

## ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И РИСК НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ЧЕРЕЗ 1 ГОД ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

**О. Груздева**, кандидат медицинских наук,  
**В. Каретникова**, доктор медицинских наук,  
**Е. Учасова**, кандидат медицинских наук,  
**А. Кузьмина**,  
**В. Кашталап**, кандидат медицинских наук,  
**О. Барбараш**, доктор медицинских наук, профессор  
Научно-исследовательский институт комплексных проблем  
сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово  
**E-mail:** [gruzov@cardio.kem.ru](mailto:gruzov@cardio.kem.ru)

*Изучена прогностическая роль инсулинорезистентности у пациентов с инфарктом миокарда, а также представлена математическая модель прогнозирования индивидуального риска неблагоприятного исхода.*

**Ключевые слова:** инсулинорезистентность, инфаркт миокарда.

**И**нсулинорезистентность (ИР) как патофизиологический феномен широко обсуждается при различных заболеваниях, включая сердечно-сосудистую патологию [1, 2]. Ее относят к патофизиологическому фундаменту сахарного диабета типа 2 (СД2) и метаболического синдрома, консолидирующему кардиоваскулярные факторы риска — артериальную гипертензию (АГ), дислипидемию и др., значительно ускоряющие прогрессирование сердечно-сосудистых осложнений [3–5].

В большинстве современных научных исследований оценивается клиническое течение ИР у пациентов с СД2 в сочетании с инфарктом миокарда (ИМ), что продолжает ассоциироваться с высокой вероятностью развития госпитальных и постгоспитальных осложнений [6]. В то же время лишь единичные исследования отечественных авторов посвящены изучению клинико-патофизиологической и прогностической роли ИР при ИМ у пациентов без СД2 в анамнезе. Между тем кардиологические больные с нарушением толерантности к глюкозе составляют 20–36%, а пациенты с СД2 в госпитальном периоде ИМ — 45–53% [1, 7, 8]. Определение новых подходов, включающих разработку математических моделей прогнозирования исходов патологического состояния, может иметь теоретическое и практическое значение для стратификации риска развития осложнений ИМ и повышения качества жизни лиц, перенесших заболевание.

Целью данного исследования были изучение прогностической роли ИР у пациентов с ИМ и разработка математической модели прогнозирования индивидуального риска неблагоприятного исхода.

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*. В зависимости от наличия ИР, оцененной по индексу QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index), пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю составили 46 (23%) обследованных с нормальной тканевой

чувствительностью к инсулину, 2-ю – 154 (77%) пациента с индексом QUICKI, соответствующим умеренной и выраженной степени ИР.

Критериями включения в исследование были:

- наличие любого синдрома ангинозного характера в грудной клетке продолжительностью >20 мин, не купирующегося приемом нитроглицерина;
- признаки субэпикардального повреждения: элевация сегмента ST на ЭКГ;
- повышение содержания кардиоспецифических маркеров: креатинфосфокиназы МВ (КФК-МВ), тропонина-T;
- согласие пациента на проведение исследования.

Критериями исключения из протокола исследования были:

- впервые выявленный СД в госпитальном периоде ИМ, СД в анамнезе;
- тяжелые заболевания, влияющие на прогноз (анемия, почечная и печеночная недостаточность, онкологические и инфекционно-воспалительные заболевания в период обострения, аутоиммунные заболевания).

Диагноз верифицирован на основании клинических данных, результатов ЭКГ, эхокардиографии (ЭхоКГ) и биохимических характеристик (Всероссийское научное общество кардиологов – ВНОК, 2007).

Уровень ИР оценивали на 1-е и 12-е сутки госпитализации с помощью структурной математической модели на основе определения инсулина и глюкозы плазмы крови натощак с вычислением индекса QUICKI по формуле:

$$\text{QUICKI} = 1 / [\log(I_0) + \log(G_0)],$$

где:  $I_0$  – базальная инсулинемия, мМЕ/мл;  $G_0$  – базальная гликемия, г/дл.

По данным А. Katz и соавт. [9], среднее значение QUICKI, равное  $0,382 \pm 0,007$ , соответствует нормальной тканевой чувствительности к инсулину; значение  $0,331 \pm 0,010$  и  $0,304 \pm 0,007$  – соответственно умеренной и выраженной степени ИР. Клиническая характеристика обследованных представлена в табл. 1.

Пациенты 2 групп были сопоставимы по полу и возрасту. В группе пациентов с ИР чаще встречались такие факторы сердечно-сосудистого риска, как АГ, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела иотяженный семейный анамнез по ИБС. В той и другой группе >50% больных курили. Также у пациентов с ИР в анамнезе чаще фиксировали случаи стенокардии и хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Нарушение тканевой ИР у пациентов с ИМ было ассоциировано с преобладанием Q-образующего ИМ передней стенки ЛЖ с обширным повреждением миокарда, о чем свидетельствовал высокий уровень КФК и ее сердечной фракции (пиковые значения концентрации ферментов). На более выраженную дисфункцию миокарда во 2-й группе также указывала низкая ФВ ЛЖ при поступлении в стационар. Среди госпитальных осложнений ИМ у пациентов с ИР чаще, чем в 1-й группе, встречались II класс острой сердечной недостаточности (ОСН), нарушения ритма сердца и ранняя постинфарктная стенокардия. По результатам коронарографии нарушение чувствительности к инсулину было сопряжено с более выраженным атеросклеротическим поражением коронарного русла. Так, в группе пациентов с ИР чаще встречалось поражение  $\geq 3$  КА.

Лечение ИМ проводили с учетом рекомендаций ВНОК (2007). Всем пациентам при отсутствии противопоказаний в период пребывания в стационаре была назначена комбинированная коронаролитическая, антиромботическая терапия, включавшая ацетилсалициловую кислоту, клопидогрел,  $\beta$ -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиангинальные препараты в соответствии со стандартной практикой; статины получали 20% больных. В качестве реперфузионной терапии у 181 (90,5%) пациента применяли первичное чрескожное коронарное вмешательство на инфарктзависимой артерии, у 12 (6%) – системный тромболитический стрептокиназой в дозе 1,5 млн МЕ, у 7 (3,5%) – консервативную терапию ИМ.

В контрольную группу вошли 33 обследованных без заболеваний сердечно-сосудистой системы; группа была сопоставимой по возрасту и полу обследованных с основными.

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).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1. и SPSS 17.0 for Windows. Результаты представлены в виде медианы (Me) и значений 25-го и 75-го 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. Значение уровня  $p < 0,05$  свидетельствовало о статистической значимости. Выявление наиболее информативных показателей в оценке развития ИР с определением отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ) проводили методом пошагового логистического регрессионного анализа с построением характеристической ROC-кривой и определением ее площади (AUC).

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

В течение 1 года после перенесенного ИМ у всех обследуемых фиксировали наличие или отсутствие осложнений – частоту общей и сердечно-сосудистой смертности, наличие повторных ИМ, прогрессирование стенокардии, декомпенсацию сердечной недостаточности, потребовавших госпитализации; все эти события расценивали как неблагоприятный исход. Структура и частота сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ИР и без таковой представлена в табл. 3.

Было установлено, что наличие ИР у пациентов с ИМ сопровождалось более частым развитием нестабильной стенокардии и декомпенсации сердечной недостаточности. Частота неблагоприятных исходов в целом у пациентов с ИР была более высокой, чем у больных без ИР. Так, в группе с ИР она составила 40,3%, в то время как в 1-й группе – 28,3% ( $p = 0,02$ ). Таким образом, наличие ИР в госпитальном периоде ИМ ассоциировано с развитием отдаленных неблагоприятных кардиоваскулярных осложнений. Тесную ассоциацию ИР и неблагоприятного исхода через 1 год после ИМ подтверждают результаты логистического регрессионного анализа (см. табл. 3). Индекс ИР QUICKI был включен в анализ наряду с такими показателями, как возраст пациентов, размер ИМ, определяемый по концентрации кардиоспецифических маркеров, класс Killip, наличие ИМ в анамнезе и проведение реперфузионной

терапии. Из метаболических показателей анализировали гликемию и инсулинемию в остром и раннем восстановительном периоде заболевания.

Было установлено, что наличие ИР в госпитальном периоде увеличивает шансы развития неблагоприятного исхода в 7,7 раза (табл. 4) и по прогностической значимости занимает 3-е место (после наличия ИМ в анамнезе и непроведения реперфузионной терапии). При этом показатели гликемии и инсулинемии, оцененные на начальном и конечном этапах

стационарного периода, не обладают существенной прогностической значимостью.

Учитывая тесную связь ИР и неблагоприятного исхода ИМ, с помощью регрессии Кокса мы рассчитали индивидуальный риск развития неблагоприятного исхода в течение 1,3 года после перенесенного ИМ:

$$h(t)=h_0(t)\times\exp(2,041\times\text{ИР}),$$

где:  $h(t)$  – кумулятивная функция риска развития неблагоприятного исхода для конкретного пациента;  $h_0(t)$  – базовый риск,

одинаковый для всех пациентов, с течением времени возрастает с 0,01 до 1,68; 2,041 – коэффициенты  $\beta_1$  – показывают влияние предиктора на функцию риска: при увеличении значения предиктора  $X_j$  на единицу риск наступления события возрастает в  $\exp(\beta_j)$  раз; ИР – предиктор  $X_1$ , соответственно значение индекса QUICKI.  $\exp(\beta_1 X_1)$  – экспоненциальная функция, показывает вклад имеющихся у данного индивидуума факторов риска. Модель статистически значима.

Применение модели позволяет рассчитать на основании определения индекса ИР в госпитальном периоде риск развития неблагоприятного исхода у конкретного больного в течение 1 года после перенесенного ИМ. Приводим примеры практического использования модели.

**Больной А., 61 года.** Госпитализирован 25.03.10. Диагноз при поступлении: Q-образующий ИМ передней стенки ЛЖ неосложненного течения (Killip I). Анамнез отягощен АГ, гиперхолестеринемией, стенокардией I функционального класса (ФК). ИМ и ОНМК в анамнезе отсутствуют. Сопутствующей патологии не выявлено. Лабораторные показатели углеводного обмена: в 1-е сутки базальный уровень глюкозы – 5,9 ммоль/л, базальный уровень инсулина – 7,5 мМЕ/мл, на 12-е сутки – соответственно 5,0 ммоль/л и 5,3 мМЕ/мл. Индекс QUICKI в 1-е сутки составил 0,376, на 12-е сутки – 0,375, что соответствует нормальной тканевой чувствительности к инсулину.

Индивидуальный прогноз представлен на рисун-

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов с ИМ в зависимости от ИР в госпитальном периоде

Таблица 1

Показатель	1-я группа	2-я группа	p
	n (%)		
Мужчины	29 (63,1)	90 (58,4)	0,21
Возраст, годы	58,15 (44,0; 73,5)*	59,43 (48,0; 72,1)	0,07
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,86 (23,2; 30,1)	29,97 (26,85; 34,50)	0,04
Избыточная масса тела	14 (30,4)	117 (76,0)	0,02
АГ	18 (39,1)	93 (60,4)	0,03
Дислипидемия	18 (39,1)	80 (51,9)	0,02
Курение	23 (50,0)	75 (48,7)	0,35
Отягощенный семейный анамнез ИБС	15 (32,6)	66 (42,9)	0,04
Клиническая картина стенокардии до развития ИМ	28 (60,9)	83 (53,9)	0,54
ИМ в анамнезе	8 (17,4)	52 (33,8)	0,04
ОНМК, ТИА в анамнезе	5 (10,9)	9(5,8)	0,68
ХСН в анамнезе	23 (50,0)	60 (39,0)	0,04
ИМ:			
Q-образующий	28 (60,9)	106 (68,9)	0,04
Q-необразующий	12 (26,1)	54 (35,1)	0,05
Локализация ИМ:			
задняя стенка ЛЖ	9 (19,6)	60 (39,0)	0,03
задняя стенка ЛЖ с захватом ПЖ	3 (6,5)	9 (5,8)	0,56
передняя стенка ЛЖ	12(26,1)	69 (44,8)	0,04
циркулярный	0	0	
Класс острой ЛЖ недостаточности при поступлении (Killip):			
I	29 (63,0)	84 (54,5)	0,03
II	9 (19,6)	44 (28,6)	0,03
III	6 (13,0)	25 (16,2)	0,08
IV	2 (4,4)	1 (0,7)	0,53
Нарушения ритма сердца	3 (6,5)	60 (39,0)	0,02
Ранняя постинфарктная стенокардия	8 (17,4)	6 (3,9)	0,65
Рецидив ИМ (за период нахождения в стационаре)	2 (4,4)	15 (9,7)	0,54
Поражение КА:			
1-сосудистое	5 (10,9)	28 (18,2)	0,01
2-сосудистое	8 (17,4)	39 (25,3)	0,02
3-сосудистое	9 (19,6)	46 (29,9)	0,04
Биохимические маркеры повреждения миокарда:			
КФК, МЕ/л	228,0 (103,0; 35,0)	343,0 (148,0; 2169,0)	0,02
КФК-МВ, мг/дл	60,0 (20,0; 114,0)	78,00 (31,7; 180,0)	0,04
тропонин Т, нг/мл	0,58 (0,17; 2,00)	1,01 (0,20; 3,04)	0,02
ФВ ЛЖ, %	59,0 (48,0; 64,0)	48,00 (43,0; 55,0)	0,04

**Примечание.** \*Представлены медиана (Ме) и значения 25-го и 75-го квартилей; ИМТ – индекс массы тела; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзисторная ишемическая атака; ФВ ЛЖ – функция левого желудочка; ПЖ – правый желудочек; КА – коронарная артерия.

Таблица 2

## Базальный и постпрандиальный уровень маркеров ИР на 1-е и 12-е сутки ИМ (Ме [Q1; Q3])

Показатель	Контрольная группа		1-я группа		2-я группа			
	базальный уровень	постпрандиальный уровень	1-е сутки	12-е сутки		1-е сутки	12-е сутки	
				базальный уровень	постпрандиальный уровень		базальный уровень	постпрандиальный уровень
Глюкоза, ммоль/л	4,4 (3,6; 5,5)	4,38 (3,4; 5,8)	6,20 (5,51; 8,10) <sup>а</sup>	5,60 (5,01; 6,20) <sup>б</sup>	5,80 (4,91; 6,80)	6,70 (5,81; 8,10) <sup>а</sup>	6,00 (4,80; 7,01)	6,70 (5,81; 8,11) <sup>а</sup>
Инсулин, мМЕ/мл	12,5 (8,7; 18,5)	28,12 (4,8; 43,2)	12,71 (2,51; 19,80)	12,52 (2,61; 15,23)	26,72 (2,37; 41,01)	14,11 (8,61; 21,0)	15,32 (10,52; 22,50)	38,55 (4,72; 63,60) <sup>а, в, г</sup>
С-пептид, нг/мл	1,2 (0,73; 1,87)	1,78 (0,73; 1,98)	1,03 (0,35; 1,79)	1,01 (0,50; 1,41)	2,43 (0,81; 3,43)	1,01 (0,68; 1,46)	1,75 (0,72; 1,95) <sup>б, в</sup>	3,51 (1,06; 6,74) <sup>а, г</sup>

**Примечание.** <sup>а</sup> –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем; <sup>б</sup> – между показателями в 1-е и 12-е сутки; <sup>в</sup> – между группами в 1-е сутки, <sup>г</sup> – 12-е сутки.

ке. Каждая точка на кривой показывает накопленный риск возникновения неблагоприятного исхода к рассматриваемому моменту времени. Через 1 год после приступа ИМ кумулятивный риск у больного А составил 0,08, при этом неблагоприятных коронарных событий не было выявлено. Со временем потенциальный риск неблагоприятного прогноза возрастает; на 468-й день после приступа ИМ он составил 0,6.

**Больной К.,** 53 года. Госпитализирован 16.05.10. Диагноз при поступлении: Q-образующий ИМ передней стенки ЛЖ осложненного течения (Killip II). Анамнезотягощен АГ, курением, гиперхолестеринемией, стенокардией III ФК. ИМ и ОНМК в анамнезе отсутствуют. Сопутствующей патологии не выявлено. Лабораторные показатели углеводного обмена: в 1-е сутки базальный уровень глюкозы – 6,2 ммоль/л, базальный уровень инсулина – 17,3 мМЕ/мл, на 12-е сутки – соответственно 5,7 ммоль/л и 19,1 мМЕ/мл. Индекс QUICKI в 1-е сутки составил 0,287, на 12-е сутки – 0,275, что соответствует выраженной степени ИР.

У пациента К. индекс QUICKI оказался ниже, чем у пациента А. в течение всего госпитального периода наблюдения в среднем в 1,4 раза. При этом кумулятивный риск через 1 год был у него 0,25, что в 3 раза выше, чем у пациента А. Со временем потенциальный риск возрастает; на 468-й день после перенесенного ИМ он составил 0,99. В течение 1 года (18.04.11) была повторная госпитализация пациента по поводу нестабильной стенокардии.

Проведенное исследование показывает, что ИР, определяемая с помощью индекса QUICKI в госпитальном периоде ИМ, имеет важное значение как предиктор развития новых сердечно-сосудистых событий в течение 1 года после перенесенного ИМ. Наличие ИР в госпитальном периоде ИМ ассоциировано с 7-кратным увеличением риска развития отдаленных сердечно-сосудистых осложнений (см. табл. 3). Кроме того, кумулятивный риск развития неблагоприятного исхода статистически значимо выше у пациентов с ИР (см. рисунок).

Ранее было показано, что ИР является независимым предиктором летальности в отдаленном периоде ИМ [10]. При этом после внесения поправки на пол, возраст, ИМТ этот показатель оставался независимым предиктором неблагоприятного исхода ИМ. Примечательно, что подобной закономерности для пациентов со стабильной формой ИБС не обнаружено.

В нашем исследовании гиперинсулинемия, сопровождающая острый период ИМ, не имела прогностического значения в отношении новых сердечно-сосудистых событий в течение 1 года после перенесенного ИМ. В то же время согласно данным R. Garsia [11], длительное наблюдение пациентов с ИМ (в среднем 6 лет) показало, что гиперинсулинемия (>10 МЕ/мл) в остром периоде ИМ была наиболее важным фактором возникновения новых сердечно-сосудистых событий (новый ИМ, нестабильная стенокардия, сердечная недостаточность, инсульт, новая реваскуляризация миокарда или ангиопластика). При этом другие факторы (наличие АГ,

Таблица 3

## Конечные точки у больных ИМ с учетом ИР при наблюдении в течение 1 года после ИМ; n (%)

Конечные точки	1-я группа	2-я группа	p
Нестабильная стенокардия	8 (17,39)	34 (22,08)	0,01
Повторный ИМ	5 (10,87)	36 (23,38)	0,01
Декомпенсация ХСН	9 (19,57)	36 (23,38)	0,02
Летальный исход	3 (6,52)	15 (9,74)	0,01

Таблица 4

## ОШ развития отдаленного неблагоприятного исхода у пациентов с ИМ

Показатель	ОШ	95% ДИ	p
Возраст	1,17	0,97–1,40	0,1
ИР	7,70	1,87–31,65	0,02
Размер ИМ	1,06	1,0–1,1	0,01
Класс Killip	2,90	1,35–6,13	0,01
Наличие ИМ в анамнезе	8,90	2,5–22,1	0,01
Чрескожное коронарное вмешательство	0,25	0,08–0,80	0,02
Гликемия, ммоль/л:			
1-е сутки	1,04	0,99–1,10	0,33
12-е сутки	1,00	0,87–1,20	0,94
Инсулинемия, мкМЕ/мл:			
1-е сутки	1,07	0,9–1,8	0,4
12-е сутки	1,00	1,0–1,2	0,5

переднего нисходящего стеноза КА, высокого класса острой ЛЖ-недостаточности, возраст старше 55 лет, низкий доход, отсутствие образования, частота сердечных сокращений >76 в минуту, пульсовое давление >80 мм рт. ст., содержание общего холестерина >200 мг/дл) не оказывали существенного влияния на долгосрочный прогноз.

Результаты проведенного исследования позволяют рассматривать ИР не только как реакцию на катехоламиновый стресс, сопровождающий ИМ, но и как патофизиологический плацдарм для формирования метаболических и нейроэндокринных нарушений, тесно связанных с неблагоприятными отдаленными исходами острого коронарного синдрома. Как известно, инсулин — основной регулятор поступления глюкозы в клетку, являющаяся предпочтительным субстратом для кардиомиоцитов, находящихся в условиях ишемии/реперфузии. Экспериментальные исследования показывают, что в условиях ИР синтез гликогена в кардиомиоцитах понижен; это обусловлено нарушением поступления глюкозы в клетку [12]. Недавно продемонстрировано [12], что кардиомиоциты больных ИБС также резистентны к инсулину, что опосредует перераспределение глюкозы в сторону увеличения скорости гликолиза. Активация гликолиза в ишемизированном миокарде может быть контрпродуктивной из-за накопления активированных кислородных метаболитов и лактата, обладающих цитотоксическими эффектами. Поэтому при ИМ пациенты с ИР подвергаются двойной опасности: не только важные запасы гликогена в кардиомиоцитах могут быть низкими (клетка подвержена быстрому энергетическому истощению), но и дальнейшая доставка глюкозы к ишемизированным кардиомиоцитам будет понижена, что влечет за собой энергодефицит клетки с последующим уменьшением ее функциональной активности.

С помощью регрессии Кокса создана математическая модель долгосрочного прогнозирования индивидуального риска неблагоприятного исхода, в которую вошла ИР. Сам факт создания модели подтверждает важную роль изучаемого явления не только в патогенезе ИМ, но и в прогнозе заболевания. Такой подход позволяет количественно оценить риск неблагоприятного исхода и, на наш взгляд, будет способствовать повышению в реальной клинической практике комплаентности пациентов с ИМ к назначаемому на амбулаторном этапе лечению. Проведенное исследование также показало, что индекс ИР QUICKI, определяемый с помощью относительно простой методологии, может быть использован в клинических условиях. Диагностическую ценность индекса ИР подтверждает и тот факт, что в ряде исследований обнаружены сильные

корреляционные зависимости между параметрами клэмп-теста, являющегося «золотым стандартом» диагностики ИР, и индексом QUICKI [9].

Подход с определением индивидуального прогноза может оказаться перспективным в мониторинге эффективности терапии ИР у пациентов с ИМ. В некоторых клиниках идут испытания новых клинических препаратов, блокирующих рецепторы контринсулярных гормонов, индуцирующих развитие ИР.

Таким образом, полученные результаты подчеркивают ключевую роль ИР в патофизиологических механизмах прогрессирования атеросклероза. Кроме того, проведенное исследование показывает, что ИР, определяемая с помощью индекса QUICKI, имеет у пациентов с ИМ более важное предикторное значение в отношении неблагоприятного исхода, чем изолированное определение гликемии и инсулинемии. Определение индекса QUICKI у пациентов с ИМ может быть полезным в выявлении группы риска неблагоприятных кардиоваскулярных событий.

### Литература

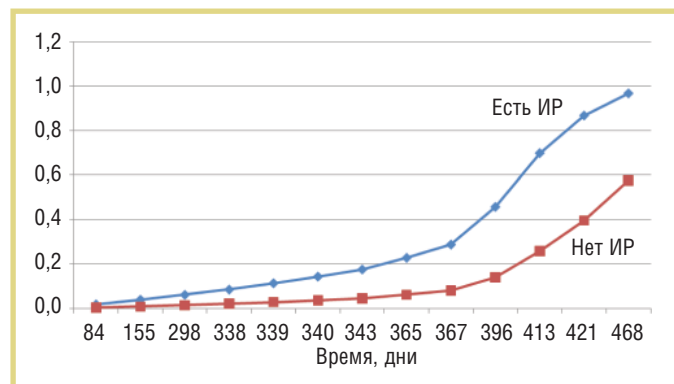
1. Rydén L., Grant P., Anker S. et al Prognostic role of insulin resistance as assessed by homeostatic model assessment index in the acute phase of myocardial infarction in nondiabetic patients submitted to percutaneous coronary intervention // *Eur. J. Anaesthesiol.* — 2009; 26: 856–62.
2. Sattar N. Insulin resistance and the metabolic syndrome as predictors of cardiovascular risk: where are we now? // *Minerva Endocrinol.* — 2005; 3 (3): 121–38.
3. Cefalu W. Exp. Insulin resistance: cellular and clinical concepts // *Biol. Med.* — 2001; 226: 13–26.
4. Collet J., Montalescot G., Vicaut E. et al. Acute release of plasminogen activator inhibitor-1 in ST-segment elevation myocardial infarction predicts mortality // *Circulation.* — 2003; 108: 391–4.
5. Gruzdeva O., Uchasova E., Belik E. et al. Lipid, adipokine and ghrelin levels in myocardial infarction patients with insulin resistance // *BMC Cardiovasc. Disord.* — 2014; 14: 7.
6. Барбараш О.Л., Груздева О.В., Акбашева О.Е. и др. Манифестация сахарного диабета второго типа как позднее осложнение инфаркта миокарда // *Рос. кардиол. журн.* — 2014; 3 (107): 87–94.
7. De Fronzo R., Abdul-Ghani M. Type 2 diabetes can be prevented with early pharmacological intervention // *Diabetes Care.* — 2011; 34 (2): 202–29.
8. Каретникова В.Н. Маркеры неблагоприятного прогноза у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в сочетании с нарушениями углеводного обмена. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Кемерово, 2010.
9. 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.
10. Stubbs P., Alaghband-Zadeh J., Laycock J. Significance of an index of insulin resistance on admission in non-diabetic patients with acute coronary syndromes // *Heart.* — 1999; 82 (4): 443–7.
11. Garcia R., Rincón M., Arenas W. et al. Hyperinsulinemia is a predictor of new cardiovascular events in Colombian patients with a first myocardial infarction // *Int. J. Cardiol.* — 2011; 148 (1): 85–90.
12. Grossman A., Opie L., Beshansky J. et al. Glucose-insulin-potassium revived: current status in acute coronary syndromes and the energy-depleted heart // *Circulation.* — 2013; 127 (9): 1040–8.

### INSULIN RESISTANCE AND A RISK FOR POOR OUTCOME ONE YEAR AFTER MYOCARDIAL INFARCTION

**O. Gruzdeva**, Candidate of Medical Sciences; **V. Karetnikova**, MD; **E. Uchasova**, Candidate of Medical Sciences; **A. Kuzmina**; **V. Kashtalap**, Candidate of Medical Sciences; Professor **O. Barbarash**, MD  
*Research Institute for Complex Problems of Cardiovascular Diseases, Kemerovo*

*The prognostic role of insulin resistance is studied in patients with myocardial infarction and a mathematical model to predict a risk of a poor outcome in individuals is presented.*

**Key words:** insulin resistance, myocardial infarction.



Индивидуальный накопленный риск неблагоприятного исхода после перенесенного ИМ