

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

© О. Я. Королюк

УДК 616.12-005.4-06:616.379.2-07

О. Я. Королюк

ПРЕДИКТОРИ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТОСТІ У ХВОРИХ

НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

ЛНМУ імені Данила Галицького (м. Львів)

Дана робота є фрагментом НДР «Прогностичне значення вихідних параметрів метаболізму ліпідів, гемостазу та білоксинтезуючої функції печінки при використанні стандартних методів лікування ішемічної хвороби серця та Helicobacter pylori-асоційованих хвороб», ІН. 25.00.0001.07, держреєстр. 0107U001050. Термін виконання 2007 – 2011 рр.

Вступ. Золотим стандартом виявлення інсулінорезистентності (IP) є еуглікемічний клемп-тест, який полягає в одночасному внутрішньовенному введені постійної кількості інсуліну та титрованої дози глюкози, необхідної для забезпечення еуглікемії. За швидкістю введення глюкози оцінюють біологічну ефективність інсуліну. Технічна складність клемп-тесту лімітує його застосування навіть з науковою метою. Альтернативно використовують глюкозотolerантні тести: в/в та оральний (ОГТТ) з одночасним визначенням інсуліну та розрахунком сурогатних індексів чутливості-резистентності, але ці методи також не знаходять широкого застосування у клінічній практиці, оскільки вимагають повторних заборів крові, тривають не менше двох годин та є дорогими через визначення інсуліну. Здебільшого IP ототожнюють з метаболічним синдромом (МС), але ці поняття не завжди еквівалентні [5, 11].

Мета дослідження - серед клініко-лабораторних ознак, які широко використовуються у практиці, визначити предиктори IP у жінок і чоловіків.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження є крос-секційним. Критерії включення: 1) верифікований за результатами лабораторно-інструментальних досліджень діагноз ІХС відповідно до рекомендацій Української Асоціації Кардіологів, 2) рівень глюкози у плазмі крові $\geq 5,6$ ммоль/л, 3) письмова згода пацієнта. Критерії виключення: раніше діагностований діабет, ендокринні та метаболічні хвороби, захворювання інших органів і систем у стадії загострення чи із значним порушенням їх функції, вживання ліків, що впливають на вуглеводний обмін. Основну групу склали 116 хворих на ІХС, серед них 51 жінка і 65 чоловіків віком від 37 до 84 років (середній вік 62,2 років), групу контролю – 20 практично здорових осіб (10 жінок і 10 чоловіків) віком від 32 до 68 років (середній вік 46,3 років). МС встановлювали за критеріями IDF (2005), серцеву недостатність – за класифікацією NYHA. Проводили антропометрію з визначенням зросту, маси тіла, окружностей талії (ОТ) та стегон (ОС), розраховували індекс маси тіла (IMT = маса тіла, кг / [зріст, м]²). Ступені підвищення IMT позначали умовно: 1 – в межах 25-29,9 кг/м²; 2 – IMT ≥ 30 кг/м². Стан вегетативної нервової системи оцінювали за запитальнником С. М. Пухлика [2]. Проводили стандартний ОГТТ з паралельним визначенням інсуліну на 0', 30', 60' і 120'. Глюкозу вимірювали в плазмі глюкозо-оксидазним методом;

глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}) – у цільній крові методом іонообмінної хроматографії (HUMAN, Німеччина), інші показники – у сироватці крові: креатинін – колориметричним методом за М. Яффе; холестерин (ХС), тригліцириди (ТГ), ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛВЩ) – ензиматичними методами (HUMAN, Німеччина); інсулін (DRG Instrumentals GmbH, Німеччина) та високочутливий С-реактивний протеїн (СРП) (XEMA, Росія) – методом ферментного імуносорбційного аналізу. Розраховували співвідношення ТГ/ХС-ЛВЩ, продукт акумуляції ліпідів (ПАЛ=(ОТ-58×ТГ для жінок; ПАЛ=(ОТ-65)×ТГ для чоловіків) [8] та кліренс креатиніну за формулою Cockcroft-Gault. IP встановлювали при значеннях індексу HOMA $\geq 2,64$ (верхній квінтіль у групі контролю) та індексів Matsuda $\leq 5,79$, Cederholm $\leq 62,6$ та Gutt $\leq 90,3$ (нижні квінтілі у контролю), які обчислювали за формулами: $HOMA=I_0 \times \Gamma_0 / 22,5$ [6], $Matsuda=10000 / (I_0 \times \Gamma_0 \times 18) \times (I_{sep} \times \Gamma_{sep} \times 18)$ [9], $Cederholm=(75000 + (\Gamma_0 - \Gamma_{120}) \times 1,15 \times 180 \times 0,19 \times m) / (120 \times \log(I_{sep} \times \Gamma_{sep}))$ [3], $Gutt = ([75000 + (\Gamma_0 - \Gamma_{120}) \times 0,19 \times m] / 120 / (\Gamma_0 + \Gamma_{120}) / 2) / \log([I_0 + I_{120}] / 2)$ [12], де I – у мкОд/мл, Г – у ммоль/л, m – маса тіла в кг. Розраховували масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ, г = 0,8 × [1,04 × (КДРЛШ + ТМЛШ + ТЗЛШ)³ – КДРЛШ³]) + 0,6, де КДРЛШ – кінцево-діастолічний розмір, ТМЛШ і ТЗЛШ – товщини міжшлуночкової перегородки і задньої стінки лівого шлуночка) та індексували до зросту^{2,7} [10]. Ексцентричний тип реформування встановлювали при значеннях iММЛШ > 47 г/м^{2,7} для жінок та > 51 г/м^{2,7} для чоловіків, якщо відносяна ТЗЛШ (ВТЗЛШ = 2 × ТЗЛШ / КДРЛШ) не перевищувала 0,45. Діастолічну функцію оцінювали при доплерографії за швидкісними і часовими характеристиками трансмітralного потоку за рекомендаціями ЄТК [7]. Структуру клапанів серця оцінювали за спільними рекомендаціями Європейської Асоціації Ехокардіографії та Американського Товариства Ехокардіографії (2009) [4]. Стеатоз печінки встановлювали за даними УЗД [1] при відсутності цитолітичного і холестатичного синдромів.

Статистичну обробку проводили за допомогою програми «Statistica for Windows 6.0» (Statsoft, USA). Для оцінки кореляційних зв'язків використовували коефіцієнт кореляції Кендалла (τ), після чого проводили багатофакторний дискримінантний покроковий аналіз. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез приймали рівним 0,05. Діагностичну цінність моделі визначали за такими показниками: чутливість $C=a/(a+c) \times 100\%$, специфічність $C=d/(d+b) \times 100\%$, ефективність $E=(C+a)/(a+b)$, де a, b, c, d – істинно позитивний, псевдо позитивний, псевдо негативний та істинно негативний результати відповідно.

Результати досліджень та їх обговорення. МС діагностовано у 108 пацієнтів, з них у 33 осіб – три

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

критерії, у 41 – чотири критерії та у 34 – п’ять критеріїв МС. Після визначення індексів чутливості-резистентності у четверті осіб без МС було встановлено IP. З іншого боку у 55 % осіб із трьома критеріями МС та у 30 % пацієнтів з чотирма критеріями МС розрахункові індекси не підтверджували IP.

У жінок найбільш тісно з індексами HOMA, Cederholm, Gutt i Matsuda корелювали наступні 15 параметрів: рівні глікемії натще ($\tau=0,56$, $\tau=-0,51$, $\tau=-0,55$, і $\tau=-0,47$ відповідно, $p<0,0001$) та на 120' ($\tau=0,38$, $\tau=-0,77$, $\tau=-0,73$ для індексів HOMA, Cederholm i Gutt відповідно, $p<0,0001$; $\tau=-0,32$, $p=0,001$ для Matsuda), рівень HbA_{1c} ($\tau=0,29$, $p=0,003$ для HOMA; $\tau=-0,41$, $p<0,0001$ для індексів Cederholm i Gutt та $\tau=-0,24$, $p=0,013$ для Matsuda), кількість компонентів МС ($\tau=0,49$, $\tau=-0,45$, $\tau=-0,48$ і $\tau=-0,43$ відповідно, $p<0,0001$), ступінь підвищення IMT ($\tau=0,21$, $p=0,028$ для HOMA, $\tau=-0,19$, $p=0,028$ для Cederholm, $\tau=-0,22$, $p=0,025$ для індексів Gutt i Matsuda), частота серцевих скорочень ($\tau=0,19$, $p=0,049$ для HOMA, $\tau=-0,32$ $p<0,001$ для Cederholm, $\tau=-0,30$, $p=0,002$ для Gutt і $\tau=-0,20$, $p=0,040$ для Matsuda), індекс симпатичної активації (CA) ($\tau=-0,29$ $p=0,003$ для Cederholm і $\tau=-0,27$, $p=0,005$ для Gutt), поява перших клінічних проявів IХС у віці до 60 років ($\tau=-0,21$, $p=0,028$ для HOMA, $\tau=0,25$ $p=0,01$ для Cederholm, $\tau=0,22$, $p=0,023$ для Gutt і $\tau=0,20$, $p=0,04$ для Matsuda), раннє (до 50 років) настання менопаузи ($\tau=0,26$, $p=0,006$ для HOMA, $\tau=-0,21$ $p=0,032$ для Cederholm, $\tau=-0,19$, $p=0,049$ для Gutt і $\tau=0,20$, $p=0,04$ для Matsuda), ТГ/ХС-ЛВЩ ($\tau=0,38$, $p<0,0001$ для HOMA, $\tau=-0,21$ $p=0,027$ для Cederholm, $\tau=-0,24$, $p=0,012$ для Gutt і $\tau=-0,33$, $p<0,001$ для Matsuda), ПАЛ ($\tau=0,28$, $p=0,004$ для HOMA, $\tau=-0,22$, $p=0,023$ для Gutt і $\tau=-0,24$, $p=0,015$

для Matsuda), концентрація СРП ($\tau=0,26$, $p=0,007$ для HOMA, $\tau=-0,28$ $p=0,004$ для Cederholm, $\tau=-0,27$, $p=0,005$ для Gutt і $\tau=-0,22$, $p=0,021$ для Matsuda), наявність стеатозу печінки ($\tau=0,29$, $p=0,002$ для HOMA, $\tau=-0,30$ $p=0,002$ для індексів Cederholm i Gutt і $\tau=-0,26$, $p=0,006$ для Matsuda), наявність кальцинозу клапанів серця ($\tau=-0,28$ $p=0,004$ і $\tau=-0,24$, $p=0,012$ для індексів Cederholm i Gutt) та діастолічної дисфункції ($\tau=-0,31$ $p=0,004$ для Cederholm, $\tau=-0,28$, $p=0,009$ для Gutt і $\tau=-0,26$, $p=0,016$ для Matsuda).

Після проведення дискримінантного покрокового аналізу отримано кінцеву модель (табл. 1), яка включала 8 предикторів: глікемія натще $\geq 5,8$ ммоль/л, вміст $HbA_{1c} \geq 5,5\%$, ≥ 4 компоненти МС, індекс симпатичної активації $\geq 55\%$, співвідношення ТГ/ХС-ЛВЩ $\geq 1,7$, наявність стеатозу печінки, кальцинозу клапанів серця та ожиріння (IMT $\geq 30,0$ кг/м²).

В осіб з IP ≥ 5 ознак розцінювали як а, ≤ 4 ознаки як с; у хворих без IP ≤ 4 ознаки інтерпретували як d, ≥ 5 ознак як b. Таким чином, чутливість моделі складала 90,3 %, специфічність – 80 %, ефективність – 85,2 %.

У чоловіків найбільш тісно з індексами HOMA, Cederholm, Gutt i Matsuda корелювали наступні 17 параметрів: кількість критеріїв МС ($\tau=0,35$, $\tau=-0,38$, $\tau=-0,41$ і $\tau=-0,38$ відповідно, $p<0,0001$), рівні глікемії натще ($\tau=0,44$, $\tau=-0,62$, $\tau=-0,66$, і $\tau=-0,38$, $p<0,0001$) та на 120' ($\tau=-0,74$ та $\tau=-0,66$ для індексів Cederholm i Gutt, $p<0,0001$), рівень HbA_{1c} ($\tau=-0,26$ та $\tau=-0,27$ для індексів Cederholm i Gutt, $p=0,002$), ступінь підвищення IMT ($\tau=0,30$, $p=0,0004$ для HOMA і $\tau=-0,27$ $p=0,002$ для Matsuda), ОС ($\tau=0,21$, $p=0,013$ для HOMA і $\tau=-0,17$, $p=0,046$ для Matsuda), функціональний клас СН ($\tau=0,21$, $p=0,012$ для HOMA, $\tau=-0,24$ $p=0,005$ для Cederholm, $\tau=-0,18$, $p=0,040$

Таблиця 1

Предиктори інсульнорезистентності у жінок

Показники	λ Уілка	Парціальна λ	F викл. (1,42)	p	Тolerантність
Глікемія натще	0,525	0,794	10,91	0,002	0,443
HbA_{1c}	0,477	0,874	6,06	0,018	0,363
Кількість ознак МС	0,451	0,924	3,45	0,070	0,534
Індекс CA	0,445	0,937	2,84	0,099	0,871
ТГ/ХС-ЛВЩ	0,439	0,949	2,25	0,141	0,491
Стеатоз печінки	0,433	0,962	1,68	0,203	0,674
Кальциноз клапанів	0,429	0,971	1,23	0,273	0,939
Ожиріння	0,429	0,970	1,29	0,262	0,809
Виключені з кінцевої моделі параметри					
ЧСС	0,415	0,995	0,191	0,664	0,704
Рання менопауза	0,413	0,993	0,310	0,580	0,850
Глікемія 120'	0,413	0,991	0,360	0,552	0,317
СРП	0,413	0,991	0,362	0,551	0,732
ПАЛ	0,413	0,990	0,405	0,528	0,430
Дебют IХС до 60р.	0,411	0,986	0,582	0,450	0,836
Діаст. дисфункція	0,408	0,979	0,863	0,358	0,875

Примітка: * - кроків 8, кількість змінних у моделі 8; лямбда Уілка: 0,417 апрокс. F (8,42) = 7,3522 $p<0,0001$.

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Таблиця 2

Предиктори інсулінорезистентності у чоловіків

Показники	λ Улка	Парціальна λ	F викл. (1,56)	p	Толерантність
Стеатоз печінки	0,616	0,872	8,211	0,006	0,844
Окружність стегон	0,585	0,919	4,924	0,031	0,943
Кризовий перебіг АГ	0,574	0,937	3,766	0,057	0,852
Глікемія натще	0,573	0,937	3,751	0,058	0,687
Кількість ознак МС	0,559	0,961	2,271	0,137	0,814
iММЛШ, г/м ^{2,7}	0,556	0,967	1,881	0,176	0,815
HbA _{1c}	0,551	0,975	1,424	0,238	0,693
Перенесений ІМ	0,551	0,975	1,423	0,238	0,821
Виключені з кінцевої моделі параметри					
Глікемія 120'	0,534	0,993	0,380	0,540	0,374
ФК СН	0,537	1,000	0,007	0,932	0,765
Підвищення IMT	0,534	0,993	0,363	0,550	0,582
Кліренс креатиніну	0,534	0,993	0,391	0,534	0,544
ТГ	0,537	0,999	0,039	0,845	0,727
ТГ/ХС-ЛВЩ	0,534	0,994	0,313	0,578	0,739
ПАЛ	0,537	0,999	0,053	0,819	0,741
СРП	0,532	0,990	0,539	0,466	0,766
Ексцентрична геометрія ЛШ	0,531	0,988	0,690	0,410	0,584

Примітка: * - кроків 8, кількість змінних у моделі 8; лямбда Улка: 0,53747 апрокс. F (8,56) = 6,0239 p<0,0001.

для Gutt i $\tau=-0,21$, $p=0,013$ для Matsuda), наявність ІМ в анамнезі ($\tau=0,20$, $p=0,016$ для HOMA, $\tau=-0,18$ $p=0,039$ для Cederholm, $\tau=-0,20$, $p=0,016$ для Gutt i $\tau=-0,17$, $p=0,048$ для Matsuda), кризовий перебіг АГ ($\tau=0,22$, $p=0,009$ для HOMA, $\tau=-0,17$, $p=0,049$ для Gutt i $\tau=-0,22$, $p=0,009$ для Matsuda), кліренс креатиніну ($\tau=0,29$, $p<0,001$ для індексів HOMA i Matsuda), наявність стеатозу печінки ($\tau=0,42$, $\tau=-0,35$, $\tau=-0,42$ для індексів HOMA, Gutt i Matsuda відповідно, $p<0,0001$; $\tau=-0,31$ $p=0,0002$ для Cederholm), рівень ТГ ($\tau=0,24$, $p=0,005$ для HOMA, $\tau=-0,29$, $p=0,0006$ для Cederholm, $\tau=-0,30$, $p=0,0004$ для Gutt i $\tau=-0,25$, $p=0,003$ для Matsuda), співвідношення ТГ/ХС-ЛВЩ ($\tau=0,30$, $p=0,0004$ для HOMA, $\tau=-0,32$ для індексів Cederholm, Gutt i Matsuda, $p=0,0002$), ПАЛ ($\tau=0,32$, $p=0,0001$ для HOMA, $\tau=-0,31$ $p=0,0003$ для Cederholm, $\tau=-0,28$, $p=0,001$ для Gutt i $\tau=-0,32$, $p=0,0002$ для Matsuda), СРП ($\tau=-0,28$ $p=0,0009$ для Cederholm, $\tau=-0,26$, $p=0,002$ для Gutt), iММЛШ ($\tau=-0,23$ $p=0,007$ для Cederholm та $\tau=-0,19$, $p=0,027$ для Gutt) та наявність ексцентричного типу геометрії ($\tau=0,31$, $p=0,0001$ для індексів Cederholm i Gutt).

Кінцева модель (табл. 2). включала 8 предикторів: стеатоз печінки, глікемія натще $\geq 5,8$ ммоль/л,

$HbA_{1c} \geq 5,5\%$, ≥ 4 критерії МС, ОС ≥ 105 см, кризовий перебіг гіпертензії, перенесений ІМ, iММЛШ ≥ 65 г/м^{2,7}. Чутливість моделі – 83,3 %, специфічність – 82,4 %, ефективність – 82,9 %.

Висновок. Спільними предикторами IP є глікемія натще $\geq 5,8$ ммоль/л, вміст $HbA_{1c} \geq 5,5\%$, ≥ 4 критерії МС та наявність стеатозу печінки. У жінок предикторами є також індекс симпатичної активації $\geq 55\%$, співвідношення ТГ/ХС-ЛВЩ $\geq 1,7$, кальциноз клапанів серця та ожиріння, у чоловіків – окружність стегон ≥ 105 см, кризовий перебіг гіпертензії, післяінфарктний кардіосклероз та ММЛШ ≥ 65 г/м^{2,7}.

Перспективи подальших досліджень - вивчення впливу вказаних предикторів на перебіг IХС (виникнення серцево-судинних подій, короткотривалу та віддалену смертність, розвиток серцевої недостатності); вплив предикторів на прогресування порушень вуглеводного обміну (трансформація у цукровий діабет, порушення толерантності до глюкози). Вивчення патогенетичних впливів інсулінорезистентності на розвиток і прогресування кальцинозу клапанів серця та неалкогольної жирової хвороби печінки.

Список літератури

1. Панчишин Ю.М. Ультрасонографічні критерії стеатозу печінки / Ю.М. Панчишин // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 4 (66). – С. 106–112.
2. Пухлик С. М. Принципы диагностики и клинические особенности вегетативных нарушений у больных аллергическим ринитом / С. М. Пухлик // Імунологія і алергологія. – 1998. – № 1-2. – С. 126–131.
3. Cederholm J. Insulin release and peripheral sensitivity at the oral glucose tolerance test / J. Cederholm, L. Wibell // Diabetes Res. Clin. Pract. – 1990. – Vol 10. – P. 167–175.

КЛІНІЧНА ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

4. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice / [H. Baumgartner, J. Hung, J. Bermejo [et al.] // European Journal of Echocardiography – 2009 – Vol. 10. – P. 1–25.
5. 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.
6. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man / [D. Matthews, J. Hosker, A. Rudenski, et al.] // Diabetologia. – 1985. – Vol. 28. – P. 412–419.
7. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology / [W.J. Paulus, C. Tschoöpe, J.E. Sanderson [et al.] // Eur. Heart J. – 2007 / – Vol. 28. – P. 2539–2550.
8. Kahn H. S. The lipid accumulation product is better than BMI for identifying diabetes / H. S. Kahn // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 29 (1). – P. 151–153.
9. Matsuda M. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp / M. Matsuda, R. A. DeFronzo // Diabetes Care. – 1999. – Vol. 22/ – P. 1462–1470.
10. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology / [R.M. Lang, M. Bierig, R.B. Devereux [et al.] // J. Amer. Soc. Echocardiogr. – 2005. – Vol. 18. – P. 1440–1463.
11. Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk / [M. Salazar, H. Carbalal, W. Espeche [et al.] // Diabetes & Vascular Disease Research. – 2011. – Vol. 8(2). – P. 109–116.
12. Validation of the insulin sensitivity index (ISI(0,120)): comparison with other measures / [M. Gutt, C. Davis, S. Spitzer [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2000. – Vol. 47. – P. 177–184.

УДК 616.12-005.4-06:616.379.2-07

ПРЕДИКТОРИ ІНСУЛІНОРЕЗІСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Королюк О. Я.

Резюме. З метою визначення предикторів інсульнорезистентності обстежено 116 хворих на IХС (51 жінка і 65 чоловіків) із вперше виявленою гіперглікемією, вивчено кореляційні зв'язки між індексами чутливості-резистентності та клініко-лабораторними параметрами, проведено багатофакторний дискримінантний покроковий аналіз. Спільними предикторами є гілкемія натощак $\geq 5,8$ ммоль/л, вміст $\text{HbA}_{1c} \geq 5,5\%$, ≥ 4 критерії метаболічного синдрому та стеатоз печінки. У жінок предикторами є також індекс симпатичної активації $\geq 55\%$, співвідношення ТГ/ХС-ЛПВП $\geq 1,7$, кальциноз клапанів серця та ожиріння, а в чоловіків – окружність стегон ≥ 105 см, кризовий перебіг гіpertензії, постінфарктний кардіосклероз та маса міокарда лівого шлуночка ≥ 65 г/м^{2,7}.

Ключові слова: IХС, інсульнорезистентність, предиктори.

УДК 616.12-005.4-06:616.379.2-07

ПРЕДИКТОРЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Королюк О. Я.

Резюме. С целью определения предикторов инсулинорезистентности обследовано 116 больных ИБС (51 женщина и 65 мужчин) с впервые выявленной гипергликемией. После изучения корреляционных связей между индексами чувствительности-резистентности и клинико-лабораторными параметрами проведен многофакторный дискриминантный пошаговый анализ. Общими предикторами являются гликемия натощак $\geq 5,8$ ммоль/л, $\text{HbA}_{1c} \geq 5,5\%$, ≥ 4 критерия метаболического синдрома и стеатоз печени. У женщин предикторами были также индекс симпатической активации $\geq 55\%$, соотношение ТГ/ХС-ЛПВП $\geq 1,7$, кальциноз клапанов сердца и ожирение, а у мужчин – обвод бедер ≥ 105 см, кризисное течение гипертензии, постинфарктный кардиосклероз и значение массы миокарда левого желудочка ≥ 65 г/м^{2,7}.

Ключевые слова: ИБС, инсульнорезистентность, предикторы.

UDC 616.12-005.4-06:616.379.2-07

Predictors Of Insulin Resistance In Patients With Coronary Heart Disease

Korolyuk O. Ya.

Summary. To define predictors of insulin resistance 116 patients (51 females and 65 males) with CAD and newly detected hyperglycemia were examined. After evaluation of correlations between resistance-sensitivity indices and findings of clinical and laboratory investigations, stepwise multivariate discriminant analysis was performed. Plasma glucose level ≥ 5.8 mmol/l, HbA_{1c} level $\geq 5.5\%$, presence of ≥ 4 IDF criteria of metabolic syndrome and liver steatosis were predictors of insulin resistance in both genders. Besides, sympathetic activity index $\geq 55\%$, TG-to-HDL-cholesterol ratio ≥ 1.7 , cardiac valve calcinosis and obesity were predictors in females, while hip circumference ≥ 105 cm, presence of hypertensive crisis, prior myocardial infarction and left ventricular myocardial mass ≥ 65 g/m^{2,7} were predictors in males.

Key words: CAD, insulin resistance, predictors.

Стаття надійшла 8.05.2012 р.

Рецензент – проф. Скрипник І.М.