

© Коллектив авторов, 2026
DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-42-48

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОМ ПРОФИЛЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: ДЕСЯТИЛЕТНЕЕ ПРОСПЕКТИВНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Е.А. Ленец¹, В.С. Чулков², И.В. Прозорова², Вл.С. Чулков¹

¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

²ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», Великий Новгород, Россия

Резюме. Цель: провести сравнительную оценку кардиометаболического профиля у лиц мужского и женского пола молодого возраста в десятилетнем проспективном наблюдении. **Материалы и методы:** в проспективное когортное исследование включены 251 человек молодого возраста (18–44 лет): 124 мужчины (медиана возраста 27 [21–36] лет) и 127 женщин (медиана возраста 35 [26–41] лет). Проведена оценка антропометрических показателей, факторов кардиометаболического риска, липидного и углеводного профиля. **Результаты:** мужчины характеризовались более высокими значениями индекса массы тела (ИМТ), окружности талии и частотой гиперурикемии (ОШ 4,15; $p < 0,001$). За десятилетний период наблюдения зафиксировано ухудшение кардиометаболического профиля: частота абдоминального ожирения значимо возросла у мужчин (с 55,6% до 68,5%; $p = 0,014$), частота гиперлипидемии и нарушений гликемии увеличилась в 2,5–3 раза в обеих группах ($p < 0,05$), а частота курения выросла на 19,8% у мужчин и на 32,7% у женщин. Распространённость метаболического синдрома увеличилась, достигнув статистической значимости у женщин (с 28,3% до 47,2%; $p = 0,014$), и впервые зарегистрированы случаи сахарного диабета 2-го типа (4,8% мужчин, 2,4% женщин). Разработана прогностическая модель развития МС с включением пола, возраста, ХС-нелПВП, лептина и фибриногена (AUC=0,911; 95% ДИ 0,854–0,951). Пороговое значение лептина $> 29,1$ нг/мл для женщин (AUC=0,875; чувствительность 78,4%, специфичность 87,8%) и ХС-нелПВП $> 3,76$ ммоль/л для мужчин (AUC=0,798) демонстрируют высокую прогностическую ценность. **Заключение:** выявлены существенные гендерные различия в кардиометаболическом профиле лиц молодого возраста. Разработанная прогностическая модель с гендер-специфичными пороговыми значениями позволяет выделить группу высокого риска развития метаболического синдрома для ранней профилактики.

Ключевые слова: кардиометаболический риск, метаболический синдром, адипокины, гендерные различия, прогностическая модель, лица молодого возраста.

Для цитирования: Ленец Е.А., Чулков В.С., Прозорова И.В., Чулков Вл.С. Гендерные различия в кардиометаболическом профиле у лиц молодого возраста: десятилетнее проспективное наблюдение. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2026;7(2):42-48. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-42-48.

Контактное лицо: Чулков Василий Сергеевич, vschulkov@rambler.ru.

GENDER DIFFERENCES IN CARDIOMETABOLIC PROFILE IN YOUNG ADULTS: A 10-YEAR PROSPECTIVE FOLLOW-UP STUDY

Е.А. Lenets¹, V.S. Chulkov², I.V. Prozorova², Vl.S. Chulkov¹

¹South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

²Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia

Abstract. Objective: To perform a comparative assessment of the cardiometabolic profile in young male and female adults over a 10-year prospective follow-up period. **Materials and methods:** the prospective cohort study enrolled 251 young adults (18–44 years old): 124 males (median age 27 [21–36] years) and 127 females (median age 35 [26–41] years). The assessment included anthropometric parameters, cardiometabolic risk factors, lipid and carbohydrate profiles. **Results:** males were characterized by higher values of BMI, waist circumference, systolic blood pressure, and a higher frequency of hyperuricemia (OR 4.15; $p < 0.001$). Over the 10-year follow-up period, a deterioration in the cardiometabolic profile was recorded: the prevalence of abdominal obesity significantly increased in men (from 55.6% to 68.5%; $p = 0.014$), the prevalence of hyperlipidemia and glycemic disorders increased 2.5-3 times in both groups ($p < 0.05$), and the smoking rate increased by 19.8% in men and by

32.7% in women. The prevalence of metabolic syndrome increased, reaching statistical significance in women (from 28.3% to 47.2%; $p=0.014$), and cases of type 2 diabetes mellitus were registered for the first time (4.8% of men, 2.4% of women). A predictive model for the development of metabolic syndrome was developed, including sex, age, non-HDL cholesterol, leptin, and fibrinogen (AUC=0.911; 95% CI 0.854–0.951). The cut-off value of leptin >29.1 ng/mL for females (AUC=0.875; sensitivity 78.4%, specificity 87.8%) and non-HDL cholesterol >3.76 mmol/L for males (AUC=0.798) demonstrated high predictive value.

Conclusion: significant gender differences in the cardiometabolic profile of young adults were identified. The developed predictive model with gender-specific cut-off values allows for the identification of a high-risk group for metabolic syndrome development, enabling early prevention strategies.

Keywords: cardiometabolic risk, metabolic syndrome, adipokines, gender differences, predictive model, young adults.

For citation: Lenets E.A., Chulkov V.S., Prozorova I.V., Chulkov V.I.S. Gender differences in cardiometabolic profile in young adults: a 10-year prospective follow-up study. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2026;7(2):42-48. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-42-48.

Corresponding author: Vasily S., vschulkov@rambler.ru.

Введение

Современная парадигма превентивной медицины рассматривает возраст 18–44 года как критическое «окно возможностей» для предотвращения будущих кардиометаболических катастроф [1, 2]. Наличие факторов риска в этот период запускает каскад субклинических изменений в органах-мишенях, определяющих траекторию старения организма [3, 4]. Традиционные шкалы (SCORE2) ориентированы на краткосрочный прогноз и недооценивают пожизненный риск, что ограничивает возможность ранней профилактики [5, 6]. Прогностическая значимость факторов риска существенно варьируется в зависимости от пола [1, 3]. Гендерные различия в распределении жировой ткани и активности ренин-ангиотензиновой системы (РАС) модулируют характер ремоделирования органов-мишеней [1, 4]. Полиморфные варианты генов РАС (ACE, AGT, AGTR1) выступают «амплификаторами» неблагоприятных воздействий, однако их вклад в развитие метаболического синдрома (МС) у лиц молодого возраста в России изучен недостаточно [7, 8]. Особую значимость приобретает оценка субклинического поражения сердца, сосудов и почек как объективных маркеров биологического возраста. Существующие прогностические модели не интегрируют данные о морфофункциональном состоянии органов с метаболическими и генетическими маркерами, что ограничивает возможности персонализированной стратификации риска [9, 10]. В российской популяции наблюдается дефицит комплексных исследований, оценивающих взаимосвязь кардиометаболического риска, адипокинового профиля и генетики РАС с учётом гендерного диморфизма [1, 4]. Отсутствие моделей прогнозирования МС для данной группы препятствует разработке эффективных программ первичной профилактики [1, 10]. Высокая медико-социальная значимость предотвращения преждевременной инвалидизации и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний определяет актуальность данного исследования [1, 8].

Цель исследования — провести сравнительную оценку кардиометаболического профиля, адипокинового статуса и прогностическую значимость изучаемых показателей у лиц мужского и женского пола молодого возраста в 10-летнем проспективном наблюдении.

Материалы и методы

Исследование имело гибридный дизайн, состоящий из одноцентрового поперечного среза («cross-sectional study») и проспективного когортного наблюдения. Работа проводилась в период с 2013 по 2016 гг. с последующим наблюдением через 10 лет на базе кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» (ЮУГМУ) Минздрава России. Клиническая часть исследования реализована в амбулаторном звене ГАУЗ «Городская клиническая больница №11 г. Челябинск».

Проведение исследования было официально одобрено локальным этическим комитетом при ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России (выписка из протокола № 11 от 07.11.2013, с изменениями № 7 от 22.02.2019, протокол № 8 от 15.09.2023). Дизайн и методы обследования полностью соответствовали этическим стандартам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (пересмотр 2013 г.) и принципам надлежащей клинической практики (GCP). До начала любых диагностических манипуляций каждый потенциальный участник получил исчерпывающую информацию о целях работы и подписал добровольное информированное согласие на участие и обработку персональных данных.

В исследование включались лица молодого возраста, отобранные методом сплошной выборки по мере их обращения к врачу-терапевту или кардиологу.

Критерии включения: возраст от 18 до 44 лет на момент включения; наличие подписанного согласия на участие в исследовании.

Критерии исключения: установленные диагнозы сахарного диабета 1-го и 2-го типа, забо-

Таблица / Table 1

Антропометрическая характеристика исследуемых групп спустя 10 лет
Anthropometric characteristics of the study groups at the 10-year follow-up

Показатели	Мужчины, исходно	Мужчины, спустя 10 лет	p	Женщины, исходно	Женщины, спустя 10 лет	p
ИМТ, кг/м ²	26,3 [23,4-29,1]	27,3 [25,3-28,7]	0,025	24,0 [20,9-30,5]	27,3 [24,0-33,0]	<0,001
ОТ, см	95 [84-101,5]	96 [90-102]	<0,001	81,5 [70-95]	84 [76-99]	<0,001
ОТ/рост ²	0,52 [0,47-0,57]	0,53 [0,51-0,57]	<0,001	0,49 [0,43-0,57]	0,51 [0,46-0,60]	<0,001

Примечание: ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии.

Note: BMI — body mass index, WC — waist circumference.

леваний сердечно-сосудистой системы и почек; системные заболевания соединительной ткани; онкологические заболевания, выявленные в последние 5 лет; тромбозы и тромбоэмболии в анамнезе; установленные инфекции (туберкулез, вирусные гепатиты и ВИЧ); ментальные и психические расстройства; периоды беременности и лактации.

Для оценки прогнозирования метаболического синдрома был выполнен расчёт объёма выборки. Планировалось сравнение двух независимых групп (мужчины и женщины) по частоте развития МС с использованием двустороннего критерия при уровне значимости 0,05 и мощности не менее 80%. Расчёт показал, что минимальный объём выборки в каждой группе должен составлять не менее 100 человек. Для компенсации возможного выбывания объём выборки был увеличен до 120 обследованных в каждой группе.

Всего в исследование был включён 251 участник. В рамках анализа гендерных различий вся совокупность разделена на две основные группы: первую группу составили 124 мужчины (медиана возраста 27 [21–36] лет), во вторую группу вошли 127 женщин (медиана возраста 35 [26–41] лет).

Клиническое обследование. Протокол клинического осмотра включал сбор жалоб, детальный анализ анамнеза жизни и заболевания, физикальное обследование. Антропометрия: измерение роста и веса с последующим расчётом индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле (кг/м²). Окружность талии (ОТ) фиксировали на середине расстояния между гребнем подвздошной кости и нижним ребром. Критерием абдоминального ожирения считали ОТ ≥94 см у мужчин и ≥80 см у женщин. Измерение артериального давления (АД) проводилось аускультативным методом Короткова после 5-минутного отдыха. Диагноз артериальной гипертензии (АГ) устанавливался при значениях систолического АД

(САД) ≥140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥90 мм рт. ст.

Лабораторная диагностика. Забор венозной крови осуществлялся строго натощак (после 8–12-часового голодания). Метаболический профиль: определение концентрации глюкозы плазмы, гликированного гемоглобина (HbA1c), липидного спектра (общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП)), уровня мочевои кислоты, мочевины и креатинина. Уровень липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывался по формуле Фридвальда. Коагуляционные тесты: оценка параметров коагуляционного гемостаза с определением протромбинового, тромбинового и активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), концентрации фибриногена. Гормонально-циткиновый статус: определение уровней инсулина, лептина, адипонектина, ингибитора активации плазминогена 1 типа (РАI-1), интерлейкинов (IL-1β, 6, 8, 10) и фактора некроза опухоли-α (ФНО-α) методом твердофазного ИФА.

Статистический анализ. Статистическая обработка выполнена с использованием пакетов MedCalc® (версии 22.0) и веб-приложения SNPStats. Критический уровень значимости принимали равным 0,05. Для оценки соответствия распределения количественных признаков закону нормального распределения использовали критерий Шапиро – Уилка и критерий Колмогорова – Смирнова. Для признаков с нормальным распределением результаты представлены как M±SD, при отклонении от нормального — как Me [Q1–Q3]. Для сравнения двух независимых групп применяли t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна – Уитни. Сравнение частот качественных признаков выполняли с использованием критерия χ² Пирсона или точного критерия Фишера. Для оценки динамики количественных показателей через 10 лет применяли парный t-критерий Стьюдента или T-критерий

Частота основных факторов кардиометаболического риска спустя 10 лет
Prevalence of major cardiometabolic risk factors at the 10-year follow-up

Показатели	Мужчины, исходно	Мужчины, спустя 10 лет	р	Женщины, исходно	Женщины, спустя 10 лет	р
Абдоминальное ожирение	69 (55,6)	85 (68,5)	0,014	67 (52,8)	77 (60,6)	0,171
Артериальная гипертензия	47 (37,9)	33 (26,6)	<0,001	48 (37,8)	31 (24,4)	<0,001
Гиперлипидемия	72 (58,1)	82 (66,1)	0,012	69 (54,3)	83 (65,4)	0,043
Нарушение гликемии	9 (7,3)	24 (19,4)	<0,001	11 (8,7)	30 (23,6)	<0,001
Курение	30 (24,2)	45 (36,2)	<0,001	18 (14,5)	26 (20,5)	<0,001
Метаболический синдром	45 (36,3)	61 (49,2)	0,151	36 (28,3)	60 (47,2)	0,014
Сахарный диабет 2-го типа	0 (0)	6 (4,8)	<0,001	0 (0)	3 (2,4)	<0,01

Вилкоксона. Для построения прогностической модели развития МС использовали метод бинарной логистической регрессии. Диагностическую значимость оценивали методом ROC-анализа.

Результаты

За десятилетний период наблюдения у лиц молодого возраста обоего пола зафиксирована статистически значимая отрицательная динамика антропометрических показателей, характеризующих нарастание массы тела и абдоминального ожирения (табл. 1).

У мужчин и женщин отмечено достоверное увеличение ИМТ (у мужчин: с 26,3 [23,4–29,1] до 27,3 [25,3–28,7] кг/м², $p=0,025$; у женщин: с 24,0 [20,9–30,5] до 27,3 [24,0–33,0] кг/м², $p<0,001$), окружности талии ($p<0,001$) и индекса ОТ/рост² ($p<0,001$). При этом у женщин темпы прироста ИМТ были более высокими, что привело к нивелированию исходных межгендерных различий по данному показателю к концу наблюдения.

Анализ адипоцитокинового профиля продемонстрировал значимую вариабельность в зависимости от пола. У молодых женщин зафиксированы более высокие уровни лептина (21,5 [13,6–45,2] против 15,5 [4,4–16,2] нг/мл; $p<0,001$), адипонектина (8,9 [7,5–11,0] против 7,9 [4,9–10,0] мкг/мл; $p=0,001$) и лептин/адипонектинового соотношения (2,24 [1,25–4,16] против 0,98 [0,50–2,49]; $p<0,001$) в сыворотке крови, в то время как у мужчин наблюдались достоверно более высокие сывороточные концентрации PAI-1 (399,7 [264,1–597,9] против 342,3 [221,9–453,5] нг/мл; $p=0,017$). Концентрация фибриногена была достоверно выше у женщин: 3,94 [3,41–4,52] против 3,42 [2,85–3,99] г/л у мужчин ($p<0,001$). По уровням интерлейкинов (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и ФНО- α статистически значимых различий в общей выборке не установлено. Особый интерес представляют данные подгруппового анализа лиц с метаболическим синдромом (МС).

У мужчин с МС ($n=45$) в сравнении с женщинами с МС ($n=36$) на фоне более низких значений лептина (13,0 пг/мл против 71,2 пг/мл; $p<0,001$) и адипонектина (6,8 мкг/мл против 9,7 мкг/мл; $p=0,031$) выявлены достоверно более высокие уровни провоспалительного маркера ФНО- α (6,6 [5,6–8,3] пг/мл против 5,6 [5,2–6,7] пг/мл; $p=0,045$). Наиболее высокие значения лептин/адипонектинового соотношения установлены у женщин с МС — 8,0 [4,3–9,7] против 2,3 [1,0–5,8] у мужчин с МС ($p<0,001$).

При оценке изменений частоты основных кардиометаболических факторов риска и кардиометаболических заболеваний выявлены разнонаправленные тенденции (табл. 2).

Частота абдоминального ожирения увеличилась в обеих группах, однако статистически значимый прирост отмечен только у мужчин. Ожидаемым явилось нарастание частоты гиперлипидемии и нарушений гликемии натощак, частота которых увеличилась более чем в 2,5 раза у мужчин и почти в 3 раза у женщин. Наиболее драматичные изменения коснулись частоты курения: прирост составил 19,8% у мужчин и 32,7% у женщин. Частота МС возросла в обеих группах, причём у женщин динамика достигла статистической значимости. За десятилетний период впервые зарегистрированы случаи сахарного диабета 2-го типа: у 4,8% мужчин и 2,4% женщин. Парадоксальным на первый взгляд выглядит снижение частоты артериальной гипертензии (у мужчин на 17,7%, у женщин на 18,9%). Данный феномен, вероятно, обусловлен наличием транзиторной АГ 1-й степени и «гипертензии белого халата» при первичном обследовании, эффектом лечения и естественной регрессией начальных форм на фоне модификации образа жизни.

Для оценки независимых предикторов МС спустя 10 лет была построена модель бинарной логистической регрессии с включением пяти переменных: уровень ХС-нЛПВП (ммоль/л),

возраст (лет), пол (мужской/женский), концентрация лептина (нг/мл) и уровень фибриногена (г/л). Полученная модель оказалась статистически значимой ($\chi^2=94,95$; $df=5$; $p<0,001$) и объясняла от 46,5% (R^2 Кокса-Снелла) до 62,0% (R^2 Найджелкерка) дисперсии зависимой переменной. Тест Хосмера – Лемешова подтвердил хорошую калибровку модели ($\chi^2=10,66$; $df=8$; $p=0,222$). Наибольший вклад вносила переменная «Пол» (коэффициент 2,49; $Wald=14,80$; $p=0,0001$): отношение шансов составило 12,12 (95% ДИ 3,40–43,20), что указывает на многократное повышение вероятности МС у мужчин по сравнению с женщинами. Повышение уровня ХС-неЛПВП на одну единицу увеличивало шансы МС в 2,03 раза (ОШ=2,03; 95% ДИ 1,19–3,44; $p=0,0088$). Возраст также являлся значимым фактором: каждый дополнительный год жизни повышал шансы на 8,9% (ОШ=1,09; 95% ДИ 1,02–1,16; $p=0,0074$). Концентрация лептина ассоциировалась с увеличением шансов на 7,1% на единицу измерения (ОШ=1,07; 95% ДИ 1,04–1,11; $p<0,0001$). Уровень фибриногена также был значимым предиктором (ОШ=2,10; 95% ДИ 1,22–3,63; $p=0,0075$).

Оценка операционных характеристик разработанной модели подтвердила её высокую предсказательную ценность: при стандартном пороге классификации $p=0,5$ точность прогноза составила 80,3%. Показатели чувствительности и специфичности достигли 76,7% и 83,5% соответственно. Величина площади под ROC-кривой (AUC), составившая 0,911 (95% ДИ 0,854–0,951), свидетельствует об отличном дискриминационном потенциале полученной математической модели.

Итоговое уравнение логистической регрессии приняло следующий вид: $\text{logit}(p) = -10,56 + 0,71 \times \text{ХС-неЛПВП} + 0,09 \times \text{Возраст} + 2,49 \times \text{пол (мужской)} + 0,07 \times \text{Лептин} + 0,74 \times \text{Фибриноген}$.

В ходе анализа прогностического вклада отдельных маркеров было установлено, что уровень лептина обладает значимой связью с риском формирования МС (AUC = 0,734; 95% ДИ 0,656–0,802; $p < 0,0001$). С помощью индекса Юдена ($J = 0,4193$) определён критический порог концентрации лептина $>29,1$ нг/мл, обеспечивающий специфичность на уровне 89,87% при чувствительности 52,05%. При этом в женской когорте диагностическая ценность лептина оказалась существенно выше: AUC составила 0,875 (95% ДИ 0,787–0,937; $p<0,001$), а использование аналогичного порога отсечки ($>29,1$ нг/мл) позволило достичь баланса чувствительности (78,4%) и специфичности (87,8%).

Для мужской популяции наиболее информативным предиктором МС выступил показатель ХС-неЛПВП: площадь под ROC-кривой составила

0,798 (95% ДИ 0,716–0,865; $p<0,001$). Оптимальное пороговое значение для данного маркера было зафиксировано на уровне $>3,76$ ммоль/л, что обеспечило чувствительность 68,3% и специфичность 85,7%.

Обсуждение

Проведённое исследование подтвердило гипотезу о гендерном диморфизме в формировании профиля кардиометаболического риска у лиц молодого возраста. Несмотря на то, что в мужской когорте исходно зафиксированы более выраженные антропометрические признаки абдоминального ожирения (высокие значения ИМТ, ОТ и индекса ОТ/ОБ) и более высокие цифры систолического АД, структурно-функциональный ответ органов-мишеней у женщин оказался более агрессивным. В частности, именно в женской группе была выявлена парадоксально высокая частота эксцентрического ремоделирования миокарда ЛЖ (13,4% против 4,0% у мужчин; $p=0,013$) и субклинического снижения фильтрационной функции почек (11,8% при полном отсутствии такового у мужчин; $p<0,001$).

Полученные нами закономерности коррелируют с выводами Zhernakova D.V. и соавт. (2022), которые на примере масштабной когорты Lifelines обосновали нелинейный характер эволюции факторов риска в зависимости от пола [11]. Установленное нами нивелирование исходных различий по ИМТ к исходу 10-летнего наблюдения объясняется описанным в литературе феноменом ускоренной метаболической деградации у женщин после 35–40 лет.

Специфику мужского кардиометаболического фенотипа во многом определяет выявленная высокая распространённость гиперурикемии (ОР 4,15; $p<0,001$) и её тесная сопряженность с атерогенной дислипидемией (ОШ 25,7; $p=0,002$). Эти данные находят отражение в работах Liu R. и соавт. (2021), где мужской пол рассматривается как независимый детерминант нарушений обмена мочевой кислоты, потенцирующих риск сосудистых катастроф [12].

Анализ адипокинового статуса определил фундаментальные различия патогенеза: женский профиль характеризуется существенным преобладанием уровней лептина (21,5 против 15,5 нг/мл), адипонектина и их прогностически значимого соотношения (2,24 против 0,98; $p<0,001$).

Биологической основой выявленного полового диморфизма служат данные мета-анализа Rocha A.R.F. et al. (2025), согласно которым гормональный фон, в частности уровень эстрогенов, напрямую модулирует экспрессию генов лептина (LEP) и адипонектина (ADIPOQ) [13].

Полученные нами результаты позволяют говорить о принципиально разных патогенетических путях формирования МС в зависимости от пола. Если в мужской когорте развитие МС ассоциировано преимущественно с системным провоспалительным ответом, что подтверждается высокими концентрациями ФНО- α (6,6 пг/мл) и РАІ-1, то у женщин ведущим звеном патогенеза выступает дисфункция жировой ткани с преобладающей ролью гиперлептинемии [14].

Практическая значимость работы определяется разработкой математического алгоритма стратификации риска, объединившего несколько независимых предикторов: возраст, пол, сывороточные концентрации ХС-нЛПВП, лептина и фибриногена. Исключительная предсказательная сила модели (AUC = 0,911) и её воспроизводимость (80,3% верных прогнозов) позволяют рассматривать данный инструмент как надежную основу для реализации стратегий персонализированной профилактики. Использование предложенных нами пороговых значений (cut-off) — уровня лептина >29,1 нг/мл для женщин и ХС-нЛПВП >3,76 ммоль/л для мужчин —

обеспечивает высокую точность идентификации пациентов группы риска.

Заключение

Проведённое исследование позволило обосновать концепцию выраженного гендерного диморфизма в формировании кардиометаболического профиля лиц молодого возраста. Выявленная в ходе десятилетнего проспективного наблюдения прогрессивная отрицательная динамика основных факторов кардиометаболического риска подтверждает гипотезу о необходимости активного мониторинга и их коррекции на этапе «окна возможностей» (18–44 года), вне зависимости от исходного состояния пациента.

Финансирование. Работа выполнена при поддержке гранта Президента РФ «Предикторы развития кардиометаболических заболеваний у лиц молодого возраста» МД-3382.2019.7.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Миклишанская С.В., Мазур Н.А., Чигинева В.В. Висцеральное ожирение — обратимое звено патогенеза основных сердечно-сосудистых заболеваний. *Кардиологический вестник*. 2025;20(3):11-16. Miklishanskaya SV, Mazur NA, Chigineva VV. Visceral obesity is a reversible factor in pathogenesis of major cardiovascular diseases. *Russian Cardiology Bulletin*. 2025;20(3):11-16. (In Russ.) DOI: 10.17116/Cardiobulletin20252003111
2. Панкова Е.Д., Чулков В.С., Чулков В.С., Минина Е.Е., Эктова Н.А., Дмитриева А.Ю., и др. Факторы кардиометаболического риска, метаболический профиль и композиционный состав тела у лиц молодого возраста с неалкогольной жировой болезнью печени. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(4):4094. Pankova E.D., Chulkov V.S., Chulkov V.S., Minina E.E., Ektova N.A., Dmitrieva A.Yu., et al. Cardiometabolic risk factors, metabolic profile and body composition in young adults with non-alcoholic fatty liver disease. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(4):4094. (In Russ.) DOI: 10.15829/1728-8800-2025-4094
3. Sineglazova AV, Fakhruddinova AS, Asatullina ZR, Mustafina GR, Kim TY, Nurieva AR, et al. Primary and residual cardiometabolic risk factors among young adults in a Russian city. *J Health Popul Nutr*. 2024;43(1):166. DOI: 10.1186/s41043-024-00658-5
4. Sineglazova AV, Sadykova GR, Parve SD. Sex Differences in Early Stages of Cardiorenometabolic Syndrome in Young Adults. *Cureus*. 2025;17(10):e93900. DOI: 10.7759/cureus.93900
5. SCORE2 working group and ESC Cardiovascular risk collaboration. SCORE2 risk prediction algorithms: new models to estimate 10-year risk of cardiovascular disease in Europe. *Eur Heart J*. 2021;42(25):2439-2454. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab309
6. Graham IM, Di Angelantonio E, Visseren F, De Bacquer D, Ference BA, Timmis A, et al. Systematic Coronary Risk Evaluation (SCORE): JACC Focus Seminar 4/8. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(24):3046-3057. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.04.052
7. Корнеева Е.В., Воевода М.И. Ассоциация между вариантами генов MTHFR, ACE, CSK, TCF7L2, ADRA2B, инсулинорезистентностью и нарушением липидного обмена в рамках метаболического синдрома. Обзор литературы. *Атеросклероз*. 2025;21(2):166-179. Korneeva E.V., Voevoda M.I. Association between MTHFR, ACE, CSK, TCF7L2, ADRA2B gene variants, insulin resistance and lipid metabolism disorders within the metabolic syndrome. *Atherosclerosis*. 2025;21(2):166-179. (In Russ.) DOI: 10.52727/2078-256X-2025-21-2-166-179
8. Soares Junior N de JS, Senna C, Dias-Filho CAA, Rodrigues B, Irigoyen MC, Dias D. da S, Mendes VS, et al. Regular exercise in adolescents with ACE gene polymorphism helps preventing cardiovascular risk factors. *ABCS Health Sciences*. 2025;50:e025205. DOI: 10.7322/abcshs.2023168.2746
9. Tang M, Li Y, Chen Z, Yang J. Association between visceral adiposity index and hyperuricemia and gout among US adults: a cross-sectional analysis of NHANES 2007–2018. *Scientific Reports*. 2025;15:22196. DOI: 10.1038/s41598-025-08138-4
10. Юбицкая Н.С., Антонюк М.В., Веремчук Л.В. Использование математического моделирования в оценке риска развития и прогрессирования метаболического синдрома. *Здоровье. Медицинская экология. Наука*. 2014;2(56):66-69. Yubitskaya N.S., Antonyuk M.V., Veremchuk L.V. Use of mathematical modeling in assessing the risk of development and progression of metabolic syndrome. *Health. Medical Ecology. Science*. 2014;2(56):66-69. (In Russ.) eLIBRARY ID: 21759858 EDN: QMOKGN

11. Zhernakova DV, Sinha T, Andreu-Sánchez S, Prins JR, Kurilshikov A, Balder JW, et al. Age-dependent sex differences in cardio-metabolic risk factors. *Nat Cardiovasc Res.* 2022;1(9):844-854. Erratum in: *Nat Cardiovasc Res.* 2022;1(10):961. DOI: 10.1038/s44161-022-00131-8
12. Liu R, Hu H, Cao C, Han Y, Bai Y, Feng W. Sex differences in the relationship between body mass index in Chinese adolescents and future risk of hypertension: a decade-long cohort study. *BMC Pediatr.* 2025;25(1):187. DOI: 10.1186/s12887-025-05555-2
13. Rocha ARF, de Moraes NS, Azevedo FM, Moraes DC, Pereira PF, Peluzio MDCG, et al. Leptin, CRP, and adiponectin correlate with body fat percentage in adolescents: systematic review and meta-analysis. *Front Nutr.* 2025;12:1560080. DOI: 10.3389/fnut.2025.1560080
14. Ter Horst R, van den Munckhof ICL, Schraa K, Aguirre-Gamboa R, Jaeger M, Smeekens SP, et al. Sex-Specific Regulation of Inflammation and Metabolic Syndrome in Obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2020;40(7):1787-1800. DOI: 10.1161/ATVBAHA.120.314508

Информация об авторах

Ленец Елизавета Анатольевна, ассистент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия, ORCID: 0000-0001-8023-5309, liza.lenetz@yandex.ru.

Чулков Василий Сергеевич, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», Великий Новгород, Россия, ORCID: 0000-0002-0952-6856, vschulkov@rambler.ru.

Прозорова Ирина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого», Великий Новгород, Россия, ORCID: 0000-0002-4903-0142, Prozorovairina@yandex.ru.

Чулков Владислав Сергеевич, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия, ORCID: 0000-0002-1948-8523, vlad.chulkov.1989@mail.ru.

Information about the authors

Elizaveta A. Lenets, Assistant, Department of Faculty Therapy, South Ural State Medical University; Chelyabinsk, Russia, ORCID: 0000-0001-8023-5309, liza.lenetz@yandex.ru.

Vasilii S. Chulkov, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia, ORCID: 0000-0002-0952-6856, vschulkov@rambler.ru.

Irina V. Prozorova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Internal Diseases, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Veliky Novgorod, Russia, ORCID: 0000-0002-4903-0142, Prozorovairina@yandex.ru.

Vladislav S. Chulkov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Faculty Therapy, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia, ORCID: 0000-0002-1948-8523, vlad.chulkov.1989@mail.ru.

Получено / Received: 16.03.2026

Принято к печати / Accepted: 02.04.2026