

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

О. Груздева, кандидат медицинских наук,
Е. Учасова, кандидат медицинских наук
Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово
E-mail: evg.uchasova@yandex.ru

Значимыми факторами риска инсулинорезистентности (ИР) при инфаркте миокарда (ИМ), наряду с инсулинемией и гликемией, являются увеличение концентрации свободных жирных кислот (СЖК) и дисбаланс в системе адипокинов на фоне дефицита грелина в остром и раннем восстановительном периодах заболевания. Таким образом, СЖК и грелин являются перспективными лабораторными маркерами для стратификации риска развития ИР у больных ИМ.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, адипокины, грелин, свободные жирные кислоты, инфаркт миокарда.

Согласно современным представлениям, инсулинорезистентность (ИР), или дефект биологической активности инсулина по утилизации глюкозы скелетной мускулатурой, жировой тканью и миокардом [1] является характерной особенностью сахарного диабета типа 2 (СД2), которая предшествует заболеванию [2] и рассматривается как важное звено его патогенеза. В общей популяции и среди больных СД ИР связана с кардиоваскулярными факторами риска, включающими гипергликемию, дислипотеинемию, артериальную гипертензию (АГ), ожирение, тромбоз и курение.

ИР, которая часто манифестирует при инфаркте миокарда (ИМ), рассматривается как независимый предвестник госпитальной летальности, позволяющий осуществлять раннюю стратификацию риска повторных острых коронарных событий [1]. Сегодня единого представления о патогенетических взаимосвязях ИР и осложненного течения ИМ не существует.

В качестве лабораторных маркеров ИР рассматривается ряд показателей, из которых традиционными являются гиперинсулинемия и гипергликемия [2]. Важная роль на современном этапе развития лабораторной медицины в качестве маркера ИР отводится грелину – гастроинтестинальному эндокринному пептиду, важному регулятору секреции гормона роста, индукции приема пищи и энергетического гомеостаза [3]. Установлено, что кардиомиоциты способны синтезировать грелин, который оказывает различные протективные эффекты, в частности, подавляет апоптоз кардиомиоцитов, эндотелиальных клеток, улучшает функционирование левого желудочка при ишемии/реперфузии [3]. Грелин модулирует секрецию инсулина и поэтому рассматривается как перспективный молекулярный маркер ИР. Показано, что грелин способствует экспрессии α - и β -субъединиц рецептора инсулина. В то же время инсулин в

концентрации 1–10 нм/л ингибирует базальную и стимулированную норадреналином секрецию грелина, но не влияет на экспрессию мРНК гормона [4]. Кроме того, у пациентов с СД терапия метформином, улучшающим тканевую чувствительность к инсулину, сопровождалась повышением уровня грелина в крови [5].

Немногочисленные данные о важной роли грелина в регуляции углеводного и липидного обмена, а также энергетического гомеостаза позволяют предполагать его участие в формировании ИР [6]. Несмотря на активное изучение показателей ИР поиск и внедрение новых подходов к оценке ИР для прогнозирования риска развития ИМ и его осложнений по-прежнему актуален.

Целью нашего исследования было определение наиболее информативных маркеров адипокинового статуса для оценки ИР при ИМ.

В исследовании участвовали 200 пациентов (130 мужчин и 70 женщин в возрасте $61,40 \pm 1,12$ года) с диагнозом ИМ с подъемом сегмента ST. Диагноз верифицирован на основании клинических, электро- и эхокардиографических, а также биохимических характеристик этого заболевания (Все-российское научное общество кардиологов – ВНОК, 2007). Критериями исключения являлись наличие СД2, тяжелые заболевания, влияющие на прогноз: анемия, почечная и печеночная недостаточность, онкологические и инфекционно-воспалительные заболевания в период обострения, аутоиммунная патология, длительное лечение кортикостероидами.

Уровень ИР оценивали в 1-е и 12-е сутки с помощью структурной математической модели на основе определения инсулина и глюкозы плазмы натощак с вычислением индекса QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index) [2] по формуле: $QUICKI = 1 / [\log(I_0) + \log(G_0)]$, где I_0 – базальная гликемия, мг/дл, G_0 – базальная инсулинемия, мМЕ/мл. По данным А. Katz и соавт. [2], значение QUICKI в пределах $0,382 \pm 0,007$ соответствует нормальной тканевой чувствительности к инсулину, $0,331 \pm 0,010$ – умеренной и $0,304 \pm 0,007$ – выраженной степени тканевой ИР.

С учетом индекса QUICKI все пациенты были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 46 (23%) больных ИМ с нормальной тканевой чувствительностью к инсулину, во 2-ю – 154 (77%) обследованных с умеренной и выраженной степенью тканевой ИР.

Группы были сопоставимы по полу и возрасту пациентов. В группе пациентов с ИР чаще встречались такие факторы сердечно-сосудистого риска, как АГ, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела и отягощенный семейный анамнез по ишемической болезни сердца. Также у пациентов с ИР в анамнезе фиксировалось больше случаев стенокардии и хронической сердечной недостаточности. Наличие ИР у пациентов с ИМ было ассоциировано с преобладанием Q-образующего ИМ передней стенки левого желудочка. Среди госпитальных осложнений ИМ у пациентов 2-й группы часто встречались II класс острой сердечной недостаточности (у 28,6%; в 1-й группе – у 19,6%), нарушения ритма сердца (соответственно у 38,9 и 6,50%) и ранняя постинфарктная стенокардия (у 9,7 и 4,4%). Многие из обследованных курили (в группе с ИР – 48,7%, без ИР – 50,0%).

Лечение больных ИМ проводили с учетом рекомендаций ВНОК (2007). Всем пациентам при отсутствии противопоказаний в период пребывания в стационаре была назначена комбинированная коронароактивная анти-тромботическая терапия, включавшая ацетилсалициловую

кислоту, клопидогрел, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиангинальные препараты в соответствии со стандартной практикой, гиполипидемическую терапию получали 20% пациентов. В качестве реперфузионной терапии у 181 (90,5%) пациента было применено первичное чрескожное коронарное вмешательство на инфарктзависимой артерии, у 12 (6%) – системный тромболизис стрептокиназой в дозе 1,5 млн МЕ, у 7 (3,5%) – консервативная терапия ИМ. Контрольную группу составили 33 обследованных без заболеваний сердечно-сосудистой системы, сопоставимых по возрасту и полу с пациентами основных 2 групп.

В 1-е и 12-е сутки после развития ИМ в сыворотке крови определяли содержание глюкозы, инсулина и С-пептида с помощью тест-систем фирмы BCM Diagnostics (Германия), концентрацию СЖК – с помощью тест-систем фирмы ThermoFisherScientific (Финляндия) на автоматическом биохимическом анализаторе Konelab 30i (Финляндия). Содержание адипокинов (лептина, адипонектина, резистина и грелина) – с использованием тест-систем фирмы Vachem Group (США) и Immundiagnostik AG (Германия).

При статистической обработке результатов использован пакет прикладных программ Statistica 6.1. и SPSS 17.0 for Windows. Результаты представлены в виде медианы и значеный 25% и 75% квартилей – Me (Q1;Q3). Использовали непараметрические критерии Манна–Уитни и Уилкоксона для количественных данных с распределением, отличным от нормального. Анализ различия частот в 2 независимых группах проводили с помощью точного критерия Фишера с двусторонней доверительной вероятностью. Статистически значимым считали значение $p < 0,05$. Наиболее информативные показатели в оценке развития ИР с определением отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ) выявляли методом пошагового логистического регрессионного анализа и путем построения характеристической ROC-кривой с определением ее площади (AUC).

Во 2-й группе (больные с ИР) наблюдалось повышение концентрации глюкозы в период с 1-х по 12-е сутки исследования. Нарушение толерантности к глюкозе при ИМ проявлялось возрастанием ее постпрандиального уровня в 1,5 раза, инсулина – в 1,4 раза, С-пептида – в 1,9 раза по сравнению с контролем. У пациентов с ИМ без ИР уровень глюкозы был в указанные сроки незначительно увеличен на фоне нормального содержания инсулина и С-пептида.

ИР при ИМ была ассоциирована с более выраженными нарушениями липидного метаболизма по сравнению с пациентами, у которых ИМ протекал без признаков ИР. Так, в

группе пациентов с ИР в 1-е сутки заболевания наблюдалось статистически значимое увеличение концентрации СЖК в 9 раз, у пациентов без ИР – в 6 раз; к 12-м суткам в обеих группах происходило снижение этого показателя, однако он оставался выше, чем в контрольной группе, более чем в 2 раза (табл. 1).

Нарушения углеводного и липидного метаболизма, тесно связанные с ИР, могут быть опосредованы дисбалансом адипокинов. Так, содержание лептина в сыворотке крови больных с ИР возрастало в 1-е и 12-е сутки исследования в среднем в 2 раза по сравнению с контролем и было в 1,5 раза выше, чем у больных без ИР ($p < 0,05$). При этом на фоне ИР повышение уровня лептина отмечалось в течение всего периода наблюдения; у пациентов с ИМ без ИР к 12-му дню выявлено незначительное снижение концентрации лептина по сравнению с 1-ми сутками.

Уровень резистина во 2-й группе был увеличен в среднем в 1,4 раза на протяжении госпитального периода, в то время как у пациентов без ИР не отличался от показателя в контроле. Наличие ИР у пациентов с ИМ было связано со снижением уровня адипонектина в течение всего периода наблюдения. У пациентов с ИМ и нормальной тканевой чувствительностью к инсулину содержание адипонектина практически не отличалось от такового в контрольной группе.

Наряду с дисбалансом в системе адипокинов ведущей причиной развития ИР при ИМ может выступать изменение уровня грелина, обладающего регуляторными кардиоваскулярными и иммулотропными эффектами. При анализе результатов настоящего исследования было установлено, что в отличие от других исследуемых показателей, содержание грелина существенно понижалось. У пациентов 1-й и 2-й групп содержание грелина в 1-е сутки было ниже, чем в контроле, соответственно в 3,7 и 3,0 раза (см. табл. 1). При этом наблюдались значимые различия между группами пациентов с ИМ. Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о наличии у пациентов с ИМ обратной зависимости между уровнем грелина и СЖК ($r = -0,48$; $p = 0,007$); грелина и лептина ($r = -0,4$; $p = 0,003$); грелина и инсулина ($r = -0,54$; $p = 0,002$); грелина и глюкозы ($r = -0,31$; $p = 0,002$).

Наиболее информативными маркерами ИР среди показателей углеводного метаболизма были содержание глюкозы, инсулина и С-пептида, измеренные на 12-е сутки развития ИМ. Увеличение уровня глюкозы и инсулина повышало риск ИР соответственно в 2,8 и 3,65 раза, а повышение содержания С-пептида – в 2 раза. Из параметров липидного обмена только содержание СЖК имело независимую связь

Таблица 1

Динамика концентрации адипокинов и грелина у пациентов с ИМ в госпитальном периоде

Параметр	Контроль	Пациенты без ИР		Пациенты с ИР	
		1-е сутки	12-е сутки	1-е сутки	12-е сутки
Лептин, нг/мл	6,98 (4,5; 9,75)	10,82 (8,0; 25,9) ^а	9,2 (7,27; 13,00) ^б	15,44 (8,62; 30,07) ^а	15,62 (8,37; 25,29) ^г
Резистин, нг/мл	7,0 (3,8; 9,8)	6,64 (3,82; 11,15)	6,86 (3,74; 10,50)	9,94 (8,48; 10,78) ^{а, б}	9,19 (7,98; 12,08) ^г
Адипонектин мг/мл	11,35 (7,3; 13,5)	11,35 (9,70; 16,56)	12,2 (9,8; 17,0)	9,88 (8,4; 15,2) ^{а, б}	9,9 (8,34; 14,70) ^г
Грелин, нг/мл	55,2 (31,6; 90,2)	18,36 (18,14; 18,43) ^а	18,21 (17,89; 18,73)	15,07 (13,81; 17,59) ^{а, б}	14,97 (13,57; 17,60) ^г
СЖК, ммоль/л	0,20 (0,1; 1,1)	1,2 (0,81; 1,86) ^а	0,5 (0,43; 0,69) ^б	1,8 (1,42; 2,13) ^{а, б}	0,57 (0,41; 0,90) ^б

Примечание. ($p \leq 0,05$): а – по сравнению с контролем, б – между показателями в 1-е и 12-е сутки, в – между группами в 1-е сутки, г – между группами на 12-е сутки.

Таблица 2

Показатели ОШ, 95% ДИ и площадь под характеристической ROC-кривой (AUG) при развитии ИР в госпитальном периоде ИМ

Показатель	1-е сутки ИМ				12-е сутки ИМ			
	ОШ	95% ДИ	р	AUG	ОШ	95% ДИ	р	AUG
Глюкоза, ммоль/л	1,17	0,97–1,40	0,09	0,58	2,8	1,660–4,726	0,0	0,79
Инсулин, мМЕ/мл	1,10	1,04–1,17	0,002	0,76	3,65	1,79–7,41	0,0	0,98
С-пептид, нг/мл	1,08	0,72–1,62	0,71	0,58	2,10	1,02–4,33	0,04	0,64
СЖК, мкмоль/л	2,9	1,38–6,11	0,005	0,7	1,82	0,60–5,51	0,29	0,56
Адипонектин, мг/мл	0,94	0,88–1,01	0,11	0,61	0,97	0,91–1,02	0,23	0,63
Лептин, нг/мл	1,01	0,98–1,05	0,38	0,57	1,06	1,01–1,11	0,02	0,66
Резистин, нг/мл	0,96	0,90–1,03	0,24	0,66	0,91	0,85–0,99	0,12	0,7
Грелин, нг/мл	0,22	0,09–0,52	0,000	0,87	0,57	0,42–0,76	0,0	0,82

Примечание. $p \leq 0,05$ – по сравнению с показателями в 1-й группе больных (без ИР).

с развитием ИР при ИМ. Повышение уровня СЖК в 1-е сутки на 1 ммоль/л увеличивало шансы развития ИР в 2,9 раза. Однако этот показатель не отличался высокой диагностической специфичностью и чувствительностью, что отражает площадь под кривой (AUG=0,7) и соответствует среднему качеству модели (см. табл. 1). Изучение диагностической чувствительности СЖК при сочетании этого показателя с другими маркерами показало, что при совместном использовании СЖК и инсулина площадь под кривой AUG повышается до 0,93, что соответствует отличному качеству математической модели.

Такие показатели, как адипонектин, лептин, резистин, не обладали существенной диагностической значимостью для выявления ИР у больных ИМ (табл. 2). По площади под кривой наиболее чувствительным и специфичным маркером ИР явился грелин, особенно в ранние сроки ИМ. Низкий уровень грелина в 1-е сутки ИМ увеличивал шансы развития ИР на 78%. Кроме того, при комбинации грелина и СЖК возрастала их диагностическую значимость в отношении классификации ИР. При комбинации показателей в ранние сроки развития ИМ площадь под кривой составила 0,86, что соответствует хорошему качеству модели.

ДИАГНОСТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА (МС)

Ранее считалось, что МС – болезнь людей среднего возраста и преимущественно женщин. Однако проведенное под эгидой Американской Ассоциации Диабета исследование свидетельствует о том, что данный синдром демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодежи. В общенациональных масштабах количество молодых людей, страдающих МС, оценивается более чем в 2 миллиона, что делает проблему МС одной из наиболее актуальных в современной медицине.

Компания ЗАО «БиоХимМак» предлагает широкий спектр ИФА наборов для диагностики метаболического синдрома:

749-2310	Лептин, 96
195-0231	Адипонектин, 96
EIA-GHR-1	Грелин, 96
97752	Дезацил-грелин, 96
191-0161	Резистин, 96
MD-E50	Резистин, 96
SEB302Hu	Агути-родственный белок, 96

и др.



ЗАО БиоХимМак
119192, г. Москва, Ломоносовский пр., д.29, стр.1
Тел. (495) 647-2740
E-mail: elisa@biochemmack.ru
www.biochemmack.ru

Недавно опубликованные исследования продемонстрировали высокую прогностическую ценность в отношении риска развития кардиоваскулярных событий как в госпитальном, так и отдаленном периоде ИМ. Согласно полученным нами данным, ИР была выявлена у 77% больных ИМ и ассоциировалась с неблагоприятным течением заболевания. На наличие ИР указывали также базальная и постпрандиальная гипергликемия, высокий постпрандиальный уровень инсулина и С-пептида в крови в раннем восстановительном периоде и пониженный индекс QUICKI. При этом увеличение концентрации глюкозы и инсулина сопровождалось повышением риска развития ИР соответственно в 2,8 и 3,65 раза, а С-пептида – в 2 раза.

ИР у пациентов с ИМ была ассоциирована с кластером кардиоваскулярных факторов риска, включающих АГ, избыточную массу тела и дислипидемию, характеризующуюся обогащением плазмы крови СЖК, которое мы рассматривали как неблагоприятный показатель избыточной активации липолиза, нарушения энергетического гомеостаза в кардиомиоцитах и манифестации ИР при ИМ. Высказанное предположение подтверждают результаты логистического регрессионного анализа: среди всех маркеров липидного спектра только концентрация СЖК имела тесную связь с наличием ИР при ИМ (см. табл. 2). Повышение содержания СЖК в остром периоде заболевания было ассоциировано с 3-кратным увеличением шансов развития ИР. Сочетанное определение концентрации СЖК и инсулина в остром периоде ИМ сопровождалось повышением диагностической значимости показателя СЖК, что с патогенетической точки зрения весьма логично. СЖК способны стимулировать секрецию инсулина β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы, уменьшать его печеночный клиренс, нарушать рецепторный и пострецепторный сигналинг инсулина, что в конечном итоге способствует прогрессированию постпрандиальной гиперинсулинемии и ИР [5].

Адипокины, как известно, важнейшие регуляторы энергетического метаболизма, модулирующие синтез и секрецию инсулина [7]; сегодня адипокины рассматриваются как перспективные маркеры ИР. Для исследования роли адипокинового статуса нами были выбраны маркеры с разным механизмом действия по отношению к инсулину: лептин и резистин выступают в роли медиаторов-индукторов ИР, а адипонектин, напротив, повышает чувствительность тканей к инсулину [7]. Низкое содержание адипонектина, обнаруживаемое при СД, метаболическом синдроме и ИБС, может способствовать ИР [7].

Результаты исследования свидетельствуют о повышении уровня адипокинов, усиливающих ИР. Высокие концентрации лептина и резистина в крови на протяжении всего госпитального периода ИМ были связаны с увеличением индекса ИР. Известно, что лептин в супрафизиологических дозах *in vitro* блокирует взаимодействие инсулина с рецептором на мембране клеток, что сопровождается нарушением инсулиноопосредованного транспорта глюкозы, гипергликемией и усилением ИР [8]. Кроме того, согласно данным L. Orié и соавт. [9], высокие концентрации лептина усиливают окисление СЖК, приводят к накоплению диацилглицеролов, которые также инициируют ИР.

Другой адипокин – резистин – является антагонистом инсулина [10]. Резистин угнетает инсулиноопосредованный захват глюкозы тканями-мишенями, а также уменьшает потребление жирных кислот и их метаболизм в скелетных мышцах посредством активации аденозинмонофосфатактивируе-

мой протеинкиназы [10]. В целом повышение концентрации указанных адипокинов может негативно влиять на синтез, секрецию и клеточный сигналинг инсулина, что, вероятно, потенцирует ИР при ИМ.

В отличие от лептина и резистина, концентрация адипонектина, обладающего протекторными свойствами, снижалась на всем протяжении госпитального периода ИМ, особенно у пациентов с ИР. Адипонектин, как известно, нейтрализует липотоксическое действие СЖК, инициирующей эндотелиальную дисфункцию и ИР [13]. По-видимому, при ИМ снижение уровня адипонектина способствует реализации липотоксического эффекта СЖК, что, безусловно, благоприятствует развитию и поддержанию ИР. Данное предположение подтверждают результаты корреляционного анализа, свидетельствующие о наличии обратной зависимости между уровнем СЖК и адипонектина ($r=-0,4$; $p=0,002$).

В данном исследовании концентрация грелина была существенно понижена у пациентов с ИМ на протяжении всего госпитального периода, причем у пациентов с ИР изменения носили более выраженный характер. Аналогичные результаты были получены ранее Н. Lee и соавт. [3], в то же время уровень грелина не коррелировал с индексом массы тела, что, по мнению авторов, связано с усиленным связыванием грелина с рецептором и не зависит от стимуляции секреции гормона роста.

Мы предполагаем, что при ИМ подавление секреции грелина может быть обусловлено дисбалансом в системе адипокинов, сопровождающимся дисфункцией инсулинсекретирующих клеток поджелудочной железы, нарушением липидного метаболизма и манифестацией ИР. Подтверждают наше предположение результаты экспериментальных исследований, продемонстрировавшие антагонистические отношения между лептином и грелином [4], блокированием высоких концентраций инсулина и СЖК секреции грелина [7], а также результаты корреляционного анализа, продемонстрировавшие для пациентов с ИМ отрицательную зависимость между уровнем грелина и лептином ($r=-0,4$; $p=0,003$), инсулином ($r=-0,54$; $p=0,002$) и СЖК ($r=-0,48$; $p=0,007$). Кроме того, как оказалось, уровень грелина был более информативным показателем ИР, чем традиционные маркеры ИР и параметры адипокинового статуса как в остром, так и в раннем восстановительном периоде ИМ. Следует отметить высокую диагностическую чувствительность и специфичность грелина как маркера ИР при ИМ (82–87%). По диагностической значимости грелин превосходил инсулин в остром периоде ИМ, а комбинация грелина с СЖК повышала их диагностическую значимость в отношении ИР.

Таким образом, значимыми факторами наличия ИР при ИМ, наряду с инсулинемией и гликемией, являются дислипидемия, характеризующаяся высокой концентрацией СЖК, и дисбаланс в системе лептин–резистин–адипонектин на фоне дефицита грелина в остром и раннем восстановительном периодах заболевания. СЖК и грелин представляют собой перспективные маркеры для стратификации риска развития ИР у пациентов с ИМ.

Литература

1. Lazzeri C., Sori A., Chiostrì M. et al. Prognostic role of insulin resistance as assessed by homeostatic model assessment index in the acute phase of myocardial infarction in nondiabetic patients submitted to percutaneous coronary intervention // Eur. J. Anaesthesiol. – 2009; 26: 856–62.

2. Katz A., Nambi S., Mather K. et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000; 85: 2402–10.

3. Lee H., Wang G., Englander E. et al. Ghrelin, a new gastrointestinal endocrine peptide that stimulates insulin secretion: Enteric distribution, ontogeny, influence of endocrine, and dietary manipulations // Endocrinology. – 2002; 143: 185–90.

4. Pacifico L., Poggiogalle E., Costantino F. et al. Acylated and nonacylated ghrelin levels and their associations with insulin resistance in obese and normal weight children with metabolic syndrome // Eur. J. Endocrinol. – 2009; 161: 861–70.

5. Doogue M., Begg E., Moore M. et al. Metformin increases plasma ghrelin in Type 2 diabetes // Br. J. Clin. Pharmacol. – 2009; 68: 875–82.

6. Varela L., Va'zquez M., Cordido F. et al. Ghrelin and lipid metabolism: key partners in energy balance // J. Mol. Endocrinol. – 2011; 46: 43–63.

7. Granata R., Isgaard J., Alloatti G. et al. Cardiovascular actions of the ghrelin gene-derived peptides and growth hormone-releasing hormone // Exper. Biol. Med. – 2011; 236: 505–14.

8. Koh K., Park S., Quon M. Leptin and cardiovascular disease: response to therapeutic interventions // Circulation. – 2008; 117: 3238–49.

9. Opie L. Metabolic management of acute myocardial infarction comes to the fore and extends beyond control of hyperglycemia // Circulation. – 2008; 117: 2172–7.

10. Pichi S. Resistin down-regulates insulin-mediated glucose uptake by target tissues // Endocrine Res. – 2010; 23: 132–7.

11. Kadowaki T., Yamauchi T., Kubota N. et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome // J. Clin. Invest. – 2006; 116: 1784–92.

NEW OPPORTUNITIES LABORATORY DIAGNOSIS INSULIN RESISTANCE IN MYOCARDIAL INFARCTION

O. Gruzdeva, Candidate of Medical Sciences; **E. Uchasova**, Candidate of Medical Sciences

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, SB RAMS, Kemerovo

Important risk factors for insulin resistance (IR) in myocardial infarction (MI), along with insulinemia and glycemia, is to increase the concentration of free fatty acids (FFA) and the imbalance in the system adipokines against deficiency of ghrelin in acute and early recovery periods of the disease. FFA and ghrelin are promising laboratory markers for stratifying the risk of IR in patients with MI.

Key words: insulin resistance, adipokines, ghrelin, free fatty acids, myocardial infarction.