

Влияние метаболического синдрома на отдаленный прогноз пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

А. М. Абдельлатиф¹, Ю. А. Шувалова², А. А. Сливкина², А. И. Каминный²

¹ Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова, г. Рязань

² Российский кардиологический научно-производственный комплекс, Москва

Абстракт

Цель исследования – оценить влияние метаболического синдрома (МС) и его компонентов на отдаленный прогноз пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Материалы и методы. В исследование с периодом наблюдения 36 месяцев были включены 112 больных, из них – 76 больных с МС. Конечными точками считались смерть от любой причины и основные сердечно-сосудистые осложнения (ССО), которые включали кардиоваскулярную смерть, повторный инфаркт миокарда и повторные госпитализации, связанные с ухудшением состояния пациентов.

Результаты. У пациентов с МС по сравнению с группой контроля было выявлено повышение частоты развития ССО (81,4% против 32,3% соответственно, $p=0,027$) и летальности (37,1% против 9,7% соответственно, $p=0,031$). Частота возникновения повторного ИМ и повторных госпитализаций достоверно не различалась между группами. МС достоверно увеличивает риск развития ССО у пациентов с ОИМ (ОР 6,69; 95% ДИ 2,87–16,89). В результате было выявлено, что все исследуемые компоненты МС также достоверно увеличивают риск развития ССО у этих пациентов. Показано, что наличие МС и двух его компонентов – ожирения и нарушения углеводного обмена – ассоциировано с риском летальности, при этом остальные компоненты МС на риск летальности достоверно не влияли. Анализ полученных результатов показал, что наличие МС являлось независимым предиктором летальности (ОР 5,57; 95% ДИ 1,24–25,12) и развития ССО (ОР 6,2; 95% ДИ 2,15–17,9) у пациентов с ОИМ. Показана важная роль отдельных компонентов МС. Ожирение, нарушение углеводного обмена, повышенные уровни ХСАПНП и ТГ являлись независимыми предикторами развития ССО, при этом ожирение и нарушение углеводного обмена еще были независимыми предикторами летальности.

Выводы. МС и такие его компоненты, как ожирение и нарушение углеводного обмена, являются независимыми факторами риска развития ССО и летальности у больных с МС, перенесших ОИМ с подъемом сегмента ST. Другие компоненты МС – повышенный уровень ХСАПНП и гипертриглицеридемия – не влияют на летальность, однако являются независимыми факторами риска развития ССО у данной категории больных.

Ключевые слова: метаболический синдром, острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST.

Impact of metabolic syndrome and its components on long-term prognosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction

A. M. Abdellatif¹, Yu. A. Shuvalova², A. A. Slivkina², A. I. Kaminsky²

¹ Ryazan State Medical University Russian I.P Pavlov, Ryazan, Russia

² FSI Cardiologial Scientific Complex Russian Federation Ministry of Health, Moscow, Russia

Abstract

Study Objective: To assess the effects of metabolic syndrome and its components on long-term prognosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI).

Material and Methods. *The study included 112 patients, 76 of whom had metabolic syndrome. The duration of the study follow-up period was 36 months. The study endpoints were death from any cause and major adverse cardiovascular events (MACE): death, recurrent myocardial infarction, and re-hospitalization for worsening of the patient's condition.*

Study Results. *The rates of MACE and death in patients with metabolic syndrome, were higher than that in the control group: 74.0% vs. 30.0%, $p=0.027$ and 34.5% vs. 8.3%, $p=0.031$, respectively. Metabolic syndrome and all its components significantly increased the risk of MACE. Metabolic syndrome and only two of its components – obesity and impaired glucose tolerance – were associated with increased risk of death. In patients with acute myocardial infarction, metabolic syndrome was an independent predictor of both death and MACE. Obesity, impaired glucose tolerance and increased low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides (TG) levels were independent predictors of MACE. Obesity and impaired glucose tolerance were also independent predictors of death.*

Conclusion. *Metabolic syndrome, obesity and impaired glucose tolerance are independent risk factors for MACE and death in patients with metabolic syndrome and acute STEMI. Although elevated LDL-C and TG levels don't affect the death rates, they act as independent risk factors for MACE in this group of patients.*

Keywords: *metabolic syndrome, acute ST-segment elevation myocardial infarction.*

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности в России, при этом летальность от ИБС составляет около 25% в структуре общей смертности [1]. Сочетание собственно метаболических нарушений и заболеваний сердечно-сосудистой системы часто встречается в клинической практике [2], и к настоящему времени проведено несколько клинических исследований, демонстрирующих высокую распространенность метаболического синдрома (МС) и его неблагоприятное влияние на течение и прогноз пациентов с ОКС [5–10]. Результаты исследований, изучавших влияние МС на отдаленный прогноз у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМ ПСТ), несколько противоречивы, при этом для диагностики МС были использованы разные критерии. В исследованиях, проведенных в странах Северной Америки и Европе, применяли критерии Adults Treatment Panel III (АТР III) или Международной федерации диабета, а в Японии критерии АТР III были модифицированы с учетом национальных рекомендаций. Для диагностики МС в российской популяции используются критерии Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) [3].

Цель исследования – уточнить влияние МС, диагностируемого согласно критериям ВНОК, на отдаленный прогноз пациентов с ОКС.

Материалы и методы

В исследование последовательно включали 112 пациентов с ОИМ ПСТ, поступивших в отделение неотложной кардиологии областной клинической больницы г. Рязани с января по июль 2011 г. Их разделили на две группы в зависимости от наличия МС, диагностированного во время госпитализации.

Диагноз ОИМ ПСТ ставили при типичном повышении и снижении в динамике уровней маркеров

повреждения миокарда (тропонина, креатинфосфокиназы и ее МВ-фракции) и наличии хотя бы одного из следующих признаков: типичного болевого синдрома, длящегося более 30 мин.; нового зубца Q на ЭКГ; подъема сегмента ST ишемического характера; впервые выявленной блокады левой ножки пучка Гиса.

МС был определен согласно рекомендациям экспертов ВНОК (2009):

- абдоминальное ожирение (АО): окружность талии >80 см у женщин и >94 см у мужчин (основной признак);
- нарушения углеводного обмена: гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах от 7,8 до 11,1 ммоль/л);
- любые два из следующих критериев: АД ($\geq 130/85$ мм рт. ст.), повышенный уровень ТГ ($\geq 1,7$ ммоль/л), сниженное содержание ХС ЛПВП ($< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин), повышенная концентрация ХС ЛПНП ($> 3,0$ ммоль/л).

Нарушение систолической функции ЛЖ было определено как ФВ <50%. Острая сердечная недостаточность (ОСН) у обследованных пациентов, диагностированная во время госпитализации, по шкале Killip относилась ко II–IV классам.

Кровь на анализы брали после 12-часового голодания для измерения липидного спектра крови (общего ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП и ТГ). Глюкозу натощак определяли на 4–5-й дни после поступления, так как острый метаболический стресс из-за ОИМ может влиять на уровни глюкозы в крови и липидов. Наличие гипергликемии натощак на 4–5-й дни после ОИМ точно предсказывает уровень глюкозы в последующие 3 месяца и представляет собой допустимый ранний маркер нарушения толерантности к глюкозе [4].

Изучение пациентов проводили путем анализа медицинской документации или телефонного опроса. Конечными точками считали смерть от любой причины, кардиоваскулярную смерть и повторный инфаркт миокарда. Период наблюдения для каждого пациента был рассчитан от начала ОИМ.

Все больные получали лечение в соответствии со стандартами медицинской помощи. У всех было взято информированное согласие на участие в исследовании.

Из 112 пациентов, включенных в исследование, у 76 был выявлен МС (основная группа), что

вполне согласуется с имеющимися литературными данными о высокой частоте встречаемости МС у пациентов с ОИМ [5–10]. В группе МС было 40 женщин и 36 мужчин, при этом женщины в группе МС преобладали по сравнению с группой контроля (52,6% против 22,2%, $p=0,05$). Группы были сопоставимы по возрасту, наличию АГ и локализации ОИМ. Характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Статистический анализ данных осуществляли при помощи пакета программ Statistica Statsoft Inc. (версия 10.0). При сравнении групп по количе-

Таблица 1. Характеристика обследованных больных ($n=112$)

Показатели	Основная группа ($n=76$)	Группа контроля ($n=36$)	P
Средний возраст, лет	64,9±9,4	62,5±11,1	0,23
Женский пол, n (%)	40 (52,6)	8 (22,2)	0,05
Индекс массы тела, кг/м ²	30,3±4,90	25,7±4,46	<0,0001
Окружность талии, см	105,9±10,56	91,1±14,19	<0,0001
Абдоминальное ожирение, n (%)	76 (100,0)	11 (30,5)	0,0013
Артериальная гипертензия, n (%)	75 (98,7)	31 (86,1)	0,66
Нарушения углеводного обмена, n (%)	49 (64,4)	9 (25,0)	0,027
Повышенный уровень ХС ЛПНП, n (%)	56 (73,7)	12 (33,3)	0,037
Сниженный уровень ХС ЛПВП, n (%)	59 (77,6)	9 (25,0)	0,004
Повышенный уровень ТГ, n (%)	62 (81,6)	1 (2,8)	0,016
Фракция выброса ЛЖ, %	50,7±6,10	53,3±6,05	0,03

Примечание: здесь и далее в таблицах: ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ТГ – триглицериды; ХС – холестерин.

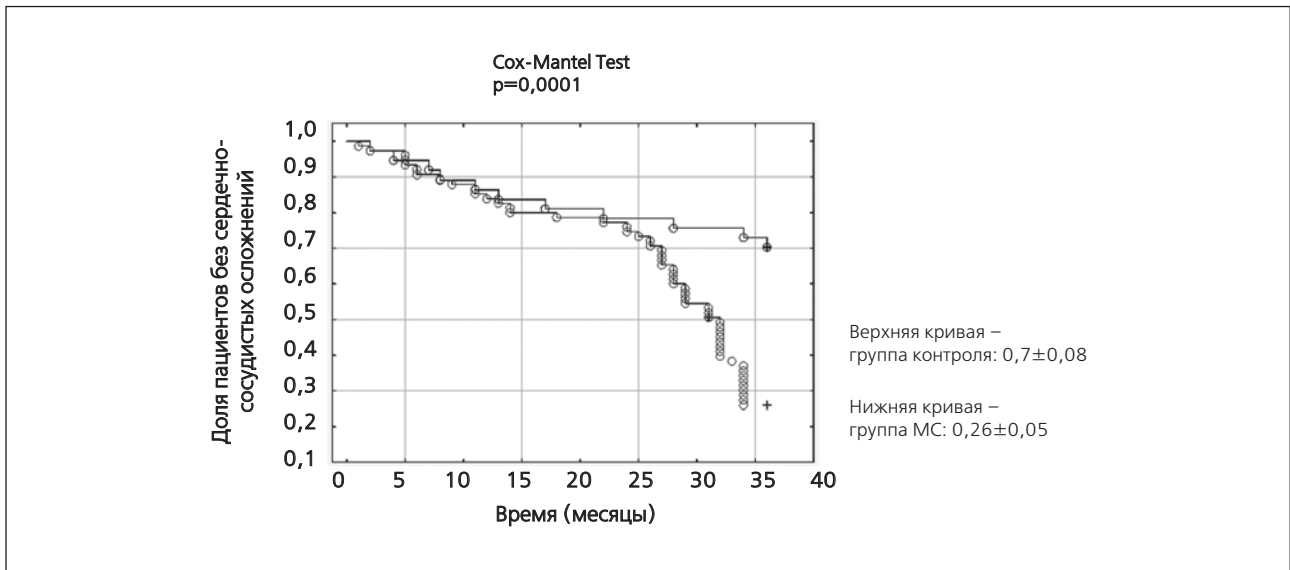
ственному признаку использовали параметрический (t-критерий Стьюдента) и непараметрический (критерий Манна – Уитни) методы. При сравнении групп по качественному признаку применяли точный критерий Фишера. Для выявления факторов, оказывающих влияние на риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертность, использовали метод однофакторного регрессионного анализа, а также многофакторную логистическую регрессию с поправкой на пол, возраст, ФВ и наличие СН. Анализ выживаемости в течение периода наблюдения осуществляли методом кривых Каплана – Мейера. Данные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения (Mean±SD). Статистически значимыми считали различия при $p=0,05$.

Результаты

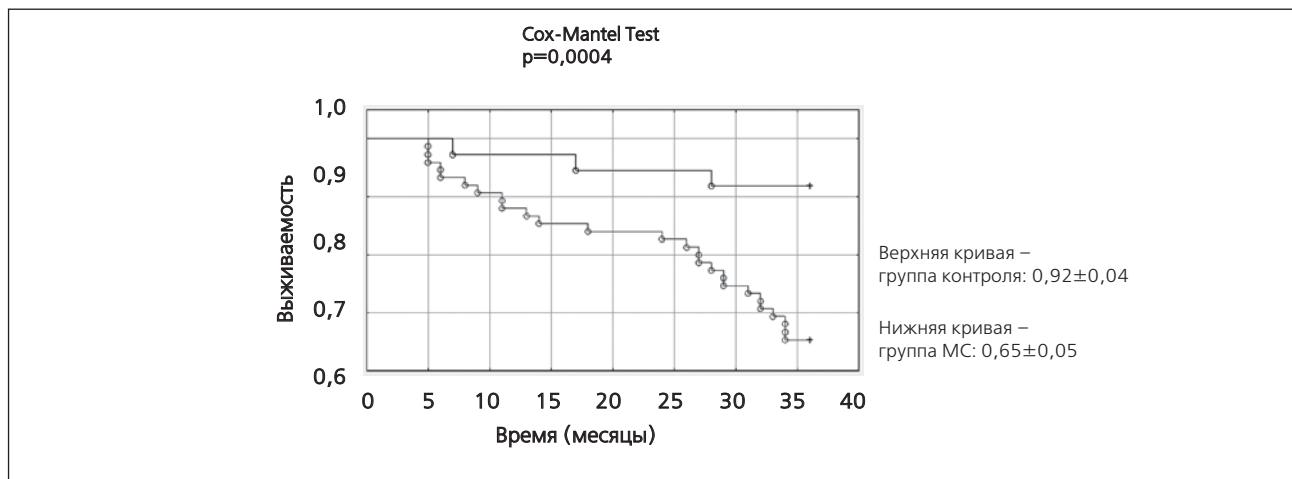
В нашем исследовании во время 36-месячного наблюдения у пациентов группы МС по сравнению с группой контроля была выявлена статистически

значимо большая частота развития ССО (81,4% у пациентов с МС против 32,3% у пациентов без него, $p=0,027$) и летальности (37,1% и 9,7% соответственно, $p=0,031$). В то же время частота возникновения повторного ОИМ и повторных госпитализаций статистически значимо не различалась между группами. На рис. 1 представлены кривые Каплана – Мейера для пациентов без ССО, на рис. 2 – для выживших пациентов. Доля больных без ССО и доля выживших были статистически значимо больше в группе контроля: $0,70±0,08$ против $0,26±0,05$ ($p=0,0001$) и $0,92±0,04$ против $0,65±0,05$ ($p=0,004$) соответственно.

С помощью логистической регрессии выявлено, что наличие МС статистически значимо увеличивает риск развития ССО у пациентов с ОИМ – ОР 6,96 (95% ДИ 2,87–16,89) (табл. 2). Нами также проанализировано влияние каждого в отдельности компонента МС на риск развития ССО (за исключением АГ, так как статистически значимых различий между группами по этому компоненту изначально не было). В результате было установлено, что все

Рис. 1. Сердечно-сосудистые осложнения у пациентов обеих групп (кривая Каплана – Мейера)

Примечание: ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт миокарда; КА – коронарная артерия; СтЛКА – ствол левой коронарной артерии.

Рис. 2. Выживаемость пациентов обеих групп (кривая Каплана – Мейера)**Таблица 2.** Влияние метаболического синдрома и его компонентов на сердечно-сосудистые осложнения, относительный риск (95%-й доверительный интервал)

Показатель	Однофакторный анализ	p	Многофакторный анализ*
Метаболический синдром	6,96 (2,87–16,89)	0,00001	6,2 (2,15–17,9)
Ожирение	7,42 (2,63–20,97)	0,0001	11,60 (2,16–17,89)
Повышение уровня ХС ЛПНП	3,15 (1,41–7,03)	0,004	2,71 (1,09–6,69)
Повышение уровня ТГ	3,96 (1,72–9,08)	0,001	3,57 (1,39–9,20)
Снижение уровня ХС ЛПВП	2,38 (1,06–5,33)	0,032	1,47 (0,59–3,67)
Нарушение толерантности к глюкозе	3,8 (1,64–8,85)	0,002	3,23 (1,27–8,19)

Примечание: * – поправка с учетом пола, возраста, фракции выброса, тяжести сердечной недостаточности.

Таблица 3. Влияние метаболического синдрома и его компонентов на смертность, относительный риск (95%-й доверительный интервал)

Показатель	Однофакторный анализ	р	Многофакторный анализ*	р
Метаболический синдром	6,01 (1,66–21,77)	0,005	5,57 (1,24–25,12)	0,02
Ожирение	5,18 (1,20–23,90)	0,03	7,17 (1,26–40,82)	0,02
Повышение уровня ХС ЛПНП	2,52 (0,96–6,63)	0,06	2,27 (0,72–7,09)	0,16
Повышение уровня ТГ	2,53 (0,92–6,90)	0,07	2,13 (0,64–7,09)	0,21
Снижение уровня ХС ЛПВП	2,53 (0,92–6,90)	0,07	1,47 (0,45–4,81)	0,52
Нарушение толерантности к глюкозе	3,8 (1,64–8,85)	0,002	3,23 (1,27–8,19)	

Примечание: * – поправка с учетом пола, возраста, фракции выброса, тяжести сердечной недостаточности.

Таблица 4. Однофакторный и многофакторный логистический анализ предикторов сердечно-сосудистых осложнений, относительный риск (95%-й доверительный интервал)

Показатель	Однофакторный анализ	р	Многофакторный анализ	р
Сниженная фракция выброса ЛЖ	5,07 (1,75–14,69)	0,0024	2,83 (0,84–9,56)	0,09
Возраст	1,03 (0,99–1,07)	0,09	1,0 (0,95–1,06)	1,0
Женский пол	3,19 (1,39–7,29)	0,005	1,91 (0,69–5,21)	0,2
II–IV классы сердечной недостаточности	5,25 (2,28–12,07)	0,0001	2,99 (1,16–7,76)	0,02

исследуемые компоненты МС, такие как ожирение, повышенные уровни ТГ и ХС ЛПНП, пониженный уровень ХС ЛПВП и нарушение толерантности к глюкозе, статистически значимо увеличивают риск развития ССО у таких пациентов (табл. 2).

Аналогичным образом было проанализировано влияние МС и каждого его компонента в отдельности на риск летальности в течение 36 месяцев наблюдения (табл. 3). Обнаружилось, что наличие как МС, так и двух его компонентов – ожирения и нарушения толерантности к глюкозе – ассоциировано с риском летальности. Ее ОР при МС составил 6,01 (95% ДИ 1,66–21,77), при ожирении – 5,18 (95% ДИ 1,2–23,9), при нарушении толерантности к глюкозе – 3,53 (95% ДИ 1,44–8,69). Остальные компоненты МС на риск летальности статистически значимо не влияли.

Принимая во внимание тот факт, что в проведенном ранее исследовании, выполненном с включением больных с ОИМ, было показано влияние возраста, пола, снижения ФВ ЛЖ и тяжести СН (по шкале Killip) на частоту ССО, мы также изучили влияние этих факторов на частоту возникновения ССО и летальности. Анализ показал, что каждый из них статистически значимо увеличивает риск развития ССО и летальности у пациентов с ОИМ

(табл. 4, 5). Единственным фактором, который оказывал воздействие на риск летальности, но при этом статистически значимо не влиял на частоту развития ССО, оказался возраст. Следует отметить, что снижение ФВ ЛЖ являлось независимым предиктором летальности у больных с ОИМ (ОР 3,69; 95% ДИ 1,32–10,37), а выраженность СН по шкале Killip была независимым предиктором развития ССО (ОР 2,99; 95% ДИ 1,16–7,76) и летальности (ОР 4,13; 95% ДИ 1,0–17,06) (табл. 4, 5).

Дальнейшее изучение влияния МС и его компонентов на ССО и летальность проводили с использованием многофакторного анализа с учетом влияния сниженной ФВ ЛЖ, тяжести СН, возраста и пола. Анализ полученных результатов показал, что наличие МС являлось независимым предиктором летальности (ОР 5,57; 95% ДИ 1,24–25,12) и развития ССО (ОР 6,2; 95% ДИ 2,15–17,9) у пациентов с ОИМ (табл. 2, 3). Нами также была показана важная роль отдельных компонентов МС. Ожирение, нарушение толерантности к глюкозе, повышенные уровни ХС ЛПНП и ТГ – независимые предикторы развития ССО, при этом ожирение и нарушение толерантности к глюкозе – еще и независимые предикторы летальности.

Таблица 5. Однофакторный и многофакторный логистический анализ предикторов смертности, относительный риск (95%-й доверительный интервал)

Показатель	Однофакторный анализ	р	Многофакторный анализ	р
Сниженная фракция выброса	6,98 (2,71–17,99)	0,000047	3,69 (1,32–10,37)	0,01
Возраст	1,06 (1,01–1,11)	0,01	1,03 (0,98–1,09)	0,24
Женский пол	2,90 (1,20–6,90)	0,02	1,47 (0,52–4,17)	0,47
II–IV классы сердечной недостаточности	8,50 (3,34–30,60)	0,001	4,13 (1,00–17,06)	0,047

Обсуждение

Результаты нашей работы сопоставимы с результатами исследования С. Voulon и соавторов [11], в котором период наблюдения был значительно короче и составил в среднем 16 месяцев. В указанное исследование больных включали только через 3 месяца после перенесенного ОКС, при этом МС диагностировали с использованием критериев Международной федерации диабета, но тем не менее в этом исследовании, как и в нашей работе, было выявлено увеличение общей смертности в группе больных с МС.

Аналогичные данные были получены G. Schwartz и соавторами у пациентов с МС и ОКС, несмотря на довольно короткий период наблюдения (16 недель) [12]. Обнаружено, что МС является независимым предиктором повышения риска смертности от всех причин и частоты ССО (смерти, нефатального ОИМ или повторного ОКС). При этом, как и в нашем исследовании, женский пол также был фактором риска смертности и частоты ССО (ОР 0,77; 95% ДИ 0,63–0,93).

Как и мы, Т. Dohi и соавторы [13] наблюдали повышение риска сердечно-сосудистой смертности у 383 пациентов с МС после перенесенного ОКС. В их работе МС стал независимым предиктором риска смертности от всех причин (ОР 1,62; 95% ДИ 1,01–2,59) и риска сердечно-сосудистой смертности (ОР 2,4; 95% ДИ 1,16–4,94) в течение 10 лет наблюдения. Подобные результаты были получены в исследовании Acute Coronary Syndrome Israeli Survey [14], в котором было выявлено повышение смертности среди больных с МС по сравнению с пациентами без него (3,8% против 1,6%; $p=0,02$) в течение первых 30 дней после перенесенного ОКС. Более того, МС был независимым фактором риска смертности в течение первого года наблюдения (ОР 1,96; 95% ДИ 1,18–3,24).

Исследование Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) показало, что наличие МС – независимый фактор риска развития ССО (период наблюдения – 725 дней, ОР 1,15; 95% ДИ 1,13–1,94) [15]. В данном исследовании, в отличие от нашей

работы, не изучалась роль каждого компонента МС в отдельности, но было показано, что увеличение количества компонентов МС повышает и риск развития ССО. С результатами исследования OACIS частично согласуются данные работы Y. Uchida и соавторов [16], которые также зафиксировали, что наличие МС – это независимый фактор риска развития ССО (время наблюдения – 1200 дней, ОР 4,85; 95% ДИ 1,28–18,3). Однако в исследовании Y. Uchida и соавторов, как и в работе M. G. Lee и соавторов [17], отдельные компоненты МС не являлись независимыми факторами риска развития ССО. Имеющиеся расхождения могут объясняться тем, что более 95% пациентов с МС в исследованиях [16] и [17] проводили реваскуляризацию миокарда с помощью чрескожного коронарного вмешательства. Это отличает упомянутые работы от нашего и большинства других исследований.

Результаты, аналогичные нашим данным, были получены в работе Н. Selcuk и соавторов [18] у пациентов с ОИМ ПСТ во время 28-месячного наблюдения. В их исследовании развитие СН (II–IV классов по Killip) являлось независимым предиктором возникновения ССО (ОР 2,85; 95% ДИ 1,61–5,07). Уровень смертности от любых причин и частота ССО были статистически значимо выше у пациентов группы МС по сравнению с группой контроля, однако корректно оценить вклад МС в качестве независимого предиктора и сопоставить эти данные с результатами нашего исследования не представляется возможным, так как ФВ ЛЖ не была включена авторами в модель многофакторной логистической регрессии.

Данные нашей работы частично согласуются с результатами М. Takepo и соавторов [19], которые выявили, что снижение ФВ было независимым предиктором летальности. Но, в отличие от результатов нашей работы, в исследовании [19] ожирение и развитие СН не являлись независимыми предикторами летальности, в то время как женский пол и возраст являлись таковыми.

В то же время в работе М. Takepo и соавторов наличие МС (ОР 1,83; 95% ДИ 1,24–2,70), а также только один из его компонентов – нарушение

толерантности к глюкозе (ОР 1,61; 95% ДИ 1,07–2,41) и развитие СН II–IV классов по Killip (ОР 2,1; 95% ДИ 1,29–3,43) – были независимыми предикторами развития ССО. Имеющиеся различия могут объясняться более коротким периодом наблюдения в исследовании [19] (в среднем около 18 месяцев) и тем, что в данной работе критерием ожирения считали ИМТ >25 кг/м².

Таким образом, в большинстве перечисленных исследований МС стал фактором риска смертности и ССО, при этом в некоторых из них показана важная роль различных компонентов МС. Следует отметить, что во многих работах одним из компонентов МС считали ожирение, которое диагностировали по увеличению ИМТ. В нашем исследовании для диагностики МС использовали измерение ОТ. Именно ОТ и новый показатель – индекс формы тела – выступили более значимыми предикторами летальности, чем ИМТ в целом ряде исследований [20–24], изучавших прогностическую значимость индексов, отражающих степень ожирения. Это, вероятно, объясняется тем фактом, что данные

показатели точнее, чем ИМТ, отражают степень висцерального ожирения.

Заключение

Метаболический синдром (МС) и такие его компоненты, как ожирение и нарушение толерантности к глюкозе, являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и летальности у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. Другие компоненты МС – повышенный уровень ХС ЛПНП и гипертриглицеридемия – не влияют на летальность, однако остаются независимыми факторами риска развития ССО у данной категории больных.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Сб. национальных клинических рекомендаций. М.: Силиция-Полиграф, 2009:106–43 (*Diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Collections of National clinical guidelines. M.: Silitsya-Polygraph, 2009:106–43*).
2. Российский статистический ежегодник. М., 2009:795. (*Russian Statistical Yearbook. Moscow, 2009. P 795*).
3. Al Suwaidi J., Zubaid M., El-Menyar A.A., Singh R., Rashed W., Ridba M., Shebab A., Al-Lawati J., Amin H., Al-Mottareb A. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with acute coronary syndrome in six Middle Eastern countries. *J. Clin. Hypertens.* 2010;12(11):890–9.
4. Boulon C., Lafitte M., Richeboeuf V., Paviot B., Pradeau V., Coste P., Bonnet J., Couffinhal T. Prevalence of metabolic syndrome after acute coronary syndrome and its prognostic significance. *Am. J. Cardiol.* 2006;98(11):1429–34.
5. Chung E.H., Curran P.J., Sivasankaran S., Chaubhan M.S., Gossman D.E., Pyne C.T., Piemonte T.C., Waters J., Bilazarian S., Riskala N., Shoraki A., Nesto R.W. Prevalence of metabolic syndrome in patients <45 years of age with acute myocardial infarction having percutaneous coronary intervention. *Am. J. Cardiol.* 2007;100(7):1052–5.
6. Dohi T., Miyauchi K., Kasai T., Kajimoto K., Kubota N., Tamura H., Yokoyama T., Kojima T., Yokoyama K., Kurata T., Daida H. Impact of metabolic syndrome on 10-year clinical outcomes among patients with acute coronary syndrome. *Circ. J.* 2009;73(8):1454–8.
7. Feinberg M.S., Schwartz R., Tanne D., Fisman E.Z., Hod H., Zabger D., Schwammethal E., Eldar M., Behar S., Tenenbaum A. Impact of the metabolic syndrome on the clinical outcomes of non-clinically diagnosed diabetic patients with acute coronary syndrome. *Am. J. Cardiol.* 2007;99(5):667–72.
8. Janssen I., Katzmarzyk P., Ross R. Body mass index is inversely related to mortality in older people after adjustment for waist circumference. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005;53(12):2112–8.
9. Kuk J.L., Ardern C.I. Influence of age on the association between various measures of obesity and all-cause mortality. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2009;57(1):2077–84.
10. Lee M.G., Jeong M.H., Ahn Y., Chae S.C., Hur S.H., Hong T.J., Kim Y.J., Seong I.W., Chae J.K., Rhee J.Y., Chae I.H., Cho M.C., Bae J.H., Rha S.W., Kim C.J., Choi D., Jang Y.S., Yoon J., Chung W.S., Cho J.G., Seung K.B., Park S.J. Impact of the metabolic syndrome on the clinical outcome of patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *J. Korean Med. Sci.* 2010;25(10):1456–61.
11. Malik S., Wong N.D., Franklin S.S., Kamath T.V., L'Italien G.J., Pio J.R., Williams G.R. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation.* 2004;110(10):1245–50.
12. Nakatani D., Sakata Y., Sato H., Mizuno H., Shimizu M., Suna S., Ito H., Koretsune Y., Hirayama A., Hori M.; Osaka Acute Coronary Insufficiency Study (OACIS) Group. Clinical impact of metabolic syndrome and its additive effect with smoking on subsequent cardiac events after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 2007;99(70):885–9.

13. Petursson H., Sigurdsson J.A., Bengtsson C., Nilsen T.I., Getz L. Body configuration as a predictor of mortality: comparison of five anthropometric measures in a 12 year follow-up of the Norwegian HUNT 2 study. *PLoS ONE*. 2011;6(10):e26621.
14. Pischon T., Boeing H., Hoffmann K., Bergmann M., Schulze M.B., Overvad K., van der Schouw Y.T., Spencer E., Moons K.G., Tjønneland A., Halkjaer J., Jensen M.K., Stegger J., Clavel-Chapelon F., Boutron-Ruault M.C., Chajes V., Linseisen J., Kaaks R., Trichopoulou A., Trichopoulos D., Bamia C., Sieri S., Palli D., Tumino R., Vineis P., Panico S., Peeters P.H., May A.M., Bueno-de-Mesquita H.B., van Duijnhoven F.J., Hallmans G., Weinberg L., Manjer J., Hedblad B., Lund E., Agudo A., Arriola L., Barricarte A., Navarro C., Martinez C., Quirós J.R., Key T., Bingham S., Khaw K.T., Boffetta P., Jenab M., Ferrari P., Riboli E. General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N. Engl. J. Med.* 2008;359(20):2105–20.
15. Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595–607.
16. Schwartz G.G., Olsson A.G., Szarek M., Sasiela W.J. Relation of characteristics of metabolic syndrome to short-term prognosis and effects of intensive statin therapy after acute coronary syndrome: an analysis of the Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering (MIRACL) trial. *Diabetes Care*. 2005;28(10):2508–13.
17. Scott A.R., Cheng A., Greenacre M., Devlin G. Implications of hyperglycaemia and ethnicity in patients with acute coronary syndromes in New Zealand. *Diabetes Obes. Metab.* 2007;9(1):121–6.
18. Selcuk H., Temizhan A., Selcuk M.T., Sen T., Maden O., Tekeli S., Sasmaz A. Impact of metabolic syndrome on future cardiovascular events in patients with first acute myocardial infarction. *Coron. Art. Dis.* 2009;20(6):370–5.
19. Sidorenkov O., Nilssen O., Brenn T., Martiushev S., Arkhipovsky V.L., Grjibovski A.M. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Northwest Russia: the Arkhangelsk study. *BMC Public Health*. 2010;10(23).
20. Simpson J.A., MacInnis R.J., Peeters A., Hopper J.L., Giles G.G., English D.R. A comparison of adiposity measures as predictors of all-cause mortality: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Obesity*. 2007;15(4):994–1003.
21. Takeno M., Yasuda S., Otsuka Y., Morii I., Kawamura A., Yano K., Miyazaki S. Impact of metabolic syndrome on the long-term survival of patients with acute myocardial infarction potential association with C-reactive protein. *Circ. J.* 2008;72(3):415–9.
22. Tartan Z., Ozer N., Uyarel H., Akgul O., Gul M., Cetin M., Kasikcioglu H., Cam N. Metabolic syndrome is a predictor for an ECG sign of no-reflow after primary PCI in patients with acute ST-elevation myocardial infarction. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2008;18(6):441–7.
23. Uchida Y., Ichimiya S., Ishii H., Kanashiro M., Watanabe J., Yoshikawa D., Takeshita K., Sakai S., Amano T., Matsubara T., Murohara T. Impact of metabolic syndrome on various aspects of microcirculation and major adverse cardiac events in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circ. J.* 2012;76(8):1972–9.
24. Zaliūnas R., Slapikas R., Babarskiene R., Slapikiene B., Luksiene D., Milvidaite I., Laukaitiene J. The prevalence of the metabolic syndrome components and their combinations in men and women with acute ischemic syndromes. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(7):521–8.