

МАРКЕРЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

Груздева О. В.^{1*}, Барбараш О. Л.^{1,2}, Акбашева О. Е.³, Паличева Е. И.^{1,2}, Кашталап В. В.¹, Дылева Ю. А.¹, Силонова А. А.², Тавлуева Е. В.¹

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН (УРАМН НИИ КПССЗ СО РАМН)¹, Кемерово; Кемеровская государственная медицинская академия (ГОУ ВПО КемГМА)², Кемерово; Сибирский государственный медицинский университет (ГОУ ВПО СибГМУ)³, Томск.

Резюме

В общей и диабетической популяции инсулинорезистентность рассматривается в группе факторов кардиоваскулярного риска. Цель работы — оценка динамики маркеров инсулинорезистентности у пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST с наличием и отсутствием сахарного диабета 2 типа в острый и ранний восстановительный период заболевания. Установлено, что течение инфаркта миокарда у пациентов, в анамнезе которых не выявлен сахарный диабет 2 типа, сопровождается развитием инсулинорезистентности, характеризующейся постпрандиальной гипергликемией и гиперинсулинемией, а также повышением уровня свободных жирных кислот и ингибитора активатора плазминогена. Сохраняющийся высокий уровень свободных жирных кислот и ингибитора активатора плазминогена у больных с инфарктом миокарда в период стабилизации состояния может являться обоснованием для использования маркеров ИР в качестве одного из критериев риска развития сахарного диабета 2 типа и вторичной профилактики метаболических осложнений инфаркта миокарда.

Ключевые слова: динамика маркеров инсулинорезистентности, острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, сахарный диабет 2 типа, восстановительные периоды заболевания.

Инфаркт миокарда остается одной из самых частых причин смерти и инвалидизации населения [6]. Ранее показано, что течение инфаркта миокарда (ИМ) сопровождается нарушением толерантности к углеводам и гипергликемией [6], что, по-видимому, обусловлено развитием инсулинорезистентности, механизмы возникновения которой остаются неясными. Известно, что инсулинорезистентность (ИР) является характерной особенностью сахарного диабета типа 2 (СД 2 типа) и рассматривается как важное звено патогенеза заболевания [3]. В общей и диабетической популяции ИР связана с кардиоваскулярными факторами риска, включая гипергликемию, дислипидотеинемия, артериальную гипертензию, ожирение, тромбоз и курение [3]. Результаты крупномасштабных исследований также указывают на связь ИР с признаками атеросклероза [3]. В ряде исследований продемонстрирована ассоциация между ИР и кардиоваскулярным риском, показано, что ИР является предиктором кардиоваскулярных событий как у женщин, так и у мужчин [5].

Одним из ключевых событий ИР является нарушение метаболизма свободных жирных кислот (СЖК) и повышение их концентрации в крови, что влияет на интенсивность утилизации глюкозы [9]. Повышенный уровень СЖК считают более ранним маркером ИР, который появляется задолго до нарушения толерантности к глюкозе и развития СД 2 типа [9]. Установлено, что ишемия миокарда сопровождается резким снижением использования кардиомиоцитами жирных кислот, которые в условиях достаточного поступления кислорода являются основным

энергетическим субстратом, обеспечивающим работающую сердечную мышцу АТФ [11]. Предполагается, что данный феномен отчасти вызван нарушением внутриклеточной регуляции углеводно-липидного обмена инсулином, что приводит к уменьшению утилизации СЖК и накоплению их в кровотоке [11]. В условиях гипоксии нарушается работа митохондриальных ферментов тканевого дыхания, что потенцирует образование активных форм кислорода, приводит к окислительной модификации липопротеинов, индуцирует воспалительный процесс в эндотелии сосудов, способствует образованию атеросклеротических бляшек и прогрессированию ишемии [11]. В отсутствии ранней реперфузии обратимые в начале нарушения метаболизма процессы неизбежно приобретают необратимый характер и приводят к гибели клетки [11].

В настоящее время установлено, что в формировании ИР вовлекается ингибитор активатора плазминогена ИАП-1, который играет важную роль в регуляции фибринолитической системы [1,3]. Результаты клинических и эпидемиологических исследований свидетельствуют о наличии ассоциаций между повышенным уровнем ИАП-1 и маркерами инсулинорезистентности [1]. Более того, высокий уровень ИАП-1 в плазме крови рассматривают как предиктор инфаркта миокарда [4]. Кроме регуляции фибринолиза ИАП-1 принимают участие в рецепции инсулина [12]. Было показано, что ИАП-1 модулирует инсулиновую сигнализацию в фибробластах, предотвращая связывание витронектина с $\alpha v\beta 3$ -рецепторами, которое, в свою очередь, снижает инсулин-индуцирован-

Таблица 1
Базальный (тощаковый) уровень маркеров инсулинорезистентности на 1-е и 12-е сутки развития ИМ

Параметры	Контрольная группа (n=30)	1 группа (n=95)		2 группа (n=60)	
		ОИМ		ОИМ + СД 2	
		1 сутки	12 сутки	1 сутки	12 сутки
Глюкоза, ммоль/л	5,19±0,55	7,99±0,41* #	8,03±0,37 #	9,88±0,90*	9,99±0,93
Инсулин, мМЕ/мл	12,56±0,60	14,93±0,98	15,76±1,30	14,77±2,89	15,20±1,99
С-пептид, нг/мл	1,19±0,01	1,48±0,22	1,23±0,12	1,32±0,21	1,67±0,18
СЖК, мкмоль/л	0,20±0,01	1,41±0,08* #	0,61±0,04** #	2,20±0,18*	0,93±0,10**
Ингибитор активатора плазминогена, нг/мл	35,25±3,12	86,44±5,33* #	71,21±4,61 ** #	161,09±16,63*	107,64±15,63**

Примечание: * — достоверные различия с группой контроля; ** — достоверные различия на 12 сутки; # — достоверные различия 1 и 2 групп.

ное фосфорилирование протеинкиназы В [12]. Согласно данным клинических исследований, у пациентов с ожирением и СД 2 типа уровень ИАП-1 повышен, длительное назначение тиазолидиндионов, увеличивающих чувствительность к инсулину такой категории пациентов, достоверно снижает уровень ИАП-1 [2].

Таким образом, анализ данных литературы позволяет сделать предположение о том, что ИАП-1 и СЖК контролируют формирование ИР. Выявление маркеров ИР при развитии ИМ может иметь важное значение для формирования терапевтической тактики с позиции стратификации риска развития осложнений у данной категории пациентов.

Целью работы явилась оценка динамики маркеров инсулинорезистентности у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST с наличием и отсутствием СД 2 типа в острый и ранний восстановительный период заболевания.

Материал и методы

Проведено нерандомизированное сравнительное контролируемое исследование. Было сформировано три группы. Первую (основную) группу оставили 95 больных с ИМ (61 мужчина и 34 женщины) в возрасте 60,6±1,2 лет. Вторая группа (сравнения) включала 60 пациентов с ИМ и СД 2 типа (25 мужчин и 45 женщин), в возрасте 66,1±2,2 лет. Контрольную группу составили 30 человек (15 мужчин и 15 женщин), в возрасте 58±2,2, без заболеваний сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Диагноз острого ИМ устанавливался согласно рекомендациям ВНОК 2007 г. на основании клинических, электрокардиографических (ЭКГ), эхокардиографических и биохимических характеристик этого заболевания. Длительность анамнеза СД 2 типа составила в среднем 4,5 года. Из 60 пациентов с СД 2 типа 54 пациента до развития ИМ принимали пероральные сахароснижающие препараты, и 6 пациентов медикаментозную терапию не получали. Состояние компенсации углеводного обмена оценивали по критериям European Diabetes Policy Group (2000) по уровню гли-

кированного гемоглобина (компенсированным считали течение СД 2 типа при уровне HbA_{1c} менее 7,5%), декомпенсированный СД 2 типа был выявлен у 24 (40%) пациентов. На протяжении периода наблюдения в стационаре (в среднем 14 дней) пациентам с одинаковой частотой проводилась антитромботическая и коронароактивная терапия. Дизайн исследования одобрен локальным этическим комитетом учреждения, все пациенты, включенные в исследование, подписывали информированное согласие. На 1-е и 12-е сутки после развития ИМ определяли содержание СЖК, глюкозы, С-пептида, инсулина в сыворотке крови с использованием стандартных тест-систем фирмы Thermo Fisher Scientific (Финляндия) на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30i этой же фирмы и ингибитора активатора плазминогена в плазме крови с использованием стандартной тест-системы фирмы Technoclone (Австрия). На 12-е сутки от момента развития ИМ у всех пациентов был также определен постпрандиальный уровень гликемии и содержание инсулина и С-пептида через 2 часа после стандартного углеводного завтрака. Оценка уровня инсулинорезистентности проводилась с помощью структурной математической модели на основе определения инсулина и глюкозы плазмы натощак, с вычислением индекса QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Chek Index) (Katz A. et al., 2000). $QUICKI = 1 / [\log(I_0) + \log(G_0)]$, где I_0 — базальная гликемия (мг/дл), G_0 — базальная инсулинемия (мМЕ/мл). По данным A. Katz et al. (2000), среднее значение QUICKI, равное 0,382±0,007, соответствует нормальной тканевой чувствительности к инсулину; значение QUICKI, равное 0,331±0,010 и 0,304±0,007 — умеренной и выраженной степени тканевой ИР [8]. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни для независимых выборок и Вилкоксона для зависимых данных. Результаты представлены в виде среднего ± стандартного отклонения (M±). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Таблица 2

Постприандиальный уровень маркеров инсулинорезистентности на 12 сутки после развития ИМ

Параметры	Контрольная группа (n=30)	1 группа (n=95)	2 группа (n=60)
Глюкоза, ммоль/л	4,40±0,02	6,51±0,48* #	11,23±0,81* &
Инсулин, мМЕ/мл	28,12±1,20	35,90±5,36* &	37,21±10,78* &
С-пептид, нг/мл	1,78±0,01	2,59±0,56* & #	4,23±0,68* &

Примечание: * — достоверные различия с группой контроля; & — достоверные различия тощакового и постприандиального уровня маркеров; # — достоверные различия 1 и 2 групп.

Результаты и обсуждение

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что у пациентов с ИМ не имеющих СД 2 типа на 1-е сутки содержание глюкозы в крови увеличивается в 1,5 раза относительно показателей лиц контрольной группы и сохраняется на повышенном уровне и на 12-е сутки заболевания (табл. 1). На фоне СД 2 типа развитие ИМ сопровождается еще более выраженным повышением уровня глюкозы: в 1,9 раз в течение всего периода наблюдения. Оценка постприандиального уровня глюкозы на 12-е сутки выявила, что у пациентов с ИМ и СД 2 типа содержание глюкозы увеличивается в 2,6 раза, а у больных без СД 2 типа — в 1,5 раза относительно контрольных значений (табл. 2), что свидетельствует о нарушении толерантности к глюкозе при инфаркте миокарда. Наличие тощаковой и постприандиальной гипергликемии у пациентов с ИМ, помимо их маркерной роли для диагностики нарушений углеводного обмена и инсулинорезистентности, является независимым фактором риска неблагоприятного прогноза [6]. Уровень госпитальных осложнений и смертности в отдаленном периоде у больных с инфарктом миокарда в несколько раз выше при наличии гипергликемии [6]. В отличие от содержания глюкозы, тощаковый уровень инсулина и С-пептида в сыворотке крови у пациентов обеих групп на 1-е и 12-е сутки развития ИМ имел тенденцию к увеличению, но достоверно не отличался от контрольных значений (табл. 1). Более значимым является изменение постприандиального уровня данных показателей на 12-е сутки развития ИМ (табл. 2). Так, постприандиальный уровень инсулина как у больных с ИМ и СД 2 типа, так и у пациентов с ИМ, не имеющих СД 2 типа, увеличивался практически одинаково относительно показателей контрольной группы. Содержание С-пептида увеличивалось в 2,4 раза у больных с СД 2 типа и в 1,5 раза — у больных без СД 2 типа. По данным литературы, постприандиальный уровень инсулина и С-пептида имеет более высокую чувствительность, чем базальный (тощаковый) уровень указанных аналитов и может применяться для идентификации инсулинорезистентности в тех случаях, когда нет явных признаков инсулинорезистентности натощак [3].

Несмотря на то, что у больных ИМ без СД 2 типа изменения показателей углеводного обмена были менее выражены, чем у больных ИМ с СД 2 типа,

интегральный индекс инсулинорезистентности QUICKI у пациентов обеих групп достоверно отличался от контрольных значений. В контрольной группе значения индекса QUICKI составили $0,38 \pm 0,01$ и соответствовали нормальной тканевой чувствительности к инсулину. В группе пациентов с ИМ без СД 2 типа значения индекса QUICKI $0,316 \pm 0,005$ и $0,319 \pm 0,005$ в 1-е и 12-е сутки соответственно, что оценивается как пограничные значения между умеренной и выраженной степенью ИР. При инфаркте миокарда, протекающем на фоне сахарного диабета 2 типа, значения индекса QUICKI $0,296 \pm 0,009$ и $0,300 \pm 0,005$, согласно данным Katz A. et al. (2000), соответствуют наличию выраженной степени тканевой ИР [8].

Снижение чувствительности к инсулину сказывается на метаболизме липидов и, прежде всего, СЖК [9]. В адипоцитах развивается резистентность к антилиполитическому действию инсулина и поэтому в кровотоке накапливаются СЖК. Поступая в печень, СЖК, с одной стороны становятся субстратом для формирования атерогенных липопротеинов, с другой — препятствуют связыванию инсулина с гепатоцитами, потенцируя ИР [9]. Накопление СЖК в печени, не предназначенной для хранения последних в нормальных условиях, приводит к их аномальному метаболизму [9]. В результате в печени накапливаются интермедиаты метаболизма жиров (церамиды, диацилглицерол, триацилглицериды), вызывающих нарушение пути передачи инсулинового сигнала и, тем самым, транспорта глюкозы в клетке и, как следствие, повышение ее уровня в крови [9]. ИР гепатоцитов ведет к снижению синтеза гликогена, активации гликогенолиза и глюконеогенеза, что в совокупности усугубляет гипергликемию [9]. Анализ изменений содержания свободных жирных кислот у пациентов с ИМ выявил значимые различия с группой здоровых лиц как в 1-е, так и на 12-е сутки заболевания (табл. 1). Так, в 1-е сутки содержание СЖК у пациентов с ИМ без диабета и в сочетании с ним превышало показатели лиц контрольной группы в 7 и 11 раз соответственно. К 12 суткам наблюдения их уровень снижался, но оставался в 3,0–4,7 раза выше контрольных значений. При этом в группе пациентов с ИМ и СД 2 типа различия носили наиболее выраженный характер. Полученные результаты свидетельствуют о наличии метаболических наруше-

ний в клетках миокарда, развивающихся при ишемии, а уровень СЖК можно расценивать как прогностический показатель, отражающий интенсивность этих нарушений.

Свободные жирные кислоты традиционно рассматривают как основной метаболический ресурс для миокарда [11]. Окисление СЖК обеспечивает сердцу до 70% АТФ, остальные энергопотребности удовлетворяются за счет окисления глюкозы. Интенсивность поступления СЖК в клетки миокарда определяется, прежде всего, их концентрацией в плазме. Установлено, что при ишемии миокарда накопление СЖК в крови обусловлено сдвигом утилизации энергетических субстратов в сторону анаэробного гликолиза, продуктом которого является лактат [11]. Одним из отрицательных эффектов формирующегося лактоацидоза является ингибирование рецепции инсулина, сопровождающееся снижением утилизации энергетических субстратов в миокарде и накопление СЖК в крови, что усугубляет развитие ИР. Согласно экспериментальным данным, перфузия сердца и диафрагмы жирными кислотами или кетоновыми телами обуславливает острое падение чувствительности к инсулину [11]. По-видимому, при ИМ повышение в крови уровня СЖК служит отражением не только ишемии миокарда, но и нарушения чувствительности периферических тканей к инсулину, возникающей в результате циркуляции избытка СЖК. В пользу такого предположения свидетельствует наличие прямой корреляционной зависимости между постпрандиальным уровнем инсулина и СЖК ($r=0,47$ $p=0,02$) и отрицательной зависимости между значением индекса QUICKI и концентрацией СЖК ($r=-0,229$ $p=0,006$).

Развитие ИМ является, как правило, следствием различной степени выраженности тромбоза в месте разрыва атеросклеротической бляшки и последующих дистальных тромбоэмболий. Тромбообразование находится под контролем фибринолитической системы, которая в физиологических условиях препятствует окклюзии просвета сосуда. Развивающаяся при патологических процессах недостаточность фибринолиза, т.е. дефицит плазминогена, его активаторов на фоне преобладания их ингибиторов, может являться фактором риска развития атеротромбоза и ИМ [4]. По данным литературы, повышение ингибитора активатора плазминогена 1 в крови является независимым фактором риска развития ИМ как у женщин, так и у мужчин [4] и ИАП-1 рассматривается как маркер ИР [3]. Согласно данным Juhan-Vague I. et al., пациенты с ожирением и гиперинсулинемией, с наличием генотипа, ассоциированного с увеличенной транскрипцией ИАП-1 имели высокий риск развития ОИМ [7]. Установлено, что у пациентов с ожирением и СД 2 типа уровень ИАП-1 повышен, снижение уровня ИАП-1 у данной категории пациентов

отмечалось после назначения препаратов, улучшающих чувствительность тканей к инсулину [2]. Одним из объяснений данного феномена служат результаты экспериментальных наблюдений, свидетельствующих о способности ИАП-1 вовлекаться в регуляцию рецепции инсулина [12]. Недавно установлено, что ИАП-1 способен блокировать сигнализацию инсулина в адипоцитах, в то же время экспозиция адипоцитов с высокими концентрациями инсулина сопровождалась повышенной экспрессией ИАП-1 в данных клетках [12]. Мыши, «нокаутированные» по гену ИАП-1 демонстрировали повышенную, по сравнению с мышами, имеющими ген ИАП-1, способность инсулин – стимулированного поглощения глюкозы [10].

При анализе изменений содержания ИАП-1 на 1 сутки развития ИМ у пациентов без СД 2 типа выявлено увеличение данного показателя в 2,5 раза в плазме крови по сравнению с параметрами лиц контрольной группы. У пациентов с наличием СД 2 типа данный показатель был в 4,6 раза выше, чем в группе контроля (табл. 1). На 12-е сутки от начала ИМ содержание ИАП-1 достоверно снижалось у пациентов обеих групп, однако не достигало значений контрольной группы. Полученные результаты свидетельствуют об уменьшении ингибирующего влияния ИАП-1 и нормализацию фибринолитической активности на фоне лечения. В то же время сохраняющийся высокий уровень ИАП-1 может указывать на наличие риска развития повторных коронарных событий у больных, перенесших ИМ. Ранее в популяционных исследованиях установлено, что высокие уровни ИАП-1 способны идентифицировать популяцию высокого риска с возможностью развития ИБС и диабета 2 типа [1]. По-видимому, у пациентов с ИМ содержание ИАП-1 отражает два ключевых фактора. С одной стороны, увеличение уровня ИАП-1 связано с тромбофилией. С другой стороны, повышение уровня ИАП-1 у пациентов с ИМ может свидетельствовать о наличии ИР. Приведенные нами результаты корреляционного анализа подтверждают данное предположение: выявлена отрицательная корреляционная зависимость между уровнем ИАП-1 и индексом QUICKI ($r=-0,77$ $p=0,005$) в группе пациентов с ИМ и СД 2 типа и в группе пациентов с ИМ без диабета ($r=-0,47$ $p=0,005$).

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что течение ИМ сопровождается развитием инсулинорезистентности, характеризующейся постпрандиальной гликемией и инсулинемией, а также наличием повышенного уровня СЖК и ИАП-1. По-видимому, у пациентов с ИМ высокий уровень СЖК отражает не только степень ишемии миокарда, но и участвует в формировании гипергликемии и ИР с привлечением симпатoadреналовой системы, гиперактивация которой на фоне болевого

синдрома, сопровождается повышенным липолизом и высвобождением в кровоток избыточного количества СЖК. ИАП-1, в свою очередь, являясь главным регулятором фибринолитической системы, также вовлекается в формирование ИР у пациентов с ИМ. Определение метаболических маркеров ИР может представлять большой прогностический потенциал для стратификации риска как острых, так

и повторных коронарных событий и выбора тактики дальнейшего лечения. Высокий уровень СЖК и ИАП-1 при ИМ, сохраняющийся в период стабилизации состояния больных, является теоретическим обоснованием для использования маркеров ИР в качестве одного из критериев риска развития осложнений и решения проблемы повышения эффективности вторичной профилактики.

Литература

1. Alessi M., Juhan-Vague I. PAI-1 and the Metabolic Syndrome: Links, Causes and Consequences. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006; 26: 2200–2207.
2. Campbell I.W. The role of metformin and pioglitazone in early combination treatment of type 2 diabetes mellitus. *British Journal of Diabetes & Vascular Disease.* 2006; 6: 207–215.
3. Cefalu W.T. Insulin Resistance: Cellular and Clinical Concepts. *Exp Biol Med.* 2001; 226: 13–26.
4. Collet J.P., Montalescot G., Vicaute E., et al. Acute release of plasminogen activator inhibitor-1 in ST-segment elevation myocardial infarction predicts mortality. *Circulation.* 2003; 108: 391–394.
5. Huxley R., Barzi F., Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. *BMJ.* 2006; 332: 73–78.
6. Ishihara M., Kojima S., Sakamoto T., et al. On behalf of the Japanese Acute Coronary Syndrome Study (JACSS) Investigators. Acute hyperglycemia is associated with adverse outcome after acute myocardial infarction in the coronary intervention era. *Am Heart J.* 2005; 150: 814–820.
7. Juhan-Vague I., Morange P.E., Frere C., et al. HIFMECH Study Group. The plasminogen activator inhibitor-1–6754G/5G genotype influences the risk of myocardial infarction associated with elevated plasma proinsulin and insulin concentrations in men from Europe: the HIFMECH study. *J Thromb Haemost.* 2003; 1: 2322–2329.
8. Katz A., Nambi S.S., Mather K., et al. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: a simple, accurate methods for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85: 2402–2410.
9. Leclercq I.A., Silva M., B. Schroyen B., et al. Insulin Resistance in hepatocytes and sinusoidal liver cells: mechanisms and consequences. *J Hepatol.* 2007; 47 (1): 142–56.
10. Liang X., Kanjanabuch T., Mao S.L., et al. Plasminogen activator inhibitor-1 modulates adipocyte differentiation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2006; 290: 103–113.
11. Lopaschuk G., Ussher J., Folmes C., et al. Physiol. Myocardial Fatty Acid Metabolism in Health and Disease. *Physiol Rev.* 2010; 90: 207–258.
12. Lopez-Aleman R., Redondo J.M., Nagamine Y., et al. Plasminogen activator inhibitor type-1 inhibits insulin signaling by competing with $\alpha v \beta 3$ integrin for vitronectin binding. *Eur J Biochem.* 2003; 270: 814–821.

Abstract

In general population and among diabetic patients, insulin resistance (IR) is regarded as a cardiovascular risk factor. The aim of this study was to assess the dynamics of IR markers among non-diabetic and diabetic (Type 2 diabetes mellitus, DM-2) patients with acute myocardial infarction and ST segment elevation (STEMI) in the acute and early convalescent phases. In non-diabetic patients, clinical course of STEMI was characterised by IR development, postprandial hyperglycemia and hyperinsulinemia, as well as elevated levels of free fatty acids (FFA) and plasminogen activator inhibitor (PAI). Persistent high levels of FFA and PAI during stabilization phase in STEMI patients could justify the use of IR markers as one of the criteria for DM-2 risk and for the start of secondary prevention of metabolic MI complications.

Key words: Dynamics of insulin resistance markers, ST segment elevation acute myocardial infarction, Type 2 diabetes mellitus, convalescent phase.

Поступила 14/12 – 2010

© Коллектив авторов, 2011
Тел.: (3842) 64–05–53
E-mail: gruzov@cardio.kem.ru

[Груздева О. В. (*контактное лицо) — к. м. н., зав. лабораторией исследований гомеостаза отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, Барбараш О. Л. — д. м. н., проф., зав. отделом мультифокального атеросклероза; зав. кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, Акбашева О. Е. — к. м. н., доцент кафедры биохимии, Паличева Е. И. — к. м. н., ст. научный сотрудник лаборатории исследований гомеостаза отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, доцент кафедры биохимии, Кашталап В. В. — к. м. н., зав. лабораторией патофизиологии мультифокального атеросклероза отдела мультифокального атеросклероза, Дылева Ю. А. — мл. научный сотрудник лаборатории исследований гомеостаза отдела диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, Силонова А. А. — клинический ординатор кафедры факультетской терапии, профессиональных болезней, клинической иммунологии и эндокринологии, Тавлуева Е. В. — к. м. н., ведущий научный сотрудник лаборатории патофизиологии мультифокального атеросклероза отдела мультифокального атеросклероза].