

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.64-07-085

DOI: 10.22141/2224-0721.13.3.2017.104120

Шоріков Є.І., Шорікова Д.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

Резистентність до інсуліну, її зв'язок з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка та еластичністю аорти у хворих з артеріальною гіпертензією

For cite: Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal. 2017;13:202-7. doi: 10.22141/2224-0721.13.3.2017.104120

Резюме. Актуальність. На сьогодні відсутні загальноприйнятні порогові значення інсулінорезистентності (ІР) при артеріальній гіпертензії (АГ), тому актуальним є встановлення її ступеня у кожному із окремих досліджень. Також є важливим вивчення взаємозв'язку із синдромом ІР ступеня уражень органів-мішеней. **Мета дослідження** — встановити ступінь ІР у хворих на АГ, визначити взаємозв'язки між параметрами даної моделі ІР, порушеннями діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) та жорсткістю аорти. **Матеріали та методи.** Обстежено 229 осіб з АГ та цукровим діабетом (ЦД) типу 2, 108 хворих на ізолювану АГ. Використовувались клінічні, інструментальні (ультразвукове дослідження серця та судин), біохімічні (модель НОМА-2, показники НОМА-ІР, %S), статистичні методи. **Результати.** Перебіг ізолюваної АГ та АГ з ЦД типу 2 супроводжується розвитком ІР за моделлю НОМА-2. У хворих на коморбідну патологію чутливість периферичних тканин до інсуліну залежить від тяжкості перебігу АГ. Стан ІР за моделлю НОМА-ІР у хворих на ізолювану АГ встановлено у 26,6 % випадків. Рівень інсуліну плазми істотно зростає, а чутливість тканин до інсуліну знижується при діастолічній дисфункції ІІІ типу. Коефіцієнти розтягнення аорти обернено корелюють з параметрами моделі НОМА-2, що вивчалися, — рівнем глюкози ($p < 0,001$), інсуліну ($p < 0,05$), НОМА-ІР ($p < 0,05$) та прямо корелюють із ступенем чутливості периферичних тканин до інсуліну %S ($p < 0,01$). **Висновки.** Межу ІР за НОМА-ІР у хворих на АГ встановлено на рівні 1,87; визначено взаємозв'язок між параметрами ІР, діастолічною дисфункцією ЛШ та аортальною жорсткістю.

Ключові слова: інсулінорезистентність; цукровий діабет типу 2; артеріальна гіпертензія; діастолічна дисфункція; еластичність аорти

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) та цукровий діабет (ЦД) на сьогодні залишаються надзвичайно поширеними захворюваннями в світі. Слід зазначити, що ймовірність розвитку ЦД типу 2 на тлі АГ збільшується залежно від віку, етнічної приналежності пацієнта, наявності ожиріння та інших компонентів метаболічного синдрому [13]. Окрім того, ЦД та АГ — дві взаємозв'язані патології, коморбідність яких має потужну ушкоджуючу дію, зі швидким розвитком ускладнень, спрямованим відразу на декілька органів-мішеней — серце, судини, нирки, головний мозок [12, 15]. Серед хворих на артеріальну гіпертензію ЦД трапляється у 2–2,5 рази частіше, ніж серед осіб без підвищеного артеріального тиску [3].

Синдром інсулінорезистентності (ІР) — комплекс метаболічних, гормональних і клінічних порушень, які є чинниками ризику розвитку серцево-судинних захворювань [11] з більш високою частотою (у 4,2 рази вище, ніж у популяції) у пацієнтів прогностично несприятливих наслідків. На сьогодні методика оцінки вмісту інсуліну плазми крові містить певні недоліки, оскільки для вивчення рівня базальної гіперінсулінемії відсутні загальноприйняті нормативні та порогові значення при поєднаному перебігу АГ та ЦД типу 2, а самі тести визначення базального інсуліну мають досить низьку відтворюваність [2, 8].

Тому актуальним є встановлення граничної межі ІР у хворих як із коморбідною патологією,

так і за наявності ізольованої АГ, а також вивчення взаємозв'язку синдрому ІР та уражень органів-мішеней у цієї категорії пацієнтів.

Мета — встановити межу інсулінорезистентності у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет типу 2, визначити взаємозв'язок між показниками моделі інсулінорезистентності НОМА-2, наявністю діастолічної дисфункції лівого шлуночка, аортальної жорсткості.

Матеріали та методи

Верифікацію діагнозу АГ та визначення її ступеня проводили з використанням критеріїв, рекомендованих Європейським товариством кардіологів [6]. Верифікацію діагнозу ЦД проводили на основі критеріїв Всесвітньої організації охорони здоров'я (1999 р.) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету [5].

За результатами клінічного спостереження, характером перебігу, даними клініко-функціональних і лабораторних обстежень хворі були розподілені на наступні групи: з АГ II та ЦД типу 2 — 60 осіб (17,8%), АГ III та ЦД типу 2 — 104 (30,9%), АГ II без супутнього ЦД — 108 (32%) та АГ III без супутнього

ЦД — 65 (19,3%), усього — 337 осіб. За вмістом інсуліну плазми та глюкози плазми натще вираховували індекс ІР за моделлю НОМА-ІР [7, 10, 14] та %S — чутливість периферичних тканин до інсуліну як відсоток функції чутливості тканини від референтної популяції.

Для статистичного аналізу отриманих результатів використовували пакет програм обробки даних загального призначення Statistica for Windows версії 6.0 (Stat Soft inc., США). Вірогідність різниці визначали за допомогою F-критерію Фішера для параметричних даних і міжгрупових порівнянь у LSD-тесті. Для оцінки ступеня залежності між перемінними використовували кореляційний аналіз за Пірсоном. При $p < 0,05$ розбіжності вважали статистично вірогідними.

Результати

При дослідженні проявів ІР у хворих на ізольовану АГ та АГ із супутнім ЦД типу 2 були отримані наступні результати величин НОМА-ІР (табл. 1, 2).

Індекс НОМА-ІР у хворих на АГ та супутній ЦД типу 2 виявився вірогідно більшим ($p < 0,001$) за аналогічний у практично здорових осіб і хворих

Таблиця 1. Величина індексу інсулінорезистентності (НОМА-ІР) у хворих на АГ із супутнім ЦД типу 2

Діагноз обстежених хворих	Кількість хворих	НОМА-ІР
АГ + ЦД типу 2	164	4,63 ± 0,68
АГ ізольована	173	1,63 ± 0,42
Практично здорові особи	23	0,96 ± 0,14

Примітки: $F = 153,7$; $p < 0,001$.

Таблиця 2. Порівняння значення інсулінорезистентності (за індексом НОМА-ІР) хворих на АГ залежно від супровідного ЦД типу 2

Попарне порівняння НОМА-ІР залежно від коморбідності за ЦД	LSD-тест; середнє значення НОМА-ІР та вірогідність попарних порівнянь		
	I група M = 4,63	II група M = 1,63	III група M = 0,96
I група: АГ і ЦД типу 2	—	$p < 0,001$	$p < 0,001$
II група: ізольована АГ	$p < 0,001$	—	$p < 0,001$
III група: практично здорові	$p < 0,001$	$p < 0,001$	—

Таблиця 3. Ступінь інсулінорезистентності (за величиною НОМА-ІР) у хворих на АГ залежно від ураження органів-мішеней та супутнього ЦД типу 2

Розподіл груп хворих щодо ураження органів-мішеней при АГ та супровідного ЦД типу 2	Двохорова таблиця власних значень НОМА-ІР		
	Середнє значення, M	Кількість хворих	Стандартне відхилення, s
Супровідний ЦД 2 наявний	4,63	164	0,68
+ АГ II	4,17	60	0,64
+ АГ III	4,89	104	0,74
Супровідний ЦД 2 відсутній	1,63	173	0,42
+ АГ II	1,39	108	0,29
+ АГ III	2,02	65	0,29
Усі групи	3,09	337	1,63

Примітки: $F = 92,2$; $p < 0,001$.

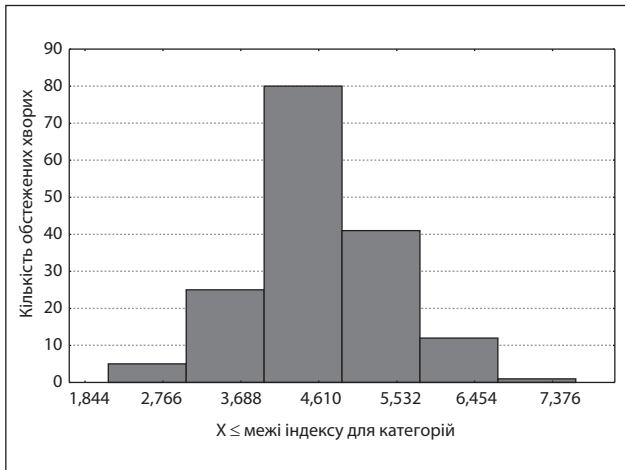


Рисунок 1. Розподіл власних значень НОМА-ІR у хворих на АГ та ЦД типу 2

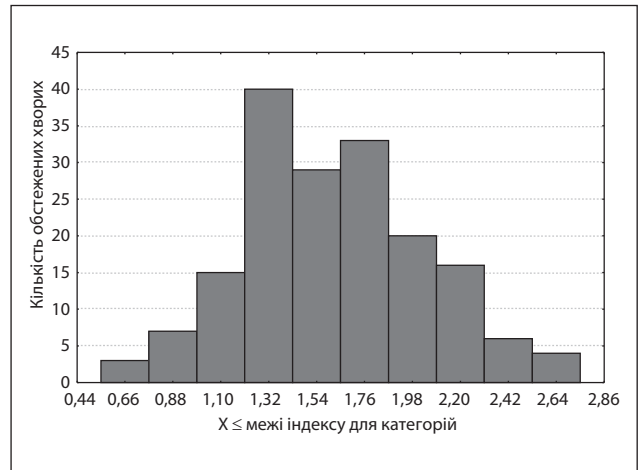


Рисунок 2. Розподіл власних значень НОМА-ІR у хворих на ізольовану АГ

на ізольовану АГ, що відповідало високим значенням вмісту у плазмі крові базального інсуліну та глюкози.

Для визначення реальної нижньої межі ІР (порогового значення) було проведено обчислення 75% перцентилу індексу НОМА-ІR в об'єднаній групі обстежуваних, у яких не встановлено діагноз ЦД типу 2. Середнє значення НОМА-ІR в об'єднаній групі дорівнювало $1,55 \pm 0,44$; рівні квартилів ($Q_{25}-Q_{75}$) становили 1,22–1,87.

Таким чином, реальним нижнім порогом ІР за індексом моделі НОМА-ІR у дослідженні можна вважати значення 1,87. З урахуванням порогового значення проведений частотний аналіз кількості хворих із різними рівнями індексів НОМА-ІR відповідно у групі АГ із супутнім ЦД 2 та групі хворих на ізольовану АГ (рис. 1, 2).

За результатами частотного аналізу встановлено, що у групі хворих на АГ із супутнім ЦД типу 2 лише у 2,44 % обстежених рівень індексу НОМА-ІR був нижчим або дорівнював пороговому значенню ІР. Натомість у групі хворих на ізольовану АГ перевищення порогового значення індексу НОМА-ІR встановлено у 26,59 % обстежених хворих. Таким чином, за наявності ізольованої АГ приблизно в 1/4 пацієнтів діагностується стан ІР за відсутності розвитку ЦД. Індекс ІР вірогідно залежить від глибини ураження органів-мішеней як за ізольованої АГ, так і при

АГ, яка супроводжується ЦД типу 2 (табл. 3, 4). Так, за II стадії АГ ступінь ІР є вірогідно нижчим ($p < 0,001$) порівняно з аналогічним показником АГ III стадії за умови наявності або відсутності ЦД типу 2. Звертає на себе увагу факт, що за умов ізольованої АГ III стадії середнє значення величини НОМА-ІR перевищує порогове значення 75% перцентилу ІР. Дійсно, при проведенні підрахунку відсотку пацієнтів із явною ІР ($IR > 1,87$) за II стадії АГ визначається 8,57 % хворих із перевищенням порогу, а за III стадії — 54,41 %, що становить різницю в 6,3 раза ($p < 0,001$).

Ступінь ІР залежав від тривалості перебігу АГ. У хворих на ізольовану АГ значення індексів НОМА-ІR поступово збільшувалися залежно від тривалості хвороби: вірогідну різницю ($p < 0,05$) зафіксовано у хворих з більше ніж 10-річним анамнезом АГ. У хворих із супутнім ЦД типу 2 індекси НОМА-ІR зростали у хворих з менш як 5-річним коморбідним перебігом АГ та ЦД ($p < 0,05$), а при більшій тривалості не спостерігали тенденцій до збільшення їх власних значень.

Наступним завданням стало визначення можливих асоціацій між порушеннями вуглеводного та ліпідного обміну і станом діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ) (табл. 5).

Проведений post-hoc аналіз свідчить про вірогідність різниці показників ІР та змін чутливості тканин до інсуліну при третьому типі діастолічної

Таблиця 4. Порівняння значень інсулінорезистентності (за індексом НОМА-ІR) у хворих на АГ залежно від ураження органів-мішеней і супутнього ЦД типу 2

Попарне порівняння НОМА-ІR залежно від ураження органів-мішеней при АГ та коморбідності за ЦД типу 2	LSD-тест; середнє значення НОМА-ІR та вірогідність попарних порівнянь			
	1 M = 4,17	2 M = 4,89	3 M = 1,39	4 M = 2,02
I група: АГ II + ЦД типу 2	–	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$
II група: АГ III + ЦД типу 2	$p < 0,001$	–	$p < 0,001$	$p < 0,001$
III група: АГ II ізольована	$p < 0,001$	$p < 0,001$	–	$p < 0,001$
IV група: АГ III ізольована	$p < 0,001$	$p < 0,001$	$p < 0,001$	–

Таблиця 5. Параметри моделі НОМА-ІР залежно від типів порушення діастолічного кровотоку у хворих на АГ та ЦД типу 2

Показники моделі НОМА-ІР	ДД I n = 57	ДД II n = 15	ДД III n = 11
Глюкоза	8,33 ± 1,33	7,75 ± 1,22	7,94 ± 1,05
F = 1,43; p = 0,25; міжгруповий post-hoc аналіз проведено з використанням LSD-тесту; p ₁₋₂ = 0,122; p ₁₋₃ = 0,298; p ₂₋₃ = 0,674			
Інсулін плазми	235,76 ± 24,04	244,57 ± 21,20	254,91 ± 26,50
F = 3,31; p = 0,041; міжгруповий post-hoc аналіз проведено з використанням LSD-тесту; p ₁₋₂ = 0,20; p ₁₋₃ = 0,020; p ₂₋₃ = 0,007			
НОМА-ІР	4,61 ± 0,52	4,82 ± 0,44	5,01 ± 0,41
F = 3,55; p = 0,033; міжгруповий post-hoc аналіз проведено з використанням LSD-тесту; p ₁₋₂ = 0,16; p ₁₋₃ = 0,019; p ₂₋₃ = 0,08			

Таблиця 6. Взаємозв'язок між ступенем розтягнення аорти та станом ліпідного обміну у хворих на АГ та супутній ЦД типу 2

Показник	Глюкоза	Інсулін	НОМА-ІР	%S
Rv	-0,50 (p < 0,001)	-0,34 (p = 0,01)	-0,37 (p = 0,004)	0,36 (p = 0,005)
Rd	-0,51 (p < 0,001)	-0,29 (p = 0,02)	-0,33 (p = 0,011)	0,40 (p = 0,002)

дисфункції (ДД) порівняно із I і II типом (p₁₋₃ < 0,05; p₂₋₃ < 0,05). I та II типи ДД за ступенем ІР між собою не відрізняються (p > 0,05), проте спостерігається тенденція до зростання НОМА-ІР II типу ДД та зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну при ньому ж.

На наступному етапі аналізувались відношення між порушеннями вуглеводного та ліпідного обміну і структурно-функціональними порушеннями судин. На рівні великих судин нами аналізувались відношення між вуглеводним та ліпідним обміном та здатністю аорти до розтягнення (табл. 6).

Отримані результати свідчать про наявність вірогідного (p < 0,05) негативного зв'язку середньої сили між змінами вуглеводного обміну (рівень глюкози та вміст інсуліну у плазмі крові) та здатністю аорти до розтягнення — із збільшенням рівня як глюкози, так і інсуліну зменшується здатність аорти до розтягнення. Із зниженням чутливості тканин до глюкози ступінь розтягнення великих судин також знижується. Таким чином, порушення вуглеводного обміну вірогідно зв'язані із змінами параметрів жорсткості на тільки міокарда ЛШ, але й артерій великого калібру.

Обговорення

На сьогодні запропоновано декілька непрямих моделей оцінки чутливості тканин за принципом визначення спеціально обчислюваних індексів [9]. У дослідженні обраною моделлю, що дозволяє комплексно оцінити стан взаємодії периферичних тканин і ступінь порушення вуглеводного обміну, є модель НОМА-2. У проведеному дослідженні встановлений пороговий рівень індексу ІР при поєднаному перебігу АГ та ЦД типу 2.

У роботах вітчизняних і зарубіжних авторів вказується, що за наявності АГ виникає стан ІР, що супроводжується порушенням ліпідного обміну, вірогідною кореляцією між рівнем інсуліну та масою міокарда ЛШ [1, 4]. У нашій роботі встановлено взаємозв'язок між ступенем ІР, розрахованим у моделі НОМА-2, та ймовірністю розвитку ДД ЛШ і розвитком макроангіопатій у вигляді зниження еластичності аорти у хворих за поєданого перебігу АГ та ЦД типу 2, а також за наявності ізольованої АГ.

Висновки

Після аналізу ступеня інсулінорезистентності та його зв'язку із процесами ремоделювання серця та судин були отримані наступні результати.

1. Перебіг ізольованої артеріальної гіпертензії та артеріальної гіпертензії, коморбідної з цукровим діабетом типу 2, супроводжується розвитком інсулінорезистентності, що підтверджується результатами, отриманими з використанням моделі НОМА-2 (p < 0,001).

2. У хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет типу 2 спостерігаються більш глибокі розлади чутливості периферичних тканин до інсуліну порівняно з хворими із монопатологією, а чутливість периферичних тканин до інсуліну залежить від тяжкості перебігу артеріальної гіпертензії (p < 0,001).

3. Стан інсулінорезистентності за моделлю НОМА-ІР у хворих на ізольовану артеріальну гіпертензію встановлено у 26,6 % випадків, що пов'язано з глибиною ураження органів-мішеней (p < 0,001).

4. Рівень інсуліну плазми істотно зростає, а чутливість тканин до інсуліну знижується при діастолічній дисфункції III типу (p < 0,05).

5. Коэффициенты розтягнення аорти мають обернений кореляційний зв'язок з усіма параметрами моделі НОМА-2 — глюкозою ($r = -0,50$ та $-0,51$; $p < 0,001$), інсуліном ($r = -0,34$ та $-0,29$; $p < 0,05$), НОМА-IR ($r = -0,37$ та $-0,33$; $p < 0,05$) та прямий зв'язок зі ступенем чутливості периферичних тканин до інсуліну %S ($r = 0,36$ та $0,40$; $p < 0,01$).

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

References

1. Pankiv VI. Disorders of carbohydrate metabolism in clinical practice. *Mezhdunarodnyi Endokrinologicheskii Zhurnal*. 2017;13:39-44. doi: 10.22141/2224-0721.13.1.2017.96754. (In Ukrainian).
2. Sah SP, Singh B, Choudhary S, et al. Animal models of insulin resistance: A review. *Pharmacol Rep*. 2016;68(6):1165-77. doi: 10.1016/j.pharep.2016.07.010.
3. Arrar AR. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms. *Heart Fail Clin*. 2012;8(4):3133-40. doi: 10.1016%2Fj.hfc.2012.06.005.
4. Dubó S, Gallegos D, Cabrera L, et al. Cardiovascular Action of Insulin in Health and Disease: Endothelial L-Arginine Transport and Cardiac Voltage-Dependent Potassium Channels. *Front Physiol*. 2016;7:74. doi: 10.3389%2Ffphys.2016.00074.
5. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart Jour*. 2013 Oct;34:3035-87. doi: 10.1093/eurheartj/eh108.
6. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart Jour*. 2013;34(28):2159-219. doi: 10.1093/eurheartj/eh151.
7. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 2016;28(7):412-9. doi: 10.1007/BF00280883.
8. Liu L, Simon B, Shi J, et al. Impact of diabetes mellitus on risk of cardiovascular disease and all-cause mortality: Evidence on health outcomes and antidiabetic treatment in United States adults. *World J Diabetes*. 2016;7(18):449-61. doi: 10.4239%2Fwjcd.v7.i18.449.
9. Deng L, Liu S, Gong Y, et al. Increased Metabolic Disorders and Impaired Insulin Secretory Function in the First-Degree Relatives of Type 2 Diabetic Patients with Normal Glucose Tolerance. *Metab Syndr Relat Disord*. 2016;14(9):431-6. doi: 10.1089/met.2016.0002.
10. Levy JC, Matthews DR, Hermans MP. Correct homeostasis model assessment (HOMA) evaluation uses the computer program. *Diabetes Care*. 1998;21(12):2191-2. PMID: 9839117.
11. Ramalingam L, Menikdiwela K, LeMieux M, et al. The renin angiotensin system, oxidative stress and mitochondrial function in obesity and insulin resistance. *Biochim Biophys Acta*. 2017;1863(5):30187-9. doi: 10.1016/j.bbdis.2016.07.019.
12. Jia G, Aroor AR, De Marco VG, et al. Vascular stiffness in insulin resistance and obesity. *Front Physiol*. 2015;6:231. doi: 10.3389%2Ffphys.2015.00231.
13. Von Bibra H, Paulus W, Sutton MSJ. Cardiometabolic Syndrome and Increased Risk of Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2016;13(5):219-29. doi: 10.1007/s11897-016-0298-4.
14. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes Care*. 2004;27(6):1487-95. PMID: 15161807.
15. Zheng R, Zhou D, Zhu Y. The long-term prognosis of cardiovascular disease and all-cause mortality for metabolically healthy obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Epidemiol Community Health*. 2016;70(10):1024-31. doi: 10.1136/jech-2015-206948.

Отримано 26.04.2017 ■

Шориков Е.И., Шорикова Д.В.

Высшее государственное учебное учреждение Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина

Резистентность к инсулину, связь с диастолической дисфункцией левого желудочка и эластичностью аорты у больных с артериальной гипертензией

Резюме. *Актуальность.* На сегодняшний день отсутствуют общепринятые пороговые значения инсулинорезистентности (ИР) при артериальной гипертензии (АГ), поэтому актуальным является установление ее степени в каждом из отдельных исследований. Также важно изучение взаимосвязи с синдромом ИР степени поражения органов-мишеней. *Цель исследования* — установить степень ИР у больных АГ, определить взаимосвязи между параметрами данной модели ИР, нарушениями диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) и жесткостью аорты. *Материалы и методы.* Обследовано 229 человек с АГ и сахарным диабетом (СД) 2 типа, 108 больных с изолированной АГ. Использовались клинические, инструментальные (ультразвуковое исследование сердца и сосудов), биохимические (модель НОМА-2, показатели НОМА-IR, %S), статистические методы. *Результаты.* Течение изолированной АГ и АГ с СД типа 2 сопровождается развитием ИР по модели НОМА-2. У больных

с коморбидной патологией чувствительность периферических тканей к инсулину зависит от тяжести АГ. Состояние ИР по модели НОМА-IR у больных с изолированной АГ установлено в 26,6 % случаев. Уровень инсулина плазмы существенно возрастает, а чувствительность тканей к инсулину снижается при диастолической дисфункции III типа. Коэффициенты растяжения аорты обратно коррелируют с изучаемыми параметрами модели НОМА-2 — уровнем глюкозы ($p < 0,001$), инсулина ($p < 0,05$), НОМА-IR ($p < 0,05$) и прямо коррелируют со степенью чувствительности периферических тканей к инсулину %S ($p < 0,01$). *Выводы.* Порог ИР по НОМА-IR у больных с АГ установлен на уровне 1,87; определена взаимосвязь между параметрами ИР, диастолической дисфункцией ЛЖ и аортальной жесткостью.

Ключевые слова: инсулинорезистентность; сахарный диабет типа 2; артериальная гипертензия; диастолическая дисфункция; эластичность аорты

E.I. Shorikov, D.V. Shorikova

High State Educational Institute of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi, Ukraine

Insulin resistance, its association with diastolic left ventricular disease and aorta elasticity in hypertensive patients

Abstract. Background. The accepted threshold of insulin resistance value in arterial hypertension (AH) is absent, thus it is relevant to determine its degree in patients with AH, and to determine the interaction between the insulin resistance (IR) syndrome and the target organs injury. The purpose of our study was to set the threshold of IR in patients with AH, to define association between the IR parameters, presence of diastolic dysfunction and the state of aorta elasticity. **Materials and methods.** Investigation included 229 patients with AH and type 2 diabetes mellitus (DM), as well as 108 patients with the isolated AH. There were used clinical, instrumental, biochemical (HOMA-2 model, HOMA-IR indices), statistical methods. **Results.** The course of the isolated AH and AH with concomitant type 2 DM is associated with IR development, that it is well-proven in the model of HOMA-2 ($p < 0.001$). In patients with comorbid patho-

logy the sensitiveness of peripheral tissues to insulin depends on severity of AH ($p < 0.001$). Presence of IR in HOMA-IR model was revealed in patients with the isolated AH in 26.6 % of cases. The level of plasma insulin grows substantially, and the tissues sensitiveness to insulin declined at the third type of diastolic dysfunction ($p < 0.05$). The coefficients of aorta elasticity have a reverse correlation with all parameters of HOMA-2 model determined by the levels of glucose ($p < 0.001$), insulin ($p < 0.05$), coefficient HOMA-IR ($p < 0.05$) and direct association with the degree of peripheral tissues sensitivity to insulin ($p < 0.01$). **Conclusions.** The threshold of IR by HOMA-2 model in patients was set at the level of 1.87; the increase of aorta inflexibility and diastolic dysfunction severity depend on IR severity.

Keywords: insulin resistance; type 2 diabetes mellitus; arterial hypertension; diastolic dysfunction; aorta elasticity