

МЕДИЧНІ НАУКИ

УДК [616.12-008.331.1+616.379-008.64]-092-078:57.083.3

ДИСБАЛАНС ПРОВСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ И АДИПОЦИТОКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Аль-Травнех Е.В., Бобронникова Л.Р.

Харьковский национальный медицинский университет

В статье рассмотрены патогенетические факторы развития, коморбидных артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа. Исследовано влияние адипоцитокинов и провоспалительных интерлейкинов на прогрессирование метаболических нарушений у пациентов с артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа в зависимости от массы тела. Установлена тесная патогенетическая связь между повышением массы тела, дисбалансом адипоцитокинов (оментина, висфатина) и провоспалительными интерлейкинами. Полученные результаты необходимо рассматривать как неблагоприятный фактор течения сочетанных артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа, который способствует прогрессированию инсулинорезистентности, атеросклероза и утяжеляет состояние пациентов с сочетанной патологией. **Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, метаболические нарушения, интерлейкины, оментин, висфатин.

Постановка проблемы. Сердечно-сосудистая заболеваемость является одной из важнейших медико-социальных проблем современности вследствие ее значительной и растущей распространенности. Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы (ССС) [1, с. 125-139]. По данным Украинской ассоциации кардиологов, распространенность АГ в популяции колеблется в пределах 30-40% [2, с. 24-25]. Прогноз течения АГ определяется прежде всего, наличием и степенью тяжести поражения органов-мишеней, длительности течения и наличия сопутствующей патологии [3, с. 23-34]. Нарушение углеводного обмена проявляются у 20-30% больных АГ, а повышенное артериальное давление (АД) фиксируется в 50-80% больных сахарным диабетом (СД). До 70% больных СД умирают от инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности [4, с. 307-310].

К общим патогенетическим механизмам развития АГ и СД 2 типа относятся инсулинорезистентность (ИР), ожирение и компенсаторная гиперинсулинемия, которая, в свою очередь, стимулирует выработку факторов роста (тромбоцитарный, инсулиноподобный, фактор роста фибробластов), что ведет к пролиферации гладкомышечных клеток и фибробластов и, в результате, к вазоконстрикции, повышению АД [5, с. 600-605]. Доказана роль процессов иммунного воспаления и значимость активации провоспалительных цитокинов в патогенезе АГ, атеросклероза, ремоделирования миокарда и прогрессировании кардиоваскулярной патологии. Несмотря на это, актуальным является поиск новых звеньев в патогенезе коморбидных АГ и СД 2 типа [6, с. 3133-3140].

Анализ последних исследований и публикаций. Сочетанное течение АГ и сахарного диабета СД 2 типа, является компонентом метаболического синдрома [7, с. 963-975]. Одной из главных

причин увеличения частоты СД 2 типа при АГ является возросшая среди населения распространенность избыточной массы тела и ожирения [8, с. 61-65]. Проспективные исследования у мужчин и женщин доказали взаимосвязь ожирения и СД 2 типа [9, с. 754-762]. Почти 90% больных СД 2 типа имеют ожирение, которое признано важнейшим модифицируемым фактором риска диабета [10, с. 175-180; 11, с. 2959-2971]. Риск развития СД 2 типа возрастает по мере нарастания массы тела, увеличения степени и длительности ожирения [12, с. 143-148; 13, с. 23-34]. В настоящее время нет единого мнения о механизмах патологического накопления жировой ткани [14, с. 963-975; 15, с. 771-776].

В последнее время доказана роль в развитии и прогрессировании сочетанного течения АГ и СД 2 типа дисбаланса гормонально-метаболических факторов [16, с. 19-1920]. Адипоцитокины (адипонектин, резистин, висфатин, оментин и т.п.), которые экспрессируются жировой тканью, могут оказывать как про-, так и противовоспалительные эффекты, запуская каскад реакций, которые либо способствуют прогрессированию патологического процесса в миокарде, или наоборот «сдерживают» его [17, с. 38-44]. При висцеральном ожирении инсулинорезистентность является ведущим патогенетическим дефектом в развитии атеросклеротических поражений, реализуясь через дислипидемию, нарушения углеводного обмена. Известно, что некоторые адипокины, такие как оментин, являются основными регуляторами резистентности к инсулину и прямыми посредниками эндотелиальной дисфункции [18, с. 96-102]. В редких исследованиях было обнаружено, что оментин усиливает усвоение глюкозы, стимулированное инсулином. В нескольких клинических исследованиях показано, что уровень оментина в сыворотке крови значительно снижен у пациентов с СД и ожирением [19, с. 195-202]. В экспериментальных исследованиях на крысах было

выявлено уменьшение кальцификации аорты и обратное развитие гипертрофии миокарда при повышении уровня оментина в сыворотке крови у больных ИБС [20, с. 186-193], что представляет интерес в изучении этого вопроса.

Выделение нерешенных ранее частей общей проблемы. Следует отметить, что на сегодняшний день в клинических исследованиях отсутствует комплексный анализ влияния гормонально-метаболических факторов и ассоциированных с ними метаболических нарушений на прогрессирование сочетанного течения АГ и СД 2 типа.

В последние годы были получены данные о высоком риске кардиоваскулярных осложнений у больных АГ и СД 2 типа, а наличие провоспалительного статуса и дислипидемии у этих пациентов влияет на прогрессирование атеросклеротического поражения сосудистого русла, что представляет интерес для изучения.

Формулирование целей статьи. Рассмотреть особенности метаболических нарушений (ИР, дислипидемия, гликемия, ожирение и иммунное воспаление) и их влияние на прогрессирование АГ в сочетании с СД 2 типа.

Определить прогностическую роль адипокинового и интерлейкинового дисбаланса на течение заболевания АГ в сочетании с СД 2 типа во взаимосвязи с метаболическими факторами прогрессирования заболевания у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа.

Изложение основного материала. Обследовано 83 пациента с АГ II стадии и 2-й степени (41 мужчина и 42 женщины). Средний возраст пациентов составил $55,4 \pm 5,3$ года. Пациенты разделены на группы: 1-я группа (n=39) пациенты с АГ без СД 2 типа; 2-я группа (n=44) с сочетанным течением АГ и СД 2 типа. Контрольная группа (n=20) была максимально сопоставима по возрасту и полу к обследуемым больным.

Диагностику АГ проводили согласно рекомендациям Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов (ESH/ESC, 2013), а также Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению АГ (2013). Диагноза абдоминального ожирения (АО) устанавливался на основании критериев принятых ВООЗ (1997), проводили антропометрические измерения с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и степени ожирения согласно критериям IDF (2015). Диагноз СД 2 типа устанавливали согласно общих рекомендаций Европейской Ассоциации по изучению СД (EASD, 2013). Критериями включения в исследование был субкомпенсированный диабет: гликемия натощак не выше 8,5 ммоль/л, постпрандиальная гипергликемия не выше 11 ммоль/л и уровень HbA_{1c} не выше 9%.

Уровень оментина и висфатина определяли методом иммуноферментного анализа с помощью набора реагентов «BioVendor» (Чешская Республика). Содержание фактора некроза опухолей – альфа (ФНО-α) и С-реактивного протеина (СРП) исследовали иммуноферментным методом с набором реагентов «DRG» (США). Содержание ИЛ-1b, ИЛ-6 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов «Протеиновый контур» (С. Петербург).

Исследование липидного обмена: содержание общего холестерина (ОХ) в сыворотке крови,

липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП), триглицеридов (ТГ) определяли энзиматическим колориметрическим методом с использованием наборов «Human» (Германия). Содержание холестерина в составе липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) определяли по формуле Friedewald W.T.: $\text{ХСЛПНП (ммоль/л)} = \text{ОХС} - (\text{ХСЛПВП} + \text{ТГ}/2,22)$.

Концентрацию глюкозы крови натощак (ГКН) и инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием наборов DRG (США). Для определения толерантности к глюкозе проводили пероральный глюкозотолерантный тест.

Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) в цельной крови проводили с использованием тест-системы фирмы «Реагент» (Украина). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR) рассчитывали по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{инсулин (инсулин натощак (мкЕД/мл)} \times \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} / 22,5$. При индексе $\text{НОМА-IR} > 2,77$ пациентов считали инсулинрезистентными.

Статистическая обработка результатов исследований осуществлялась с помощью пакета программ Statistica-8.0.

Пациенты с ИМТ в пределах 18,5-24,9 кг/м² (5 больных) выявлены в группе с изолированным течением АГ, ожирение III степени (ИМТ больше 40,0 кг/м²) наблюдалось у одного пациента с АГ и у 7 больных с сочетанным течением с СД 2 типа. Преимущественное большинство пациентов с изолированным и сочетанным течением заболевания (62,4% и 53,4% соответственно) были с ИМТ в пределах 30-34,9 кг/м². При этом, среди пациентов с АГ ИМТ 30-34,9 кг/м² преобладали мужчины (64,5%), а с ИМТ 35-39,9 кг/м² и больше – женщины (75,4%).

Анализ изменений висфатина в сыворотке крови у пациентов с изолированным и сочетанным течением заболевания установил увеличение уровня висфатина в обеих группах пациентов в сравнении с контролем, наиболее выраженная гипервисфатинемия наблюдалась у пациентов с сочетанным течением АГ и СД типа 2 ($p < 0,05$) и положительно коррелировал с индексом НОМА-IR ($r = 0,46$; $p < 0,05$), содержанием ТГ ($r = 0,48$; $p < 0,05$), уровнем глюкозы ($r = 0,48$; $p < 0,05$), ИМТ ($r = 0,46$; $p < 0,05$) и HbA_{1c} ($r = 0,44$; $p < 0,05$), что указывает на его участие в формировании ИР и влиянии на углеводный и липидный обмен.

В 2-х обследованных группах наблюдалось достоверное повышение уровня ФНО-α в сыворотке крови в сравнении с контрольной группой ($p < 0,05$). Наибольшее увеличение показателя в 2,7 раза ($p < 0,001$) наблюдалось при сочетании АГ и СД 2 типа. Уровень СРП в сыворотке крови превышал контрольные значения в обеих группах обследованных больных ($p < 0,05$). Наибольшее увеличение (в 1,9 раз) наблюдалось у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа ($p < 0,05$) и коррелировал с ИМТ ($r = 0,42$; $p < 0,05$), уровнем ГКН ($r = 0,46$; $p < 0,001$), уровнем ТГ ($r = 0,44$; $p < 0,05$), индексом НОМА-IR ($r = 0,46$; $p < 0,001$).

Установлено, что уровень висфатина повышался в линейной прогрессии с ИМТ у пациентов с сочетанным течением заболевания, что может рассматриваться как маркер прогрессирования

Таблица 1

**Показатели гормонов жировой ткани и маркеров воспаления
у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа**

Показатели	Контрольная группа, n=20	ИМТ=25,0–29,9 кг/м ² ; n=20	ИМТ=30,0–34,9 кг/м ² ; n=18	ИМТ=35,0–39,5 кг/м ² ; n=6	P
	1	2	3	4	
Висфатин, нг/мл	16,7 ± 3,5	25,42 ± 5,53	34,2 ± 7,3 p ₂₋₃ = 0,24	42,4 ± 7,65 p ₂₋₄ = 0,04 p ₃₋₄ = 0,22	p ₁₋₂ = 0,53 p ₁₋₃ = 0,082 p ₁₋₄ = 0,049
Оментин нг/мл	395 ± 5,4	319,32 ± 16,84	276,52 ± 1,92 p ₂₋₃ = 0,26	252,52 ± 14,92 p ₂₋₄ = 0,04 p ₃₋₄ = 0,22	p ₁₋₂ = 0,24 p ₁₋₃ = 0,075 p ₁₋₄ = 0,052
ФНО-α, пг/мл	5,25 ± 3,3	7,4 ± 3,62	10,2 ± 4,82 p ₂₋₃ = 0,087	14,1 ± 6,64 p ₂₋₄ = 0,002 p ₃₋₄ = 0,14	p ₁₋₂ = 0,04 p ₁₋₃ = 0,0003 p ₁₋₄ = 0,0001
СРП, мг/л	3,77 ± 1,82	4,9 ± 1,93	7,4 ± 3,83 p ₂₋₃ = 0,001	11,5 ± 6,2 p ₂₋₄ = 0,0003 p ₃₋₄ = 0,12	p ₁₋₂ = 0,24 p ₁₋₃ = 0,0003 p ₁₋₄ = 0,0001

атеросклеротического поражения сосудов у пациентов с АГ и СД 2 типа (табл. 1).

Концентрация уровня оментина в сыворотке крови была достоверно ниже у пациентов с сочетанной патологией в 1,4 раза в сравнении с пациентами с АГ (p<0,001). Отмечена обратная корреляционная взаимосвязь между содержанием оментина в плазме крови и показателями САД (r=-0,64; p<0,05), ДАД (r=-0,62; p<0,001), ИМТ (r=-0,44; p<0,05), уровнем ТГ (r=-0,48; p<0,001), СРП (r=-0,42; p<0,001), ФНО-альфа (r=-0,38; p<0,001). Положительная корреляционная взаимосвязь установлена между уровнем оментина и содержанием ХС ЛПВП (r=0,52; p<0,001). Установлена обратная связь между уровнем оментина и глюкозы (r=-0,44; p<0,05), индексом НОМА-IR (r=-0,48; p<0,001), что говорит о участии оментина в прогрессировании метаболических нарушений и развитии атеросклероза у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

При анализе иммунометаболических показателей в группах обследованных больных наблюдалось достоверное увеличение уровня ФНО-α в сыворотке крови в сравнении с контрольной группой (p<0,05). Наибольшее увеличение показателя в 4,1 раза (p<0,05) наблюдалось при сочетании АГ и СД 2 типа.

Таблица 2

**Показатели уровня интерлейкинов
у пациентов обследованных групп**

Показатели ед. измерения	Контроль (n=20)	АГ (n=39)	АГ+СД 2 типа (n=44)
ИЛ-1β, пг/мл	33,4±5,2	88,3±6,5*	94,5±9,6*/#
ИЛ-6, пг/мл	20,1±1,2	34,5±3,5*	37,2±4,1*/#

* P<0,05 – достоверность различий в сравнении с группой контроля;

P<0,05 – достоверность различий в сравнении с пациентами третьей группы

У всех обследованных больных имело место достоверное повышение уровня ИЛ-1β относительно контрольной группы (p<0,05) (табл. 2), наиболее выражено у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа (p<0,05). Выявлены

отрицательные статистически значимые взаимосвязи с оментином (r=-0,38, p<0,01) и положительные с висфатином (r=0,46, p<0,01), что связано со стимуляцией синтеза белков острой фазы воспаления.

Определена отрицательная корреляционная связь между показателями ИЛ-6 и оментином (r=-0,44, p<0,01) и положительная с показателями висфатина (r=0,48, p<0,01), что подтверждает антиатерогенный характер оментина и проатерогенный характер висфатина. Положительная корреляционная связь с ИМТ (r=0,44; p<0,01), говорит о повышении активности показателя иммунного воспаления с увеличением степени ожирения, что способствует прогрессированию метаболических нарушений и инсулинорезистентности у пациентов с АГ и СД 2 типа.

Выводы из данного исследования и перспективы. Изучены особенности проявления дисбаланса адипоцитокинов и интерлейкинов у обследованных пациентов. Доказано, что они наиболее выражены у пациентов с сочетанным течением АГ и СД 2 типа.

Установлено, что для коморбидного течения АГ и СД 2 типа, характерна гипооментинемия, гипервисфатинемия и повышение провоспалительных интерлейкинов. Все проявления метаболических нарушений резко возрывают с повышением ИМТ.

Патогенетические связи между дисбалансом адипоцитокинов и провоспалительными интерлейкинами, необходимо рассматривать как неблагоприятный фактор течения, сочетанных АГ и СД 2 типа, который способствует прогрессированию инсулинонезистентности и развитию атеросклероза.

В дальнейшем планируется увеличение выбоки исследованных групп пациентов, будут учтены такие факторы как гендерные особенности, возраст, длительность течения заболевания, что будет способствовать расширению представлений о влиянии адипоцитокинового и интерлейкинового дисбаланса на течение и прогрессирование метаболических нарушений у пациентов с коморбидностью АГ и СД 2 типа.

Список літератури:

1. Laclaustra M. Metabolic syndrome pathophysiology: the role of adipose tissue / M. Laclaustra, D. Corella, J.M. Ordovas // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2007. – Vol. 17. – № 2. – P. 125–139.
2. Коваленко В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості / В.М. Коваленко // К.: Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеска АМН України. – 2012. – С. 24-25.
3. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli [et al.] // *J. Nephrol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 23–34.
4. Yamawaki H. Vascular effects of novel adipocytokines: focus on vascular contractility and inflammatory responses / H. Yamawaki // *Biol. Pharm. Bull.* – 2011. – Vol. 34 (3). – P. 307–310.
5. Simmons R.K., Alberti K.G., Gale E.A. et al. Metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO expert consultation // *Diabetologia.* – 2010. – Vol. 53 (4). – P. 600–605.
6. Arora A.R. Insulin resistance and heart failure: molecular mechanisms / A.R. Arora // *Heart Fail Clin.* – 2012. – Vol. 8 (4). – P. 3133–3140.
7. Pereira M., Lunet N., Azevedo A., Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries / M. Pereira et al. // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 963–975.
8. Hackam D.G. The 2010 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension / D.G. Hackam // *Can. J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 26. – P. 249–258; Bell D.S.H. Heart Failure: A serious and common comorbidity of diabetes / D.S.H. Bell // *Clinical Diabetes.* – 2004. – V. 22. – P. 61–65.
9. Frankel D.S. Resistin, Adiponectin and Risk of Heart Failure: the Framingham Offspring Study / D.S. Franke // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – Vol. 53 (9). – P. 754–762.
10. Cuspidi C. Metabolic syndrome score and ambulatory blood pressure in untreated essential hypertension / C. Cuspidi // *Blood Pressure Monitoring.* – 2015. – Vol. 10 (4). – P. 175–180.
11. Hajer G.R. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases / G.R. Hajer, T.W. van Haeften, F.L.J. Visseren // *European Heart Journal.* – 2012. – Vol. 29. – P. 2959–2971.
12. Large V., Peroni O., Letexier D. Metabolism of lipids in human white Adipocyte / V. Large, O. Peroni, D. Letexier // *Diabetes Metab.* – 2004. – Vol. 30. – P. 294–309.
13. Montecucco F., Pende A., Quercioli A. et al. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli et al. // *J. Nephrol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 23–34.
14. Shimamoto K. Metabolic syndrome / K. Shimamoto, T. Miura // *Nippon Rinso.* – 2009. – V. 67 (4). – P. 771–776.
15. Tan B.K., Adya R., Randeve H.S. Omentin: a novel link between inflammation, diabetes, and cardiovascular disease / B.K. Tan et al. // *Trends Cardiovasc. Med.* – 2010. – Vol. 20 (5). – P. 143–148.
16. Moschen A.R. Pre-B cell colony enhancing factor/NAMPT/visfatin in inflammation and obesity-related disorders / A.R. Moschen, R.R. Gerner, H. Tilg // *Curr. Pharm. Des.* – 2010. – V. 16. № 17. – P. 1913–1920.
17. Шварц В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // *Проблемы эндокринологии.* – 2009. – Т. 55, № 1. – С. 38–44.
18. Schaffler A., Neumeier M., Herfarth H., Furst A., Scholmerich J., Buchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue / A. Schaffler, M. Neumeier, H. Herfarth // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA).* – 2005. – Vol. 1732. – P.96–102.
19. Matsuo K., Shibata R., Ohashi K., Kambara T., Uemura Y., Hiramatsu-Ito M., Enomoto T., Yuasa D., Joki Y., Ito M., Hayakawa S., Ogawa H., Kihara S., Murohara T., Ouchi N. Omentin functions to attenuate cardiac hypertrophic response / K. Matsuo, R. Shibata, K. Ohashi // *J. Mol. Cell. Cardiol.* – 2015 Feb. – Vol. 79 – P. 195–202.
20. Hye J.Y., Soon Y.H., Ho C.H., Hae Y.Ch., Sae J.Y., Ji A.S., Sin G.K., Nan H.K., Kyung M.Ch., Dong S.C. and Sei H.B. Association of circulating omentin-1 level with arterial stiffness and carotid plaque in type 2 diabetes / J.Y. Hye, Y.H. Soon, C.H. Ho // *Cardiovascular Diabetology.* – 2011. – Vol. 103. – P. 186–193.

Аль-Травнех О.В., Боброннікова Л.Р.

Харківський національний медичний університет

ДИСБАЛАНС ПРОЗАПАЛЬНИХ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ ТА АДИПОЦИТОКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Анотація

У статті розглянуті патогенетичні фактори розвитку, коморбідних артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу. Досліджено вплив адипоцитокінів і прозапальних інтерлейкінів на прогресування метаболічних порушень у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу в залежності від маси тіла. Встановлено тісний патогенетичний зв'язок між підвищенням маси тіла, дисбалансом адипоцитокінів та прозапальних інтерлейкінів. Отримані результати необхідно розглядати, як несприятливий фактор перебігу поєднаних артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу, який сприяє прогресуванню інсулінорезистентності, атеросклерозу і ускладнює стан пацієнтів з поєднаною патологією.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, метаболічні порушення, інтерлейкіни, оментин, вісфатин.

Al-Trawneh O.V., Bobronnikova L.R.
Kharkiv National Medical University

**THE IMBALANCE OF PROINFLAMMATORY INTERLEUKINS
AND ADIPOCYTOKINES IN PATIENTS WITH CONCOMINANT
ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2**

Summary

The study describes the pathogenetic development factors, comorbid arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. The adipocytokines and interleukins effect on the progression of metabolic disorders in patients with concomitant arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 depending on body weight have been studied. Close pathogenetic link was confirmed between the increase in body weight, imbalance of adipokines and proinflammatory interleukins, which should be considered as an adverse factor in the flow of comorbid hypertension and type 2 diabetes that might be viewed as unfavorable factor for comorbid arterial hypertension and diabetes mellitus type 2 course, which contribute the progression of insulin resistance, atherosclerosis and increases this pathology.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, metabolic disorders, interleukins, omentin, visfatin.