Конфликт интересов

Авторы декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest

Источники финансирования

Исследование проводилось без участия спонсоров

Funding Sources

This study was not sponsored

ЛИТЕРАТУРА

1. Lombardi C., Tobaldini E., Montano N., Losurdo A., Parati G. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and cardiovascular system // *Med. Lav.* 2017. Vol.108, №4. P.276–282. <https://doi.org/10.23749/mdl.v108i4.6427>
2. Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications // *Chest.* 2014. Vol.146, №5. P.1387–1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
3. Lombardi C., Pengo M.F., Parati G. Systemic hypertension in obstructive sleep apnea // *J. Thorac. Dis.* 2018 Vol.10, (Suppl.34). P.S4231–S4243. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.12.57>
4. Floras J.S. Hypertension and sleep apnea // *Can. J. Cardiol.* 2015. Vol.31, №7. P.889–897. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.05.003>
5. Oscullo G., Sapiña-Beltrán E., Torres G., Zaldivar E., Barbé F., Martínez-García M.A. The potential role of obstructive sleep apnoea in refractory hypertension // *Curr. Hypertens. Rep.* 2019. Vol.21, №8. Article number:57. <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0963-6>
6. Jin Z.N., Wei Y.X. Meta-analysis of effects of obstructive sleep apnea on the renin-angiotensin-aldosterone system // *J. Geriatr. Cardiol.* 2016. Vol.13, №4. P.333–343. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2016.03.020>
7. Adeva-Andany M.M., Domínguez-Montero A., Castro-Quintela E., Funcasta-Calderón R., Fernández-Fernández C. Hypoxia-induced insulin resistance mediates the elevated cardiovascular risk in patients with obstructive sleep apnea: a comprehensive review // *Rev. Cardiovasc. Med.* 2024. Vol.25, №6. Article number:231. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2506231>
8. Chung F., Abdullah H.R., Liao P. STOP-bang questionnaire: a practical approach to screen for obstructive sleep apnea // *Chest.* 2016. Vol.149, №3. P.631–638. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0903>
9. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S., Kuhlmann D.C., Mehra R., Ramar K., Harrod C.G. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline // *J. Clin. Sleep Med.* 2017. Vol.13, №3. P.479–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
10. Kuvin J.T., Patel A.R., Sliney K.A., Pandian N.G., Sheffy J., Schnall R.P., Karas R.H., Udelsom J.E. Assessment of peripheral vascular endothelial function with finger arterial pulse wave amplitude // *Am. Heart. J.* 2003. Vol.146, №1. P.168–174. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00094-2](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00094-2)
11. Tripathi A., Obata Y., Ruzankin P., Askaryar N., Berkowitz D.E., Steppan J., Barodka V.A. Pulse wave velocity based method to assess the mean arterial blood pressure limits of autoregulation in peripheral arteries // *Front. Physiol.* 2017. Vol.8. Article number:855. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00855>

12. Nick T.G., Campbell K.M. Logistic regression // *Methods Mol. Biol.* 2007. Vol.404. P.273–301. https://doi.org/10.1007/978-1-59745-530-5_14
13. Kakutani-Hatayama M., Kadoya M., Morimoto A., Miyoshi A., Kosaka-Hamamoto K., Kusunoki Y., Shoji T., Koyama H. Associations of sleep quality, sleep apnea and autonomic function with insulin secretion and sensitivity: HSCAA study // *Metabol. Open.* 2020. Vol.6. Article number:100033. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2020.100033>
14. Chasens E.R., Imes C.C., Kariuki J.K., Luyster F.S., Morris J.L., Di Nardo M.M., Godzik C.M., Jeon B., Yang K. Sleep and metabolic syndrome // *Nurs. Clin. North Am.* 2021. Vol.56, №2. P.203–217. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2020.10.012>
15. Wei R., Gao Z., Xu H., Jiang C., Li X., Liu Y., Zou J., Zhu H., Yi H., Guan J., Yin S. Body fat indices as effective predictors of insulin resistance in obstructive sleep apnea: evidence from a cross-sectional and longitudinal study: BFI as predictors of IR in OSA // *Obes. Surg.* 2021. Vol.31, №5. P.2219–2230. <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05261-9>
16. Behnouth A.H., Khalaji A., Ghondagsaz E., Masrouf M., Shokri Varniab Z., Khalaji S., Cannavo A. Triglyceride-glucose index and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis // *Lipids Health Dis.* 2024. Vol.23, №1. Article number:4. <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02005-3>
17. Yang W., Cai X., Hu J., Wen W., Mulalibieke H., Yao X., Yao L., Zhu Q., Hong J., Luo Q., Liu S., Li N. The metabolic score for insulin resistance (METS-IR) predicts cardiovascular disease and its subtype in patients with hypertension and obstructive sleep apnea // *Clin. Epidemiol.* 2023. Vol.15. P.177–189. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S395938>
18. Li X., Wang F., Xu H., Qian Y., Zou J., Yang M., Zhu H., Yi H., Guan J., Yin S. Interrelationships among common predictors of cardiovascular diseases inpatients of OSA: a large-scale observational study // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2020. Vol.30, №1. P.23–32. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.07.016>

REFERENCES

1. Lombardi C., Tobaldini E., Montano N., Losurdo A., Parati G. Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and cardiovascular system. *Med. Lav.* 2017; 108(4):276–282. <https://doi.org/10.23749/mdl.v108i4.6427>
2. Sateia M.J. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest* 2014; 146(5):1387–1394. <https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
3. Lombardi C., Pengo M.F., Parati G. Systemic hypertension in obstructive sleep apnea. *J. Thorac. Dis.* 2018; 10(Suppl 34):S4231–S4243. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.12.57>
4. Floras J.S. Hypertension and sleep apnea. *Can. J. Cardiol.* 2015; 31(7):889–897. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2015.05.003>
5. Oscullo G., Sapiña-Beltrán E., Torres G., Zaldivar E., Barbé F., Martínez-García M.A. The potential role of obstructive sleep apnoea in refractory hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.* 2019; 21(8):57. <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0963-6>
6. Jin Z.N., Wei Y.X. Meta-analysis of effects of obstructive sleep apnea on the renin-angiotensin-aldosterone system. *J. Geriatr. Cardiol.* 2016; 13(4):333–343. <https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2016.03.020>
7. Adeva-Andany M.M., Domínguez-Montero A., Castro-Quintela E., Funcasta-Calderón R., Fernández-Fernández C. Hypoxia-induced insulin resistance mediates the elevated cardiovascular risk in patients with obstructive sleep apnea: a comprehensive review. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2024; 25(6):231. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2506231>
8. Chung F., Abdullah H.R., Liao P. STOP-bang questionnaire: a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest* 2016; 149(3):631–618. <https://doi.org/10.1378/chest.15-0903>
9. Kapur V.K., Auckley D.H., Chowdhuri S., Kuhlmann D.C., Mehra R., Ramar K., Harrod C.G. Clinical practice guideline for diagnostic testing for adult obstructive sleep apnea: An American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *J. Clin. Sleep Med.* 2017; 13(3):479–504. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6506>
10. Kuvin J.T., Patel A.R., Sliney K.A., Pandian N.G., Sheffy J., Schnell R.P., Karas R.H., Udelson J.E. Assessment of peripheral vascular endothelial function with finger arterial pulse wave amplitude. *Am. Heart J.* 2003; 146(1):168–174. [https://doi.org/10.1016/S0002-8703\(03\)00094-2](https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00094-2)
11. Tripathi A., Obata Y., Ruzankin P., Askaryar N., Berkowitz D.E., Stepan J., Barodka V. A pulse wave velocity based method to assess the mean arterial blood pressure limits of autoregulation in peripheral arteries. *Front. Physiol.* 2017; 8:855. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00855>
12. Nick T.G., Campbell K.M. Logistic regression. *Methods Mol. Biol.* 2007; 404:273–301. https://doi.org/10.1007/978-1-59745-530-5_14
13. Kakutani-Hatayama M., Kadoya M., Morimoto A., Miyoshi A., Kosaka-Hamamoto K., Kusunoki Y., Shoji T., Koyama H. Associations of sleep quality, sleep apnea and autonomic function with insulin secretion and sensitivity: HSCAA study. *Metabol. Open* 2020; 6:100033. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2020.100033>
14. Chasens E.R., Imes C.C., Kariuki J.K., Luyster F.S., Morris J.L., Di Nardo M.M., Godzik C.M., Jeon B., Yang K. Sleep and metabolic syndrome. *Nurs. Clin. North Am.* 2021; 56(2):203–217. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2020.10.012>
15. Wei R., Gao Z., Xu H., Jiang C., Li X., Liu Y., Zou J., Zhu H., Yi H., Guan J., Yin S. Body fat indices as effective

predictors of insulin resistance in obstructive sleep apnea: evidence from a cross-sectional and longitudinal study: BFI as predictors of IR in OSA. *Obes. Surg.* 2021; 31(5):2219–2230. <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05261-9>

16. Behnoush A.H., Khalaji A., Ghondagsaz E., Masrouf M., Shokri Varniab Z., Khalaji S., Cannavo A. Triglyceride-glucose index and obstructive sleep apnea: a systematic review and meta-analysis. *Lipids Health Dis.* 2024; 23(1):4. <https://doi.org/10.1186/s12944-024-02005-3>

17. Yang W., Cai X., Hu J., Wen W., Mulalibieke H., Yao X., Yao L., Zhu Q., Hong J., Luo Q., Liu S., Li N. The metabolic score for insulin resistance (METS-IR) predicts cardiovascular disease and its subtype in patients with hypertension and obstructive sleep apnea. *Clin. Epidemiol.* 2023; 15:177–189. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S395938>

18. Li X., Wang F., Xu H., Qian Y., Zou J., Yang M., Zhu H., Yi H., Guan J., Yin S. Interrelationships among common predictors of cardiovascular diseases inpatients of OSA: A large-scale observational study. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2020; 30(1):23–32. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2019.07.016>

Информация об авторах:

Author information:

Владислав Семёнович Боровицкий, д-р мед. наук, главный научный сотрудник Федерального казённого учреждения «Научно-исследовательский институт Федеральной службы исполнения наказаний»; ORCID: <http://orcid.org/0009-0007-5964-7051>; e-mail: qwertyuiop54@yandex.ru

Vladislav S. Borovitsky, MD, PhD, DSc (Med.), Main Staff Scientist, Federal State Institution "Research Institute of the Federal Penitentiary Service"; ORCID: <http://orcid.org/0009-0007-5964-7051>; e-mail: qwertyuiop54@yandex.ru

Сергей Львович Бабак, д-р мед. наук, доцент, врач-пульмонолог, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии Научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6571-1220>; e-mail: sergbabak@mail.ru

Sergey L. Babak, MD, PhD, DSc (Med.), Associate Professor, Pulmonologist, Professor of the Department of Phthysiology and Pulmonology of the N.A. Semashko Scientific Research Institute of Clinical Medicine of the Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6571-1220>; e-mail: sergbabak@mail.ru

Марина Валентиновна Горбунова, д-р мед. наук, врач-пульмонолог, доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Научно-образовательного института клинической медицины им. Н.А. Семашко Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2039-0072127006>; e-mail: mgorb@mail.ru

Marina V. Gorbunova, MD, PhD, DSc (Med.), Pulmonologist, Associate Professor of the Department of Phthysiology and Pulmonology, N.A. Semashko Scientific Research Institute of Clinical Medicine, Russian University of Medicine, Ministry of Health of the Russian Federation; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2039-0072127006>; e-mail: mgorb@mail.ru

Поступила 10.03.2026
Принята к печати 27.04.2026

Received March 10, 2026
Accepted April 27, 2026