

*Magdalena Szurkowska¹, Krystyna Szafranec², Aleksandra Gilis-Januszewska¹,
Zbigniew Szybiński¹, Bohdan Huszno¹*

**WSKAŹNIKI INSULINOOPORNOŚCI W BADANIU POPULACYJNYM
I ICH WARTOŚĆ PREDYKCYJNA W OKREŚLENIU ZESPOŁU
METABOLICZNEGO***

¹Katedra i Klinika Endokrynologii, Collegium Medicum
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie
Kierownik: Bohdan Huszno

²Katedra Epidemiologii i Medycyny Zapobiegawczej, Collegium Medicum
Uniwersytet Jagielloński w Krakowie
Kierownik: Beata Tobiasz-Adamczyk

Dla 2673 osób obliczono i porównano 4 wskaźniki insulinooporności przyjmując jako insulinooporność dla insulinemii na czczo i HOMA-IR wartości powyżej górnego kwartyła, natomiast dla QUICKI i wskaźnika Matsudy poniżej dolnego kwartyła rozkładu w populacji z prawidłową gospodarką węglowodanową i BMI <25 kg/m². Wszystkie indeksy insulinooporności miały identyczną wartość predykcyjną w zespole metabolicznym (ZM) określonym zgodnie z kryteriami WHO. Indeks Matsudy charakteryzował się najwyższą czułością w rozpoznaniu ZM według definicji NCEP.

Słowa kluczowe: insulinooporność, wskaźniki insulinooporności, zespół metaboliczny
Key words: insulin resistance, insulin resistance indices, metabolic syndrome

WSTĘP

Metodą bezpośrednią, uznaną za tzw. złoty standard w ocenie insulinooporności, jest metoda klamry metabolicznej. Jest ona stosowana w badaniach klinicznych, jednak ze względu na skomplikowaną i czasochłonną procedurę pomiarową, a także wysokie koszty jest mało użyteczna w badaniach populacyjnych. Dlatego też w badaniach epidemiologicz-

*Praca wykonana w ramach Projektu Badawczego Zamawianego Ministerstwa Zdrowia, finansowanego przez Komitet Badań Naukowych pt.: „Prewencja pierwotna i wtórna oraz jej wpływ na wskaźniki epidemiologiczne i ekonomiczne w 1 i 2 typie cukrzycy w populacji polskiej” (Nr PBZ-018-11).

nych insulinooporność szacowana jest najczęściej za pomocą przybliżonych wskaźników obliczonych z wartości glikemii i insulinemii na czczo, czy też w teście doustnego obciążenia glukozą.

Od 1988 roku, kiedy *G. Reaven* ogłosił swą hipotezę dotyczącą kluczowego wpływu insulinooporności na zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lipidowej i nadciśnienie tętnicze (1), liczne badania kliniczne i epidemiologiczne potwierdziły zwiększone ryzyko rozwoju cukrzycy i wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego u osób z insulinoopornością. Uznano, że insulinooporność w połączeniu z nieprawidłową tolerancją glukozy, nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią i otyłością brzuszną stanowi grupę zaburzeń określaną terminem „zespół metaboliczny (ZM)”, jednak do 1999 roku brak było jednoznacznej definicji tego zespołu. Dopiero w 1999 roku, w raporcie WHO na temat rozpoznawania i klasyfikacji cukrzycy, podano roboczą definicję zespołu metabolicznego (ZM_{WHO}), która co prawda nie określała związków przyczynowo skutkowych między insulinoopornością i pozostałymi składowymi zespołu, ale uwzględniała kluczową rolę insulinooporności w jego rozpoznaniu (2). Również w 1999 r. Europejska Grupa Badań nad Insulinoopornością (*The European Group for the Study of Insulin Resistance – EGIR*) zaproponowała swoją definicję zespołu metabolicznego (ZM_{EGIR}), w której jeszcze bardziej uwypuklono rolę insulinooporności (3). W 2001 r. eksperci Narodowego Programu Edukacji Cholesterolowej (*National Cholesterol Education Program – NCEP*) podali definicję zespołu metabolicznego (ZM_{NCEP}), w której pominięto w ogóle insulinooporność (4). Mimo, że w komentarzu autorzy podkreślili związek przyczynowy zespołu metabolicznego z insulinoopornością, wykluczenie tej składowej z definicji wywołało poważny sprzeciw części badaczy i liczne komentarze (5,6,7). Jednym z argumentów zwolenników definicji NCEP są trudności z dokładną oceną insulinooporności, zarówno w badaniach klinicznych, jak i populacyjnych. Dlatego też wiele badań poświęcono poszukiwaniu prostych wskaźników insulinooporności, które mogłyby w codziennej praktyce zastąpić metodę klamry metabolicznej.

Celem badania było określenie, który ze wskaźników insulinooporności (insulina na czczo, HOMA, QUICKI, wskaźnik Matsudy) najlepiej ocenia ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego określonego według definicji WHO i NCEP.

MATERIAŁ I METODY

Badaną populację stanowiło 2838 mieszkańców Krakowa w wieku 35-75 lat, uczestników „Polskich Wieloośrodkowych Badań nad Epidemiologią Cukrzycy” przeprowadzonych w latach 1998-2000. Metodą standaryzowanego kwestionariusza medycznego uzyskano informacje na temat stylu życia, przebytych chorób i ich leczenia oraz obciążenia dziedzicznego badanych osób. U wszystkich badanych osób wykonano pomiary antropometryczne (wzrost, masa ciała, obwód pasa i bioder), zmierzono ciśnienie tętnicze krwi oraz oznaczono poziom glukozy, insuliny, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i trójglicerydów w osoczu krwi żyłnej na czczo. U osób, u których nie rozpoznawano wcześniej cukrzycy i u których glukoza na czczo nie przekraczała 7,8 mmol/l, oznaczono glukozę i insulinę w 120 minucie testu doustnego obciążenia glukozą (OGTT).

Metody laboratoryjne. Pomiar stężenia glukozy, cholesterolu całkowitego, cholesterolu HDL i trójglicerydów wykonywano w osoczu krwi żyłnej metodami enzy-

matycznymi. Pomiar insuliny w osoczu krwi żyłnej wykonywano metodą IRMA, zestawami ze Świerku.

Wskaźniki insulinooporności. Z dalszej analizy wykluczono osoby z wcześniej rozpoznawaną cukrzycą. Pozostałe 2673 osoby zakwalifikowano na podstawie zaleceń WHO z 1999 r. (2) do jednej z czterech grup tolerancji glukozy: cukrzyca (*diabetes mellitus* – DM), upośledzonej tolerancji glukozy (*impaired glucose tolerance* – IGT), nieprawidłowej glikemii na czczo (*impaired fasting glucose* – IFG) i prawidłowej tolerancji glukozy (*normal glucose tolerance* – NGT). Dla wszystkich tych uczestników badania obliczono 4 wskaźniki insulinooporności: insulinemię na czczo, wskaźnik HOMA – IR (8), QUICKI (9) oraz wskaźnik Matsudy (10).

Wskaźnik HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment*) obliczono wg wzoru: insulinemia na czczo (mU/ml) x glikemia na czczo (mmol/l) / 22,5. Jako punkt odcięcia dla insulinooporności przyjęto, dla wskaźnika HOMA-IR i insulinemii na czczo, górny kwartył rozkładu w populacji z prawidłową tolerancją glukozy i prawidłową masą ciała.

Wskaźnik QUICKI (*Quantitative Insulin Sensitivity Check Index*) obliczono wg wzoru: $1/(\log \text{ insulinemii na czczo } (\mu\text{U/ml}) + \log \text{ glikemii na czczo } (\text{mmol/l}))$.

Wskaźnik Matsudy wyrażony był wzorem: $10000/\sqrt{\text{ insulinemia na czczo (mU/ml) x glikemia na czczo (mg/dl) x średnia wartość glikemii w OGTT x średnia wartość insulinemii w OGTT}}$. Wskaźniki QUICKI i Matsudy określają insulinooporność, dlatego insulinooporność zdefiniowano dla nich jako wartości poniżej dolnego kwartyła rozkładu dla populacji bez zaburzeń tolerancji glukozy i bez nadwagi.

Zespoły metaboliczne. ZM_{WHO} rozpoznawano u wszystkich osób z insulinoopornością i/lub nieprawidłową gospodarką węglowodanową (nowo rozpoznana cukrzyca, IGT lub IFG) oraz z co najmniej dwiema z poniższych cech: nadciśnienie, otyłość (BMI >30 i/lub WHR >0,85 dla kobiet/>0,90 dla mężczyzn) oraz zaburzenia gospodarki lipidowej (TG ≥ 1,7 mmol/l i/lub cholesterol HDL < 0,9 mmol/l dla mężczyzn/<1,0 mmol/l dla kobiet). Insulinooporność zdefiniowano biorąc kolejno pod uwagę wszystkie przedstawione powyżej wskaźniki.

ZM_{NCEP} zdiagnozowano u osób z co najmniej trzema z poniższych cech: glikemia na czczo ≥ 6,1 mmol/l nadciśnienie tętnicze, TG ≥ 1,7 mmol/l, HDL < 1,0 mmol/l dla mężczyzn/ < 1,29 mmol/l dla kobiet oraz obwód pasa > 102 cm dla mężczyzn/ > 88cm dla kobiet.

Metody statystyczne. Analiza opisowa wyników została przedstawiona w postaci wartości średnich (wraz z odchyleniem standardowym), mediany, kwartyli oraz proporcji. Zależność pomiędzy zmiennymi skategoryzowanymi szacowana była przy pomocy testu χ^2 oraz testu dla proporcji. Procent wariancji wskaźników insulinooporności wyjaśnionej przez stopień otyłości i stężenie glukozy na czczo obliczono na podstawie regresji liniowej (po uwzględnieniu w modelu wieku i płci). Z powodu skośności rozkładów wszystkich wskaźników insulinooporności zastosowano ich transformację logarytmiczną. Wartości korelacji pomiędzy wskaźnikami insulinooporności obliczono metodą rang Spearmana, a do porównania wartości średnich indeksów pomiędzy grupami tolerancji glukozy zastosowano test Kruskala-Wallisa. Ryzyko względne wystąpienia insulinooporności oszacowano na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej po uwzględnieniu w modelu standaryzacji na wiek, płeć i BMI.

Dodatkowo dla wskaźników insulinooporności obliczono ich wartości diagnostyczne

w rozpoznaniu ZM_{NCEP} (czułość, swoistość oraz wartość predykcyjną dodatnią).

Analiza statystyczna została wykonana z zastosowaniem procedur z pakietu statystycznego BMDP (11).

WYNIKI

Wszystkie rozważane wskaźniki insulinooporności były ze sobą wysoko skorelowane ($r=0,78-0,98$) oraz cechowała je duża zmienność, szczególnie widoczna w prawej połowie rozkładu wartości, gdzie maksymalne stężenia insuliny na czczo oraz wartości wskaźników HOMA-IR i Matsudy były prawie siedmiokrotnie wyższe niż trzeci kwartył rozkładu (tab. I). Po wystandaryzowaniu wartości wskaźników na wiek i płeć, BMI wyjaśniało 17-20% wariacji, natomiast stężenie glukozy na czczo najbardziej określało zmienność wskaźnika HOMA-IR, najmniej zmienność stężenia insuliny na czczo (10,7% vs. 2,7%). Dla wszystkich wskaźników stwierdzono istotny statystycznie wzrost wartości wskaźników insulinooporności wraz ze zmianą stopnia tolerancji glukozy (tab. II), największe różnice występowały dla wskaźnika Matsudy.

W tabeli III przedstawiono częstość występowania insulinooporności w badanej populacji. Częstość ta wzrastała wraz z pogarszaniem się tolerancji glukozy z wyjątkiem grupy z prawidłową gospodarką węglowodanową, gdzie częstość insulinooporności nie zależała istotnie od użytego do jej definicji wskaźnika, zawsze najwyższe częstości insulinooporności stwierdzano dla wskaźnika Matsudy. Zwraca uwagę fakt, że indeksy HOMA i QUICKI określały niemal identyczną frakcję osób insulinoopornych.

Tabela I. Charakterystyka wskaźników insulinooporności w badanej populacji

Table I. Characteristics of insulin resistance indices

Wskaźnik insulinooporności	Wartości rozkładu ¹					% wariacji ² wyjaśnionej przez		Wartość wyznaczająca insulinooporność ³
	Min	Q1	Mediana (SE)	Q3	Max	BMI	glukozę na czczo	
Insulina na czczo	1,0	4,7	8,4 (0,17)	13,2	79,1	18,0	2,7	> 8,8
HOMA-IR	0,2	1,2	2,1 (0,06)	3,4	22,4	19,8	10,7	> 2,1
QUICKI	0,25	0,32	0,34 (0,001)	0,37	0,50	17,1	6,2	< 0,34
Wskaźnik Matsudy	0,47	4,0	6,8 (0,11)	11,4	75,3	20,4	6,8	< 7,3

¹ Q1, Q3 – pierwszy/trzeci kwartył, SE – błąd standardowy

² na podstawie regresji liniowej, wystandaryzowane na płeć i wiek

³ trzeci kwartył dla wskaźników „insulina na czczo”, HOMA-IR, pierwszy kwartył dla wskaźników QUICKI, i wskaźnika Matsudy; wyznaczone dla populacji z prawidłową tolerancją glukozy i BMI < 25 kg/m²

Tabela II. Porównanie charakterystyki (mediana i błąd standardowy) wskaźników insulinooporności w grupach tolerancji glukozy

Table II. Comparison of insulin resistance indices (median and standard error) in glucose tolerance groups

Wskaźnik insulinooporności	NGT	IFG/IGT	DM	Istotność różnicy* (p)
	Mediana (SE)			
Insulina na czczo	7,0 (0,2)	10,3 (0,3)	12,9 (0,8)	<0,001
HOMA-IR	1,7 (0,03)	2,8 (0,06)	3,8 (0,32)	<0,001
QUICKI	0,35 (0,001)	0,33 (0,001)	0,31 (0,003)	<0,001
Wskaźnik Matsudy	8,5 (0,18)	4,7 (0,18)	2,9 (0,14)	<0,001

*/ test Kruskala-Wallis

Tabela III. Częstość występowania insulinooporności w populacji ogólnej i w grupach tolerancji glukozy

Table III. Prevalence of insulin resistance in total population and in glucose tolerance groups

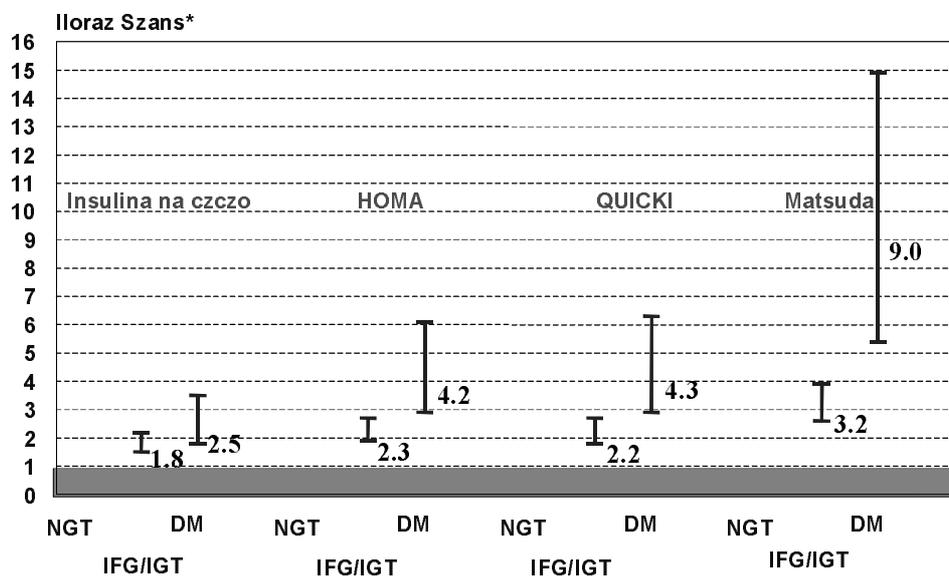
Wskaźnik insulinooporności	NGT % (95%PU**)	IFG/IGT % (95%PU)	DM % (95%PU)	Ogółem % (95%PU)
Insulina na czczo	39 (37-41)	60 (56-64)	71 (64-77)	47 (45-49)
HOMA-IR	38 (36-41)	64 (60-68)	80 (73-85)	48 (46-50)
QUICKI	40 (37-42)	65 (61-68)	81 (74-86)	50 (47-51)
Wskaźnik Matsudy	42 (39-44)	74 (70-77)	90 (85-94)	54 (52-56)
istotność różnic* (p)	>0,05	<0,001	<0,001	<0,001

* test proporcji,

** 95% przedział ufności

Rycina 1 przedstawia ryzyko wystąpienia insulinooporności związane ze stopniem zaburzeń tolerancji glukozy w porównaniu do osób z prawidłową tolerancją glukozy, oszacowane na podstawie wielowymiarowej regresji logistycznej. Iloraz szans, wystandaryzowany na wiek, płeć i BMI, wzrastał istotnie statystycznie wraz ze wzrostem stopnia zaburzeń tolerancji glukozy i był najmniejszy dla insulinooporności wyrażonej za pomocą insuliny na czczo, a najwyższy dla indeksu Matsudy.

Wszystkie indeksy insulinooporności miały identyczną wartość predykcyjną w zespole metabolicznym, określonym zgodnie z kryteriami opracowanymi przez WHO. Częstość występowania tego zespołu w całej populacji wahała się od 42-45% w zależności od wskaźnika insulinooporności. Częstość występowania ZM_{WHO} wzrastała wraz z pogarszaniem się tolerancji glukozy, ale w żadnej z 4 grup tolerancji nie zależała istotnie od wskaźnika użytego do zdefiniowania insulinooporności.



Ryc. 1. Ryzyko wystąpienia insulinooporności związane ze stopniem zaburzeń tolerancji glukozy.
Fig.1. Risk of insulin resistance in relation to glucose tolerance.

Indeks Matsudy charakteryzował się najwyższą czułością w rozpoznaniu ZM_{NCEP} spośród analizowanych wskaźników insulinooporności, lecz najniższą, i istotnie statystycznie mniejszą w porównaniu do insuliny na czczo, swoistością (tab. IV) Przewidywana częstość wystąpienia ZM_{NCEP} wśród osób insulinoopornych (wartość predykcyjna dodatnia) była taka sama dla wszystkich wskaźników insulinooporności.

Tabela IV. Wartość diagnostyczna insulinooporności w rozpoznawaniu zespołu metabolicznego spełniającego kryteria NCEP

Table IV. Predictive value of insulin resistance indices in the metabolic syndrome diagnosed by NCEP criteria

Wskaźnik insulinooporności	RW ¹ 95%PU	Czułość (%)	Swoistość (%)	Wartość predykcyjna dodatnia (%)
Insulina na czczo	3,6 (3,0-4,2)	67,0*	63,3	48,9
HOMA	4,0 (3,4-4,8)	69,8*	62,9	49,8
QUICKI	4,0 (3,3-4,8)	70,6*	61,7	49,2
Wskaźnik Matsudy	5,1 (4,2-6,1)	78,8	59,6	50,6

¹ ryzyko występowania insulinooporności w populacji osób spełniającej kryteria ZM_{NCEP} , wystandaryzowane na wiek i płeć

* $p < 0,001$ – istotność statystyczna różnicy w odniesieniu do wskaźnika Matsudy

DYSKUSJA

Przydatność pośrednich wskaźników insulinooporności ocenia się zwykle porównując ich wartości z wartościami uzyskanymi przy zastosowaniu metod bezpośrednich, czyli klamry metabolicznej lub testu dożylnego obciążenia glukozą. Korelacja między poszczególnymi wskaźnikami a wartościami bezpośrednio ocenionej insulinooporności, zależy między innymi od tolerancji glukozy w badanej grupie, a także od użytej metody bezpośredniej oceny insulinooporności. W przedstawionej pracy porównano między sobą najczęściej używane wskaźniki insulinooporności, takie jak insulina na czczo i HOMA-IR, oparte o pomiar glikemii i insulinemii na czczo oraz te rzadziej stosowane, jak QUICKI i wskaźnik Matsudy, jedyny obliczany z wartości glikemii i insulinemii uzyskanych w teście doustnego obciążenia glukozą. Wszystkie obliczone dla naszej populacji wskaźniki cechowały się dużą zmiennością, którą tylko w ok. 20% wyjaśniał BMI i w jeszcze mniejszym stopniu glikemia na czczo. Podobne rezultaty uzyskano w badaniach EGIR, gdzie BMI i klirens osoczowy insuliny, stanowiące główne źródło zmienności insulinemii na czczo wraz z glikemią na czczo i insulinowrażliwością, wyjaśniały jedynie ok. 30% tej zmienności (12). *V. Jayagopal* i wsp. opisali zmienność wskaźnika HOMA-IR nie tylko w grupie badanej, ale także dla tych samych osób, badanych kilkakrotnie w niewielkich odstępach czasowych (13). Zmienność ta była znacznie większa w grupie osób z cukrzycą 2 typu niż w grupie osób z prawidłową tolerancją glukozy. Również, podobnie jak w naszej badanej populacji, średni wskaźnik HOMA-IR był znacząco wyższy u chorych na cukrzycę niż u osób z prawidłową tolerancją glukozy.

Większość autorów ocenia insulinooporność w populacji po wykluczeniu z niej jedynie chorych na cukrzycę. Natomiast zdefiniowanie insulinooporności w oparciu o rozkład w populacji z prawidłową masą ciała spowodowało stosunkowo niskie wartości określające insulinooporność. Punkt odcięcia dla insulinooporności jest bliski wartości mediany obliczonej dla całej badanej populacji. Z tego powodu częstość zarówno insulinooporności jak i zespołów metabolicznych zawierających w swej definicji insulinooporność jest w naszym badaniu wyższa, niezależnie od użytego wskaźnika (14, 15). Najwyższe częstości we wszystkich kategoriach tolerancji glukozy obserwujemy dla insulinooporności zdefiniowanej przy pomocy wskaźnika Matsudy. Także ryzyko wystąpienia insulinooporności definiowanej przez ten wskaźnik jest wyższe niż dla pozostałych wskaźników w każdej grupie tolerancji glukozy, a szczególnie w cukrzycy typu 2. Jest to zrozumiałe w świetle faktu, że cukrzycę typu 2 i upośledzoną tolerancję glukozy rozpoznaje się w oparciu o wartości glikemii w teście obciążenia glukozą, i te same wartości glikemii oraz towarzyszącej im insulinemii wchodzi w skład wyrażenia definiującego wskaźnik Matsudy. Te wyniki mogą być przyczynkiem w dyskusji na temat konieczności wykonywania testu doustnego obciążenia glukozą u osób z ryzykiem wystąpienia zaburzeń gospodarki węglowodanowej i lipidowej.

Dla osób z nieprawidłową glikemią na czczo lub upośledzoną tolerancją glukozy wskaźniki HOMA-IR i QUICKI określały niemal identyczną frakcję osób insulinoopornych, co wskazuje na przybliżoną wartość diagnostyczną obu wskaźników. Wartości tych wskaźników były wysoko skorelowane ze sobą. Podobnie wysoką korelację wskaźnika HOMA-IR z QUICKI opisują inni autorzy (16, 17).

Konstelacja czynników opisujących zespół metaboliczny według kryteriów NCEP ma być, według autorów definicji, silnie związana z insulinoopornością. W badanej przez nas populacji nie stwierdzono jednak tej zależności. Co prawda ryzyko wystąpienia insulinooporności u osób z ZM_{NCEP} jest istotnie wyższe niż u osób niespełniających kryteriów rozpoznania zespołu, ale dodatnia wartość predykcyjna insulinooporności dla rozpoznania zespołu metabolicznego jest niewielka i jedynie dla wskaźnika Matsudy przekracza 50%. Podobnie w pracach, gdzie badano wartość diagnostyczną zespołu NCEP w rozpoznawaniu insulinooporności, stwierdzono niską czułość i niską wartość predykcyjną dodatnią tej metody (18,19).

PODSUMOWANIE

Podsumowując można powiedzieć, że przedstawione wskaźniki insulinooporności mają podobną wartość predykcyjną w rozpoznawaniu zespołu metabolicznego w grupie osób z prawidłową tolerancją glukozy, natomiast w grupach osób z nieprawidłową tolerancją glukozy najwyższą wartość ma wskaźnik Matsudy. Wskaźnik ten wyłania także największą część populacji z opornością na działanie insuliny. Stanowi to dodatkowy argument do zalecania wykonywania testu doustnego obciążenia glukozą dla oceny zagrożenia cukrzycą i chorobami układu sercowo naczyniowego.

M Szurkowska, K Szafraniec, A Gilis-Januszewska, Z Szybiński, B Huszno

INSULIN RESISTANCE INDICES IN POPULATION-BASED STUDY AND THEIR PREDICTIVE VALUE IN DEFINING METABOLIC SYNDROME

SUMMARY

In clinical studies insulin resistance, the main factor of the Metabolic Syndrome (MS), is determined directly by metabolic clamp technique, while in epidemiological studies is estimated on the basis of indices calculated from oral glucose tolerance test glycemia and insulinemia. The aim of the study was to find out which insulin resistance indicator best predicts the risk of the MS.

Material and Methods The study population consisted of 2673 inhabitants of Kraków, aged 35-75 years, who participated in the „Polish Multicenter Study on Diabetes Epidemiology”. Fasting insulin, HOMA-IR, QUICKI and Matsuda's index were determined for all subjects. Insulin resistance was defined as the cutoff values for the population with normal glucose tolerance and with $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$.

Results. All insulin resistance indices were closely correlated ($r=0.78-0.98$), and the frequency of insulin resistance in the general population was similar (47%-54%), however the highest prevalence of insulin resistance was observed when Matsuda index was used. The risk of insulin resistance, increased with the category of glucose tolerance, and was the highest when Matsuda index was used. The MS_{WHO} was observed in 42% to 45% of the studied population and the predictive value of insulin resistance indices were similar when using WHO criteria. The highest sensitivity in the MS_{NCEP} identification was observed when Matsuda index was used. Matsuda index had also the highest sensitivity to diagnose MS_{NCEP} , as compared with the remaining insulin resistance indices.

Conclusions. The study insulin resistance indices have a similar value in predicting the MS_{WHO} while Matsuda index predicts best the MS_{NCEP} . Matsuda index as well predicts best the risk of insulin resistance. This argues in favor of using oral glucose tolerance test to estimate risk for diabetes mellitus and cardiovascular disease.

PIŚMIENNICTWO

1. Reaven GM. Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
2. World Health Organization: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications. Report of a WHO consultation. Geneva, WHO:1999.
3. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) *Diabet Med* 1999;16:442-443.
4. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
5. Reaven GM. Metabolic syndrome pathophysiology and implication for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002;106:286-288.
6. Reaven GM. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome: how well do the emperor's clothes fit? *Diabetes Care* 2004;27:1011-2.
7. Reaven GM. Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2399-403.
8. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, i in. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
9. Katz A, Nambi SS, Mather K, i in. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2402-10.
10. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 1999;22:1462-70
11. BMDP Statistical Software, University of California Press, 1992.
12. Ferrannini E, Balkau B. Insulin: in search of a syndrome. *Diabet Med* 2002;19:724-9.
13. Jayagopal V, Kilpatrick ES, Holding S, i in. The biological variation of insulin resistance in polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1560-2.
14. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003;26:575-81.
15. Hanley AJ, Wagenknecht LE, D'Agostino RB Jr, i in. Identification of subjects with insulin resistance and beta-cell dysfunction using alternative definitions of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2003;52:2740-7.
16. Ascaso JF, Pardo S, Real JT, i in. Diagnosing insulin resistance by simple quantitative methods in subjects with normal glucose metabolism. *Diabetes Care*, 2003;26:3320-5.
17. Kishimoto H, Taniguchi A, Sakai M. i in. Assessments of insulin sensitivity in non-obese Japanese Type 2 diabetic patients: comparison of quantitative insulin sensitivity check index with minimal model approach. *Diabet Med* 2001;18:772-3.
18. Cheal KL, Abbasi F, Lamendola C, i in. Relationship to insulin resistance of the adult treatment panel III diagnostic criteria for identification of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;53:1195-200.
19. Liao Y, Kwon S, Shaughnessy S, i in. Critical evaluation of adult treatment panel III criteria in identifying insulin resistance with dyslipidemia. *Diabetes Care* 2004;27:978-83

Otrzymano: 1.03.2005 r.

Adres autora:

Magdalena Szurkowska

Katedra i Klinika Endokrynologii CM UJ, ul. Kopernika 17, 31-501 Kraków

tel. (0-12) 424 75 09, tel./fax (0-12) 424 75 17, e-mail: magdasz@cm-uj.krakow.pl