

О.Я. Королюк, О.М. Радченко

Львівський національний
медичний університет
ім. Данила Галицького

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ КРИТЕРІЇВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ІХС ІЗ УПЕРШЕ ВІЯВЛЕНОЮ ГІПЕРГЛІКЕМІЄЮ

Резюме

З метою встановлення прогностичного значення метаболічного синдрому та окремих його компонентів на виникнення діабету та розвиток гострих серцево-судинних ускладнень у хворих на ІХС із уперше виявленою гіперглікемією обстежено 116 пацієнтів, які спостерігались упродовж 40 місяців. За допомогою аналізу Каплан-Мейєра доведено, що абдомінальне ожиріння, рівень артеріального тиску та ознаки діабетичної дисліпідемії мали менш виражений вплив на виникнення ускладнень у хворих на ІХС із вперше виявленою гіперглікемією, ніж глікемічні компоненти метаболічного синдрому. Спільними предикторами цукрового діабету та гострих серцево-судинних ускладнень були інсулінорезистентність, постпрандіальна гіперглікемія, посилення глікозилювання та активація запалення.

Ключові слова

Метаболічний синдром, предиктори ускладнень, інсулінорезистентність, постпрандіальна гіперглікемія, глікозилювання, запалення.

Метаболічний синдром (МС) визначається як сукупність метаболічних розладів, яка включає абдомінальний тип ожиріння, атерогенну дисліпідемію діабетичного типу, артеріальну гіпертензію (АГ), предіабетичну та діабетичну гіперглікемію, протромботичний та прозапальний стани [1]. В основі МС лежить інсулінорезистентність. Наявність МС уп'ятеро збільшує ризик розвитку цукрового діабету (ЦД) 2 типу та у 2-3 рази – ризик серцево-судинних ускладнень [1-4].

Мета роботи - установити прогностичне значення МС та окремих його компонентів на виникнення діабету та розвиток гострих серцево-судинних ускладнень у хворих на ІХС із вперше виявленою гіперглікемією.

Матеріали та методи

Обстежено 116 хворих із верифікованим діагнозом ІХС та вперше виявленою гіперглікемією, серед них – 51 жінка і 65 чоловіків віком від 37 до 84 років (середній вік 62,2 р.). Усім пацієнтам проводили обстеження відповідно до наказу МОЗ України №436 від 03.07.06. Антропометрія включала вимірювання зросту, маси тіла, обводу талії (ОТ) та стегон, розрахунок індексу маси тіла (ІМТ). Для оцінки вуглеводного обміну проводили стандартний пероральний глюкозотолерантний тест, визначали інсулін у сироватці методом твердофазової ензимної імуносорбції, глікозилюваний гемоглобін (HbA_{1c}) методом іонообмінної хроматографії. Для оцінки чутливості тканин до інсуліну розраховували індекс HOMA-IR= $I_0 \times G_0 / 22,5$ [5],

оцінки секреції інсуліну в ранній фазі – інсуліногенний індекс = $(I_{30} - I_0) / G_{30}$ (де I – інсулін у мкОд/мл, G – глюкоза у ммоль/л) [6]. Загальний холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), ХС ліпопротеїнів високої густини (ХС-ЛВГ) визначали ензиматичними методами. Концентрацію ХС ліпопротеїнів низької густини (ЛНГ) розраховували за формулою W.T. Friedewald et al. (1972). Фібриноген визначали гравіметричним методом за Р. Рутберг, високочутливий С-реактивний протеїн (СРП) – імуноферментним методом.

Діагноз МС встановлювали за наявності трьох і більше критеріїв Міжнародної діабетологічної федерації (2005) [7]. Дисліпідемією вважали відхилення хоча б одного показника ліпідів за межі оптимальних значень [8], порушення вуглеводного обміну встановлювали за критеріями спільних рекомендацій ВООЗ та Міжнародної діабетологічної федерації (2005) [9]. Критерієм інсулінорезистентності (ІР) вважали значення індексу HOMA-IR > 2,64. Зниження ранньої фази секреції інсуліну діагностували при значеннях інсуліногенного індексу менших за нижній квінтіль у групі контролю.

Для оцінки прогнозу проводили спостереження впродовж 40 місяців. Першою кінцевою точкою вважали виникнення ЦД (23,3% випадків), другою комбінованою кінцевою точкою – госпіталізацію з приводу серцево-судинних ускладнень: гострий інфаркт міокарда (ІМ) (11,2% хворих), нестабільна стенокардія (34,5%), аритмії (4,3%), декомпенсація СН (11,2%) або смерть від вказаних причин (3,4%). Вживання аналізували методом

Каплана-Мейера, оцінюючи кумулятивну частку виживання (КЧВ); групи порівнювали за критеріями Гехана-Віллоксона і Кокса (F). Критичний рівень значимості приймали рівним 0,05.

Результати та їх обговорення

Усі пацієнти мали АГ та дисліпідемію, зокрема, ізольоване підвищення ТГ – у 23 хворих (19,8%), ізольоване зниження ХС-ЛВГ – у 33 (28,4%), поєднання гіпертригліцеридемії та гіпоальфаліпопротеїнемії – у 36 осіб (31,0%). Порушення вуглеводного обміну виявлено у 73,9% пацієнтів: у 23 порушення глікемії натще (ПГН), у 21 – порушення толерантності до глюкози (ПТГ), у 24 – їх поєднання – комбіноване предіабетичне порушення (КПП). Абдомінальне ожиріння та МС діагностовано в

108 пацієнтів (93,1%), із них у 33 осіб – три критерії, у 41 – чотири критерії та в 34 – п'ять критеріїв МС. Встановлено, що нові випадки ЦД виявляли винятково серед осіб із МС (рис. 1), в яких також частіше виникали гострі серцево-судинні події (ГСП) (рис. 2), однак між хворими з трьома, чотирма і п'ятьма критеріями показники виживання суттєво не відрізнялися.

Наявність абдомінального ожиріння та зниження вмісту ХС-ЛВГ суттєво не погіршували прогноз щодо виникнення ЦД, а підвищення концентрації ТГ істотно збільшувало ризик лише в жінок (47,4% порівняно з 20,0% в жінок із вмістом ТГ <1,7 ммоль/л, $p=0,04$ за тестом Кокса). Частота виникнення діабету не залежала від ступеня АГ, проте була значно вищою в жінок із кризовим перебі-

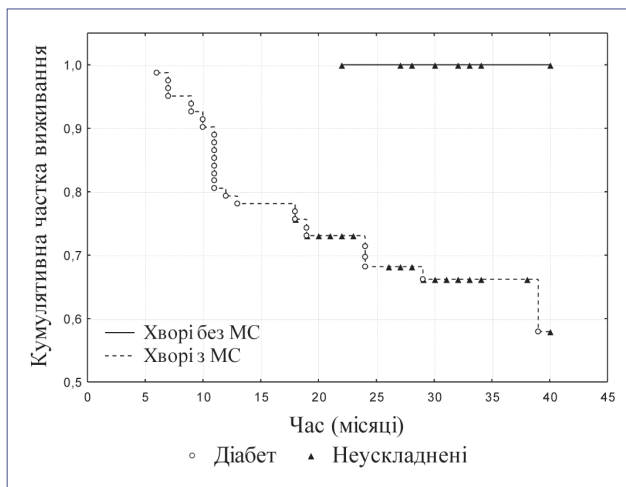


Рис. 1. Криві виживання залежно від наявності метаболічного синдрому

Примітки: кількість випадків ЦД: хворі без МС $n=0$, хворі з МС $n=27$ (32,9%). КЧВ: 100% та 58,0% відповідно. Тест Гехана-Віллоксона: $p=0,041$

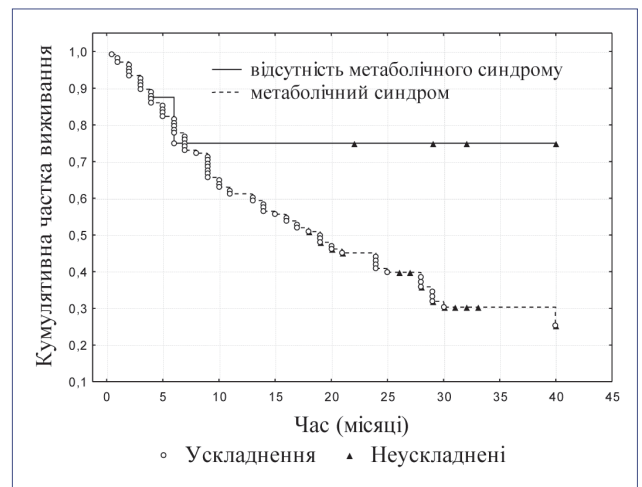


Рис. 2. Криві виживання залежно від наявності ускладнень у хворих із МС

Примітки: кількість ускладнень: хворі без МС $n=2$ (25,0%), хворі з МС $n=72$ (66,7%). КЧВ: 75,0% та 29,5%. Тест Кокса: $p=0,010$

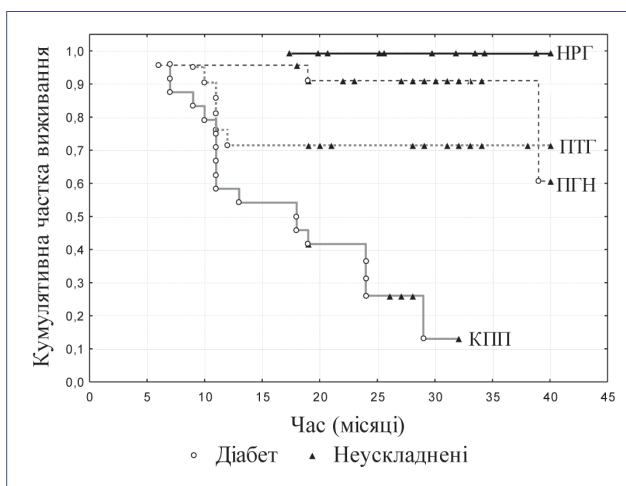


Рис. 3. Криві виживання залежно від початкового стану обміну глюкози

Примітки: кількість випадків ЦД: НРГ $n=0$, ПГН $n=3$ (13,0%), ПТГ $n=6$ (28,6%), КПП $n=18$ (75,%). КЧВ: 100%, 87,9%, 71,4% і 13,4% відповідно. Тест Гехана-Віллоксона: $p_{НРГ-ПТГ}=0,006$, $p_{НРГ-КПП}<0,0001$, $p_{ПГН-КПП}<0,0001$, $p_{ПТГ-КПП}=0,018$

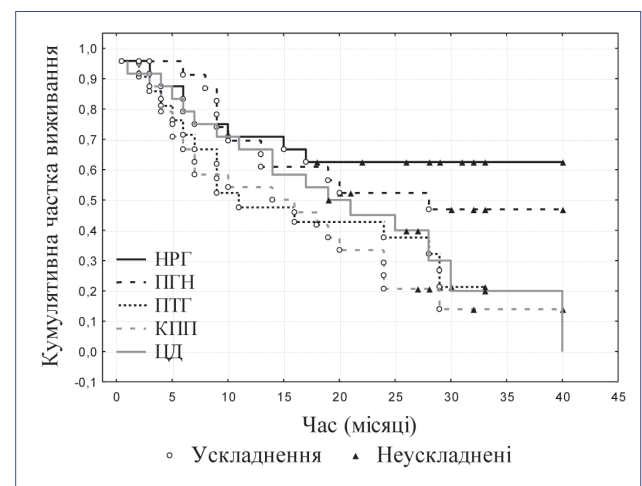


Рис. 4. Криві виживання залежно від ускладнень у хворих із різним початковим станом обміну глюкози

Примітки: кількість ускладнень: НРГ $n=9$ (37,5%), ПГН $n=12$ (52,2%), ПТГ $n=16$ (76,2%), КПП $n=20$ (83,3%), ЦД $n=17$ (70,8%). КЧВ: 62,2%, 46,1%, 0, 15,6% та 21,7% відповідно. Тест Кокса: $p_{НРГ-ПТГ}=0,009$, $p_{НРГ-КПП}=0,002$, $p_{НРГ-ЦД}=0,025$, $p_{ПГН-ПТГ}=0,043$, $p_{ПГН-КПП}=0,012$

гом гіпертензії (42,9% проти 9,1% у хворих із стабільним перебігом, $p=0,007$ за тестом Кокса).

На ризик виникнення ГСП впливало абдомінальне ожиріння. Парадоксально, але в чоловіків без ожиріння частота ускладнень була вищою, ніж в осіб з ожирінням (87,5% та 70,2%, $p=0,048$ за тестом Гехана-Вілкоксона, $p=0,015$ за тестом Кокса). Рівень артеріального тиску не впливав на прогноз. В осіб із низьким рівнем ХС-ЛВГ ускладнення виникали лише дещо частіше. Більш вагомий вплив на виживання мав рівень ТГ, але тільки в чоловіків. Ускладнення, передовсім гострий коронарний синдром, частіше виникали в осіб із гіпертригліцеридемією: 80% порівняно з 65,7% у чоловіків із рівнем ТГ < 1,7 ммоль/л (тест Кокса: $p=0,05$). Підтвердження несприятливого впливу гіпертригліцеридемії на збільшення ризику діабету та серцево-судинних ускладнень знайдено в літературі [10, 11].

Діабет не розвинувся в жодного хворого з нормальною регуляцією глюкози (НРГ), а в групах ПТГ і КПП виникав найчастіше (рис. 3). Постпрандіальна гіперглікемія була також найгіршим прогностичним фактором щодо виникнення ГСП (рис. 4). Наші спостереження підтверджують повідомлення L. Rydén та L. Mellbin про більш виражений вплив постпрандіальної гіперглікемії на ризик ЦД та серцево-судинних ускладнень [12].

Ще одним несприятливим прогностичним чинником було збільшення HbA_{1c} ($\chi^2=14,89$, $p=0,0006$), причому ризик ЦД в осіб із предіабетичними та діабетичними значеннями HbA_{1c} не відрізнявся (рис. 5). Крім того, у пацієнтів із вмістом HbA_{1c} у межах 5,7-6,0% зафіксовано найбільше ГСП (рис. 6).

Отже, рівень HbA_{1c} 5,7% можна вважати точкою відліку, перевищення якої значно підвищує ризик виникнення ЦД та ГСП. На відміну від постійно змінних концентрацій глюкози, HbA_{1c} відображає

глікемію за останні 2-3 місяці, тому є ідеальним тестом для оцінки контролю глікемії, який тісно корелює з судинними діабетичними ускладненнями [13, 14]. У дослідженні NHANES-III діабет діагностували зі специфічністю 99,6% та чутливістю 43% при рівні HbA_{1c} 6,5% [15]. За даними популяційних досліджень, хворі з рівнями HbA_{1c} 6-6,5% мали в 10 разів вищий ризик розвитку ЦД порівняно з групою з вмістом HbA_{1c} < 6%, а впродовж 5 років в осіб зі значенням HbA_{1c} 5,5-6,0% кумулятивні частки розвитку діабету досягли 12-25%, що перевищувало результати групи контролю у 3-8 разів [16, 17]. Коли за точку відсіку HbA_{1c} взято 5,7%, чутливість передбачення розвитку предіабету склала 39-45%, а специфічність – 81-91% [18, 19]. Тому Міжнародний Експертний Комітет і Американська Асоціація з вивчення діабету запропонували у 2010 р. додати HbA_{1c} до глікемічних діагностичних критеріїв ЦД і предіабету, вважаючи рівні $\geq 6,5\%$ діабетичними, а значення в межах 5,7-6,4% предіабетичними [18]. У 2011 р. ВООЗ також додала HbA_{1c} до діагностичних критеріїв ЦД [20]. Дані щодо значення HbA_{1c} як предиктора підвищеного серцево-судинного ризику в літературі дотепер були суперечливими [17, 21].

Серед осіб з ІР трансформація в ЦД була утричі частішою, ніж серед чутливих до інсуліну осіб ($n=23/39,7\%$ проти $n=4/11,8\%$; КЧВ: 41,3% і 88,2%, $p=0,001$ за тестом Кокса). Сурогатним маркером ІР є гіперінсулінемія натще, тому природно, що ЦД частіше виникав у хворих із підвищеними концентраціями інсуліну > 16 мкОд/мл ($n=18/40,9\%$ проти $n=9/18,8\%$; КЧВ: 42,7% і 78,6%, $p=0,008$ за тестом Кокса). Підвищений ризик виявлено також у хворих із рівнем інсуліну на 120' після навантаження понад 65 мкОд/мл ($n=20/43,5\%$ проти $n=7/15,2\%$; КЧВ: 18,7% і 83,0% о, $p=0,0009$ за тестом Кокса).

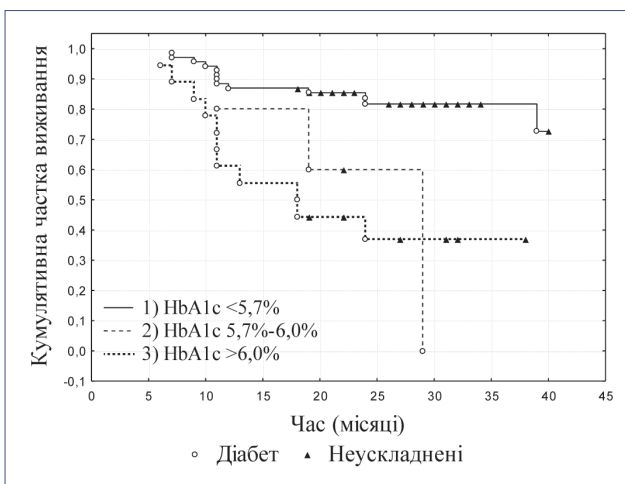


Рис. 5. Криві виживання залежно від вмісту глікозильованого гемоглобіну

Примітки: кількість випадків ЦД: 1) HbA_{1c} < 5,7% $n=13$ (18,8%), 2) HbA_{1c} 5,7-6,0% $n=3$ (60%), 3) HbA_{1c} > 6,0% $n=11$ (61,1%). КЧВ: 1) HbA_{1c} < 5,7% 72,7%, 2) HbA_{1c} 5,7-6,0% 0, 3) HbA_{1c} > 6,0% 37,1%. Тест Кокса: $p_{1-2}=0,056$, $p_{1-3}=0,0003$, $p_{2-3}>0,05$

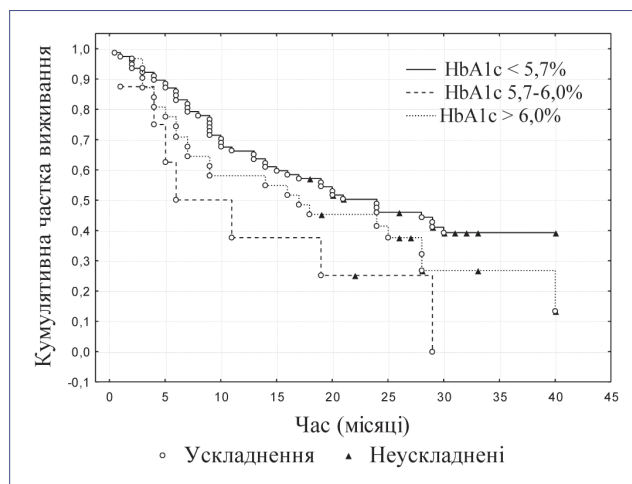


Рис. 6. Криві виживання залежно від ускладнень у хворих із різним вмістом глікозильованого гемоглобіну

Примітки: кількість ускладнень: 1) HbA_{1c} < 5,7 $n=45$ (58,4%), 2) HbA_{1c} 5,7-6,0% $n=7$ (87,5%), 3) HbA_{1c} > 6,0% $n=22$ (71,0%). КЧВ: 1) HbA_{1c} < 5,7 38,1%, 2) HbA_{1c} 5,7-6,0% 0, 3) HbA_{1c} – 26,6%. Тест Кокса: $p_{1-2}=0,044$, $p_{1-3}>0,05$, $p_{2-3}>0,05$

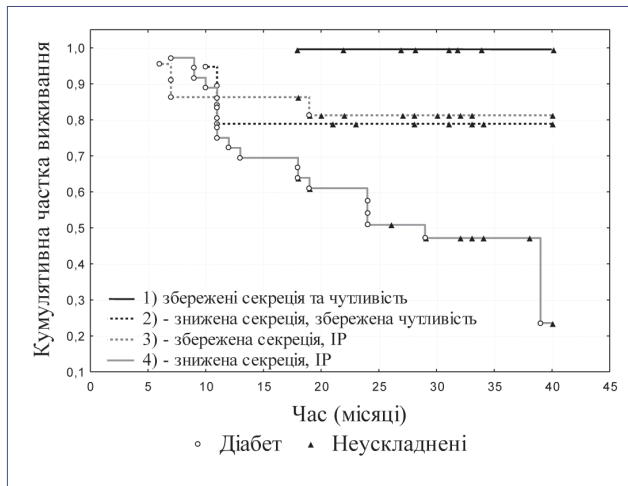


Рис. 7. Криві виживання залежно від стану чутливості до інсуліну та секреції інсуліну в ранній фазі

Примітки: кількість випадків ЦД: 1) n=0, 2) n=4 (21,1%), 3) n=4 (18,2%), 4) n=19 (52,8%). КЧВ: 100%, 78,9%, 81,3% та 22,9% відповідно. Тест Гехана-Вілкоксона: $p_{1,2}=0,065$, $p_{1,3}=0,087$, $p_{1,4}=0,002$, $p_{2,4}=0,012$, $p_{3,4}=0,086$, в інших $p>0,05$

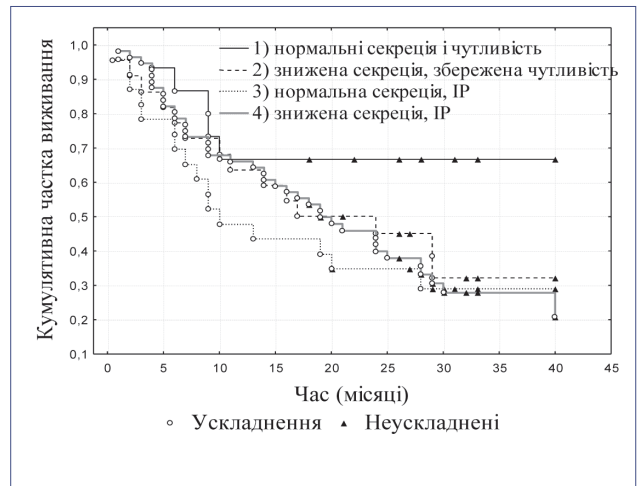


Рис. 8. Криві виживання залежно від ускладнень у хворих із різним станом чутливості до інсуліну та секреції інсуліну в ранній фазі

Примітки: кількість серцево-судинних ускладнень: 1) n=5 (33,3%), 2) n=14 (63,6%), 3) n=16 (69,6%), 4) n=39 (69,6%). КЧВ: 66,7%, 33,8%, 27,5% і 27,0% відповідно. Тест Кокса: $p_{1,2}=0,046$, $p_{1,3}=0,013$, $p_{1,4}=0,009$, в інших $p>0,05$

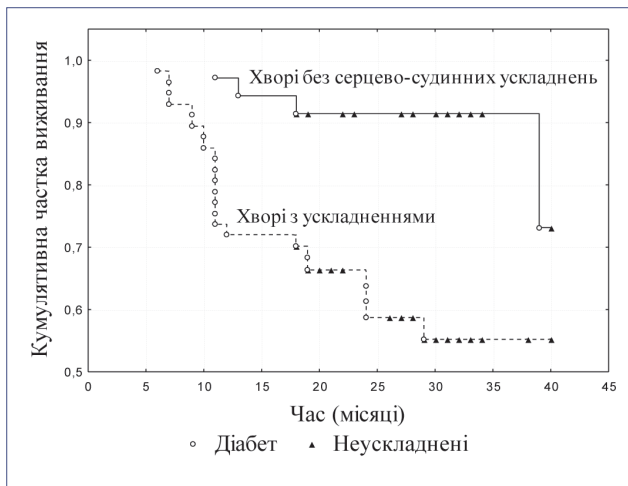


Рис. 9. Криві виживання залежно від виникнення серцево-судинних ускладнень

Примітки: кількість випадків ЦД: хворі без серцево-судинних ускладнень n=4 (11,4%), хворі з ускладненнями n=23 (40,4%). КЧВ: 73,1% та 54,6%. Тест Гехана-Вілкоксона: $p=0,001$, тест Кокса: $p=0,0005$

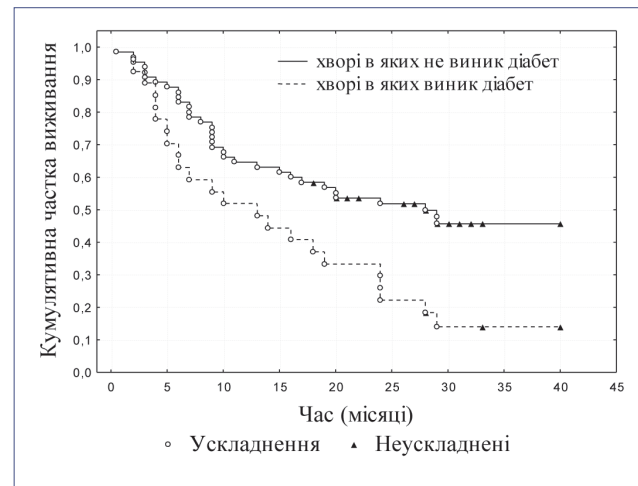


Рис. 10. Криві виживання залежно від виникнення діабету

Примітки: кількість ускладнень: хворі в яких не виник діабет n=34 (52,3%), хворі, в яких виник діабет n=23 (85,2%). КЧВ: 44,6% та 14,1% відповідно. Тест Гехана-Вілкоксона: $p=0,015$, тест Кокса: $p=0,002$

Окрім того, у пацієнтів з ІР частіше виникали ГСП (n=55/69,6% проти n=19/51,4%; КЧВ: 27,1% і 45,1%, $p=0,039$ за тестом Кокса), причому в чоловіків переважав гострий коронарний синдром, а в жінок – декомпенсація серцевої недостатності.

При порівнянні підгруп із різними станами ранньої секреції та чутливості тканин до інсуліну найгірший прогноз виявлено у хворих із поєднанням зниження секреції та ІР (ЦД у 52,8%). В осіб з ізольованою гіпосекрецією та ізольованою ІР ЦД виникав у кожного п'ятого хворого, у чутливих до інсуліну осіб із нормальною секрецією не зафіксовано жодного випадку діабету (рис. 7). Серцево-судинні ускладнення найчастіше виникали в

резистентних до інсуліну пацієнтів, з однаковою частотою (69,6%) в осіб із нормальною і зниженою секрецією. У чутливих до інсуліну хворих зі зниженою секрецією частота ускладнень була дещо нижчою (63,6%) та мінімальною (33,3%) в чутливих до інсуліну з нормальною секрецією (рис. 8). Отже, порушення чутливості тканин до інсуліну, зниження ранньої фази секреції інсуліну та їх поєднання суттєво погіршують прогноз.

Діабет частіше виникав серед пацієнтів із концентрацією СРП у сироватці > 10 мг/л (36,5% проти 0 серед осіб із рівнем СРП < 10 мг/л, КЧВ 50,1% та 100%, $p=0,003$ за тестом Гехана-Вілкоксона). Підвищення концентрації СРП асоціювалося також із

несприятливим перебігом ІХС ($\chi^2=8,39$, $p=0,015$), причому, у чоловіків прогноз суттєво погіршувався коли рівень СРП перевищував 10 мг/л, а в жінок – 25 мг/л. У чоловіків несприятливою прогностичною ознакою була також гіперфібриногенемія (ускладнення виникли у 91,3% хворих, КЧВ 0%, $p=0,024$ за тестом Кокса).

Таким чином, в описаній категорії хворих декомпенсація обміну глюкози (трансформація в ЦД) й виникнення ГСП мають низку спільних предикторів, що вказує на спільні їх патогенетичні механізми. Підтвердженням цього є взаємне обтяження кінцевих точок: серед хворих із серцево-судинними ускладненнями значно частіше фіксу-

вали нові випадки ЦД (рис. 9), а в осіб, в яких за період спостереження розвинувся ЦД, було значно більше ГСП, ніж в осіб, в яких не виникло діабету (рис. 10).

Висновки

Абдомінальне ожиріння, рівень артеріального тиску та ознаки діабетичної дисліпідемії мали менш виражений вплив на виникнення ускладнень у хворих на ІХС із уперше виявленою гіперглікемією, ніж глікемічні компоненти МС. Спільними предикторами ЦД і гострих серцево-судинних ускладнень були ІР, постпрандіальна гіперглікемія, посилення глікозилювання та активація запалення.

Список використаної літератури

1. *Harmonizing the metabolic syndrome: a Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity* / K. Alberti, R. Eckel, S. Grundy [et al.] // *Circulation*. - 2009. - Vol. 120. - P. 1640-1645.
2. *Assessment of the risk for metabolic syndrome in prediabetes and newly-diagnosed type 2 diabetes* / T.I. Tankova, N. Y. Chakarova, L.N. Dakovska [et al.] // *Journal of Diabetology*. - 2010. - Vol. 2. - P. 5-13.
3. *Duvnjak L. The metabolic syndrome - an ongoing story* / L. Duvnjak, M. Duvnjak // *Journal of physiology and pharmacology*. - 2009. - Vol. 60, Suppl 7. - P. 19-24.
4. *Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk* / M. Salazar, H. Carbajal, W. Espeche [et al.] // *Diabetes & Vascular Disease Research*. - 2011. - Vol. 8. - P. 109-116.
5. *Homeostasis model assessment: insulin resistance and β cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man* / D.R. Matthews, J.P. Hosker, A.S. Rudenski [et al.] // *Diabetologia*. - 1985. - Vol. 28. - P. 412-419.
6. *The 30 minute insulin incremental response in an oral glucose tolerance test as a measure of insulin secretion (letter; comment)* / N.J. Wareham, D.I. Phillips, C.D. Byrne [et al.] // *Diabet. Med.* - 1995. - Vol. 12. - P. 931.
7. *Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань: метод. рекомендації Робочої групи Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів* / Ред. О.І. Мітченко, В.В. Корпачев. - Київ, 2009. - 45 с.
8. *Мітченко О.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування: метод. рекомендації Робочої групи з проблем атеросклерозу та хронічних форм ІХС та Робочої групи з проблем метаболічного синдрому, діабету та серцево-судинних захворювань Українського наукового товариства кардіологів* / О.І. Мітченко, М.І. Лутай. - К.: Четверта хвиля, 2007. - 56 с.
9. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of a WHO/IDF Consultation* / World Health Organization and International Diabetes Federation. - Geneva, 2005.-46 p.
10. *Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management* / M.J. Chapman, H.N. Ginsberg, P. Amarengo [et al.] // *Eur. Heart J.* - 2011. - Vol. 32. - P. 1345-1361.
11. *Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies* / N. Sarwar, J. Danesh, G. Eiriksdottir [et al.] // *Circulation*. - 2007. - Vol. 115. - P. 450-458.
12. *Rydén L. Glucose perturbations and cardiovascular risk: Challenges and opportunities* / L. Rydén, L. Mellbin // *Diabetes and Vascular Disease Research*. - 2012. - Vol. 9. - P. 170-176.
13. *A new look at screening and diagnosing diabetes mellitus* / C. Saudek, W. Herman, D. Sacks [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 2008. - Vol. 93. - P. 2447-2453.
14. *Relationship between glycosylated haemoglobin and microvascular complications: is there a natural cut-off point for the diagnosis of diabetes?* / C. Sabanayagam, G. Liew, E.S. Tai [et al.] // *Diabetologia*. - 2009. - Vol. 52. - P. 1279-1289.
15. *Buell C. Utility of A1C for diabetes screening in the 1999 2004 NHANES population* / C. Buell, D. Kermah, M. Davidson // *Diabetes Care*. - 2007. - Vol. 30. - P. 2233-2235.
16. *Combined measurement of fasting plasma glucose and A1C is effective for the prediction of type 2 diabetes: the Kansai Healthcare Study* / K.K. Sato, T. Hayashi, N. Harita [et al.] // *Diabetes Care*. - 2009. - Vol. 32. - P. 644-646.
17. *Hemoglobin A1c predicts diabetes but not cardiovascular disease in nondiabetic women* / A.D. Pradhan, N. Rifai, J.E. Buring [et al.] // *Am. J. Med.* - 2007. - Vol. 120. - P. 720-727.
18. *Diagnosis and classification of diabetes mellitus* / American Diabetes Association // *Diabetes Care*. - 2010. - Vol. 33, Suppl. 1. - P. S62-S69.
19. *Use of HbA_{1c} in predicting progression to diabetes in French men and women: data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR)* / C. Droumaguet, B. Balkau, D. Simon [et al.] // *Diabetes Care*. - 2006. - Vol. 29. - P. 1619-1625.
20. *Use of Glycosylated Haemoglobin (HbA1c) in the Diagnosis of Diabetes Mellitus / Abbreviated Report of a WHO Consultation*. - Geneva, 2011. - 25 p.
21. *The hemoglobin A_{1c} level as a progressive risk factor for cardio-vascular death, hospitalization for heart failure, or death in patients with chronic heart failure: an analysis of the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM) program* / H. Gerstein, K. Swedberg, J. Carlsson [et al.] // *Arch. Intern. Med.* - 2008. - Vol. 168 - P. 1699-1704.

PROGNOSTIC VALUE OF CRITERIA OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND NEWLY DIAGNOSED HYPERGLYCEMIA

O.Ya. Korolyuk, O.M. Radchenko

Summary

116 patients observed for 40 months were investigated with the aim of establishing the prognostic value of metabolic syndrome and its components for occurrence of diabetes mellitus and acute cardiovascular complications in patients with ischemic heart disease and newly diagnosed hyperglycemia. With the help of Kaplan-Meier analysis it was shown that abdominal obesity, arterial pressure level and signs of diabetic dyslipidemia had less expressed influence on occurrence of complications in patients with ischemic heart disease and newly diagnosed hyperglycemia than glycemic components of metabolic syndrome. Common predictors of diabetes mellitus and acute cardiovascular complications included insulin resistance, postprandial hyperglycemia, glycosylation increase and activation of inflammation.

Keywords: metabolic syndrome, predictors of complications, insulin resistance, postprandial hyperglycemia, glycosylation, inflammation.