

# ОСОБЛИВОСТІ АДИПОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ, ІНСУЛІНЕМІЇ ТА СТУПЕНЯ КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ЗАЛЕЖНО ВІД ДОБОВОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З ОЖИРІННЯМ<sup>1</sup>

Зуєв К. О.

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,  
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ  
endolika@mail.ru*

Поєднання декількох чинників серцево-судинного ризику, зокрема ожиріння, цукрового діабету (ЦД) 2 типу, артеріальної гіпертензії в одного пацієнта призводить до істотного підвищення кардіоваскулярної захворюваності та смертності [1, 2]. У той же час пацієнти з гіпертонічною хворобою ризикують за особливостями її перебігу, патофізіологічними механізмами, які полягають в основі її розвитку і прогресування, а також за прогнозом [3].

Введення в клінічну практику методу добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) істотно розширило наші знання про особливості перебігу гіпертонічної хвороби. Визначення добового ритму артеріального тиску (ДРАТ) залежно від співвідношення артеріального тиску (АТ) в активний період доби та під час сну було запроваджено ще 1988 р. [4]. Дослідниками цієї проблеми доведено, що порушення ДРАТ має суттєвий вплив на серцево-судинну захворюваність і смертність. Так, частота інсульту статистично значуще збільшується в осіб з відсутністю зниження АТ в нічний час (non-

dipper) порівняно з особами з нормальним зниженням АТ в нічний час (dipper) і є найбільшою у осіб з підвищенням АТ в нічний час (night-peaker) [5]. При цьому особи з надмірним зниженням АТ в нічний час (over-dipper) частіше страждають від ішемічного інсульту [6].

Відомо, що наявність у хворого ожиріння з переважним відкладанням жирової тканини в абдомінальній ділянці з розвитком стану інсулінорезистентності (ІР) і гіперінсулінемії призводить до виникнення низки метаболічних порушень, а саме ЦД 2 типу, гіпер- та дисліпідемії, гіперкоагуляції крові з підвищенням ризику тромбоутворення [7]. Гіперінсулінемія через стимуляцію підвищеної ретенції натрію у нирках, гіперактивації симпатичної нервової системи та проліферацію гладеньких м'язів у артеріолах з подальшим підвищенням периферичного опору призводить до розвитку артеріальної гіпертензії і формування спотвореного ДРАТ з недостатнім зниженням АТ у нічний час [8].

Проте, виникнення стійкої артеріальної

<sup>1</sup>Роботу виконано у межах планової НДР Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України «Розробка, вдосконалення та впровадження методів диференційної діагностики форм ожиріння та асоційованих із ним метаболічних порушень, оптимізація терапевтичного та хірургічного лікування» (номер державної реєстрації 0111U004095).

Установою, що фінансує роботу, є МОЗ України.

Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості.

гіпертензії у хворих з абдомінальним ожирінням не можна пояснити лише станом гіперінсулінемії. Жирова тканина, з патофізіологічної точки зору, не є інертною, а є потужним джерелом багатьох цитокінів (адипокінів), які справляють істотний вплив на вуглеводний та жировий обмін в організмі, а також на регуляцію АТ та його циркадні коливання. Раніше було встановлено, що збільшення вмісту в плазмі крові адипокіну лептину, яке корелює з кількістю білої жирової тканини в організмі хворого на ожиріння, та зниження рівня адипонектину призводить до розвитку артеріальної гіпертензії [9].

Багатьма дослідниками підкреслюється, що наявність ЦД, зокрема ускладненого діабетичною нефропатією або діабетичною ав-

тономною нейропатією, є чинником ризику утворення патологічного добового профілю АТ [10]. Однак питання про зв'язок деяких патологічних ДРАТ із рівнем адипокінів в плазмі крові, рівнем інсулінемії та компенсацією вуглеводного обміну у хворих на ЦД 2 типу із супутнім ожирінням та артеріальною гіпертензією досі є недостатньо вивченим.

Метою дослідження, результати якого подані в статті, було вивчення особливостей добового ритму артеріального тиску та його зв'язку з адипокіновим профілем (вмістом лептину і адипонектину в плазмі крові), рівнем інсуліну в плазмі крові та ступенем компенсації вуглеводного обміну у хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та артеріальною гіпертензією.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено 100 пацієнтів (45 чоловіків і 55 жінок) віком  $55,9 \pm 2,15$  років з ЦД 2 типу, гіпертонічною хворобою I-II стадії 2 ступеня ( $179 \geq \text{САТ} \geq 140$  та  $109 \geq \text{ДАТ} \geq 90$  мм рт.ст. або із застосуванням антигіпертензивної терапії на момент включення в дослідження) та ожирінням I-III ступеня за показником індексу маси тіла (ІМТ) ( $45 \geq \text{ІМТ} \geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) [11].

Визначення антропометричних показників (зросту та маси тіла пацієнта з подальшим розрахунком ІМТ) здійснювали за допомогою ростоміру та ваги. Вимірювання офісного АТ проводилося на апараті фірми Omron HEM-907 (Японія). Вимірювання проводилося тричі в положенні сидячи після п'ятнадцяти хвилин відпочинку на плечовій артерії на стороні, де показник АТ був вищим, з подальшим обчисленням середнього арифметичного з трьох показників.

Добовий моніторинг артеріального тиску проводили на апараті Cardio Tens (Meditech, Угорщина). Під час ДМАТ визначали стандартні показники (в мм рт.ст.): середньодобовий систолічний АТ (САТ<sub>с</sub>), середньодобовий діастолічний АТ (ДАТ<sub>с</sub>), систолічний АТ максимальний (САТ<sub>макс</sub>), систолічний АТ мінімальний (САТ<sub>мін</sub>), діастолічний АТ максимальний (ДАТ<sub>макс</sub>), діастолі-

чний АТ мінімальний (ДАТ<sub>мін</sub>), пульсовий АТ (ПАТ). Розраховували індекси терміну гіпертензії (НІdx, %) та гіпотензії (Гіпот. індекс, %). Аналізувався також показник добового індексу АТ (DI, diurnalindex).

За результатами ДМАТ пацієнти, які брали участь в дослідженні, були віднесені до одного з чотирьох типів ДРАТ залежно від показника добового індексу (DI): з нормальним нічним зниженням АТ порівняно із рівнем АТ в денний час — dipper (DI = 10–20 %); із недостатнім зниженням АТ в нічний час — non-dipper (DI < 10 %); з підвищеним АТ впродовж ночі — night-reaker (DI із негативним значенням або менше нуля); з надмірним зниженням АТ в нічний час — over-dipper (DI > 20 %) [4].

Рівень адипонектину, лептину та імунореактивного інсуліну (ІРІ) в плазмі крові визначали за допомогою реактивів для імуноферментного аналізу (DRG, США). Глікозильований гемоглобін (HbA<sub>1c</sub>) визначали хроматографічним методом на апараті D-10 фірми BIORAD (США) з використанням реактиву D-10 Hemoglobin Testing System (Dual Program Recorder Pack, Франція).

Дослідження було виконано із дотриманням прав пацієнта і норм медичної етики.

Порівняння незалежних вибірок проводилося за допомогою дисперсійного аналізу.

Спочатку здійснювали перевірку розподілу кількісних показників на відповідність закону Гауса. Залежно від типу розподілу даних використовували параметричний критерій Фішера або непараметричний критерій Крускала-Уоліса. Статистичні характеристики

подані в вигляді середнього арифметичного ( $\bar{X}$ ) та похибки середнього арифметичного ( $S_{\bar{X}}$ ), а також 95 % довірчого інтервалу (95 % ДІ). Статистичний аналіз даних проводився за допомогою комп'ютерної програми «SPSS 9.0».

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У когорті обстежених нами пацієнтів із ЦД 2 типу та ожирінням, які мали артеріальну гіпертензію I-II стадії 2 ступеня, при вимірюванні офісного АТ після проведення ДМАТ встановлено, що 55 % з них (n = 55) мали нормальний тип ДРАТ (dipper), 9 % пацієнтів (n = 9) мали ДРАТ over-dipper, тип ДРАТ non-dipper спостерігався у 25 % (n = 25), 11 % (n = 11) мали ДРАТ типу night-peaker.

З метою визначення зв'язку між рівнем адипокінів, гіперінсулінемії та компенсацією вуглеводного обміну у хворих на ЦД 2 типу з ожирінням та артеріальною гіпертензією із формуванням у них певного типу ДРАТ був проведений дисперсійний аналіз таких показників, як глікемія натще, ІРІ, HbA<sub>1c</sub>, лептин та адипонектин за різних типів ДРАТ (див. табл.).

За результатами дисперсійного аналізу було встановлено, що у пацієнтів з типами ДРАТ non-dipper та night-peaker спостерігалася виражена гіперінсулінемія. Середній рівень ІРІ в пацієнтів з типом ДРАТ non-dipper був статистично значуще (p < 0,01) вищий порівняно з аналогічним показником у пацієнтів з типами ДРАТ dipper та over-dipper.

Рівень глюкози натще у пацієнтів з типами ДРАТ non-dipper та night-peaker був статистично значуще вищим (p < 0,05), ніж у пацієнтів з типами ДРАТ dipper та over-dipper.

Порівняння рівнів HbA<sub>1c</sub> показало, що пацієнти з типами ДРАТ non-dipper та night-peaker мали гірший ступінь глікемічного контролю порівняно з пацієнтами з типом ДРАТ dipper та over-dipper (див. табл.).

Т а б л и ц я

Показники вуглеводного обміну та рівні гормонів жирової тканини у хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням та артеріальною гіпертензією залежно від типу добового ритму артеріального тиску ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ , 95 % ДІ)

Показник	Тип добового ритму артеріального тиску			
	dipper (n = 55)	over-dipper (n = 9)	non-dipper (n = 25)	night-peaker (n = 11)
Імунореактивний інсулін, мкОд/мл	22,3 ± 2,47 18,8–25,9	12,8 ± 5,95 4,3–21,3	33,9 ± 3,6 28,6–39,2	25,3 ± 5,4 17,6–33,1
Глюкоза натще, ммоль/л	9,66 ± 0,52 8,9–10,4	8,86 ± 1,2 7,1–10,6	11,8 ± 0,78 10,7–12,9	12,4 ± 1,2 10,9–14,1
HbA <sub>1c</sub> , %	8,03 ± 0,25 7,7–8,4	8,04 ± 0,6 7,2–8,9	9,42 ± 0,37 8,9–9,5	8,65 ± 0,55 7,8–9,4
Лептин, нг/мл	17,4 ± 2,4 13,9–20,8	21,9 ± 5,8 13,6–30,3	14,9 ± 3,6 9,7–20,1	32,7 ± 3,3 25,2–40,4
Адипонектин, мг/мл	5,1 ± 0,56 4,2–5,9	6,8 ± 1,3 4,8–8,7	5,9 ± 0,84 4,7–7,2	6,7 ± 1,24 4,9–8,4
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	33,7 ± 0,79 32,6–34,9	38,6 ± 1,9 35,8–41,3	34,3 ± 1,18 32,7–36,1	39,2 ± 1,74 36,7–41,6

П р и м і т к а. HbA<sub>1c</sub> — глікозильований гемоглобін; ІМТ — індекс маси тіла.

У всіх без винятку пацієнтів з ЦД 2 типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією спостерігалася гіперлептинемія. У пацієнтів з типом ДРАТ night-peaker рівень лептину був статистично значуще вищим ( $p < 0,01$ ) порівняно до пацієнтів з типами ДРАТ dipper та non-dipper. За рівнем адипонектину обстежені нами пацієнти з ЦД 2 типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією статистично значуще не відрізнялися (див. табл.).

Звертає на себе увагу той факт, що серед обстежених нами пацієнтів були виявлені статистично значущі відмінності за ІМТ залежно від типу ДРАТ, що вказувало на різний ступінь ожиріння. Так, пацієнти з типами ДРАТ dipper та non-dipper мали переважно ожиріння I ст. (ІМТ становив  $33,7 \pm 0,79$  та  $34,3 \pm 1,18$  кг/м<sup>2</sup>, відповідно), тоді як у пацієнтів з типами ДРАТ over-dipper та night-peaker переважно спостерігалася ожиріння II ст. (ІМТ становив  $38,6 \pm 1,9$  та  $39,2 \pm 1,74$  кг/м<sup>2</sup>, відповідно) ( $p < 0,01$ ).

Визначення особливостей ДРАТ у пацієнтів з ЦД 2 типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією і його зіставлення з адипокіновим профілем, рівнем інсуліну та показниками вуглеводного обміну дозволило зробити висновок про те, що тип ДРАТ у цих хворих формується на тлі певних клініко-метаболических та патофізіологічних змін, серед яких ступінь ожиріння, рівень інсуліну, лептину та адипонектину відіграють провідну роль.

У попередніх дослідженнях було показано, що збільшення вмісту білої жирової тканини в організмі хворих на ожиріння безпосередньо корелює з підвищенням рівня лептину в плазмі крові [12]. В свою чергу, розвиток артеріальної гіпертензії також тісно пов'язаний з гіперлептинемією [13]. Доведено, що лептин через центральний меланокортиновий шлях регуляції балансу енергії в організмі також може активувати симпатичний відділ гіпоталамуса, посилюючи таким чином тонус симпатичних волокон, зокрема у нирках, що призводить до активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та подальшого посилення реабсорбції натрію у ниркових каналцях і підвищення АТ за рахунок збільшення об'єму циркулюючої крові і пресорної дії натрію на гладенькі м'язи артеріол [14].

Формування артеріальної гіпертензії за ожиріння на тлі ЦД 2 типу пов'язане також із затримкою натрію у плазмі крові за рахунок безпосереднього антинатрійуретичного ефекту інсуліну [15]. Гостре навантаження лептином піддослідних тварин призводить до збільшення виділення натрію у ниркових каналцях, проте за ожиріння цей ефект не проявляється, можливо, у зв'язку із розвитком лептинорезистентності [16].

Дослідниками цієї проблеми підкреслюється «селективність» резистентності до лептину за ожиріння. У хворих на ожиріння спостерігається зниження чутливості до дії лептину на гіпоталамічний центр регуляції харчової поведінки та симпатичні центри гіпоталамуса зі зменшенням аноректичної дії лептину та зниженням симпатичної активації термогенезу внаслідок розщеплення жирів в адипоцитах, що призводить до прогресування хвороби з подальшим збільшенням кількості жирової тканини [17]. В той же час периферична та центральна вазоконстрикторна роль лептину залишається незмінною за прогресивного збільшення жирової тканини [17]. У нашому дослідженні найбільш високий рівень лептину серед обстежених пацієнтів спостерігався в осіб з найгіршими щодо серцево-судинних ускладнень типами ДРАТ over-dipper та night-peaker.

Відомо, що адипонектин є адипокіном із антиатерогенною, протизапальною та сенсibiliзуючою щодо інсуліну дією [18]. Зниження рівня адипонектину спостерігається у хворих на ожиріння, ЦД 2 типу та корелює зі ступенем артеріальної гіпертензії [19]. Протекторна дія адипонектину щодо розвитку останньої, як вважають, пов'язана із ендотелій-незалежним його впливом на судини [20]. В нашому дослідженні не спостерігалася статистично значущих відмінностей рівня адипонектину в осіб з різним профілем ДРАТ, що може бути обумовлено недостатньо великою вибіркою пацієнтів і потребує подальшого вивчення. Проте, можна стверджувати, що група пацієнтів із артеріальною гіпертензією на тлі ожиріння у поєднанні із ЦД 2 типу складається із доволі різноманітних за клініко-метаболическими особливостями хворих залежно від притаманного для них ДРАТ.

## ВИСНОВКИ

1. В залежності від типу ДРАТ пацієнти із цукровим діабетом 2 типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією мають певні клініко-метаболичні особливості. Пацієнти з типом ДРАТ *dipper*, порівняно з хворими з іншим типом ДРАТ, мають абдомінальне ожиріння I ступеня, помірну гіперглікемію та рівень імунореактивного інсуліну в межах норми, а також знижений рівень адипонектину та помірну гіперлептинемію.
2. Пацієнти з типом ДРАТ *over-dipper* переважно мають ожиріння II ступеня, яке супроводжується зниженим рівнем адипонектину та гіперлептинемією на тлі помірно вираженої гіперглікемії та низького рівня імунореактивного інсуліну.
3. Пацієнти з типом ДРАТ *non-dipper* мають абдомінальне ожиріння I ступеня, незадовільний глікемічний контроль та характеризуються наявністю гіперглікемії на тлі гіперінсулінемії, а також мають знижений рівень адипонектину та помірну лептинемію.
4. Пацієнти з типом ДРАТ *night-peaker* мають ожиріння II ступеня зі зниженим рівнем адипонектину та вираженою гіперлептинемією, а також незадовільний глікемічний контроль та значну гіперінсулінемію.

ЛІТЕРАТУРА  
(REFERENCES)

1. McInnes GT. *J Hypertens* 1995; 13:49–56.
2. Kaplan NM. *J Hypertens* 1995; 13:1–5.
3. McAdam-Marx C, Ye X, Sung JC, et al. *Clin Ther* 2009; 31:1116–1123.
4. O'Brien E, Sheridan J, O'Malley K. *Lancet* 1988; 2:397.
5. Shimada K, Kawamoto A, Matsubayashi K, et al. *J Hypertens* 1992; 10(8):875–8.
6. Kario K, Matsuo T, Kobayashi H, et al. *Hypertension* 1996; 27:130–135.
7. Banskota NK, Taub R, Zellner K, et al. *Diabetes* 1989; 38(1):123–9.
8. Anderson EA, Hoffman RP, Balon TW, et al. *J Clin Invest* 1991; 87(6):2246–52.
9. Rasouli N, Kern PA. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:64–73.
10. Spallone V, Gambardella S, Maiello MR, et al. *Diabetes Care* 1994; 17(6):578–84.
11. Рекомендації Української Асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, *Kiev*, 2008: 80 p.
12. Redon J, Cifkova R, Laurent S. *J Hypertens* 2009; 27:441–451.
13. Galletti F, D'Elia L, Barba G, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:3922–3926.
14. Greenfield JR, Miller JW, Keogh JM, et al. *NEJM* 2009; 360:44–52.
15. Rocchini AP, Katch V, Kveselis D, et al. *Hypertension* 1989; 14:367–374.
16. Villarreal D, Reams G, Freeman RH, et al. *Am J Physiol* 1998; 275:2056–2060.
17. Correia ML, Haynes WG. *Curr Hypertens Rep* 2004; 6:230–235.
18. Cui J, Panse S, Falkner B. *Clin Nephrol* 2011; 75:26–33.
19. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. *Arteriosclerosis, Thrombosis, Vascular Biology* 2000; 20:1595–1599.
20. Yiannikouris F, Gupte M, Putnam K, et al. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2010; 19:195–200.

## ОСОБЛИВОСТІ АДИПОКИНОВОГО ПРОФІЛЮ, ІНСУЛІНЕМІЇ ТА СТУПЕНЯ КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ЗАЛЕЖНО ВІД ДОБОВОГО РИТМУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З ОЖИРІННЯМ

Зуєв К. О.

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ  
endolikar@mail.ru*

У статті наведено результати вивчення рівня адипокінів (лептину й адипонектину), рівня інсуліну, ступеня компенсації вуглеводного обміну (за рівнем глікемії натще та глікозильованого гемоглобіну), визначення індексу маси тіла у 100 пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією із різними профілями добового ритму артеріального тиску (ДРАТ). У хворих на цукровий діабет 2 типу тип ДРАТ *dipper* асоціювався з абдомінальним ожирінням 1 ступеня, помірною гіперглікемією, нормоінсулінемією, гіпоадипонектинемією та помірною гіперлептинемією. Тип ДРАТ *over-dipper* асоціювався з ожирінням 2 ступеня, гіпоадипонектинемією, виразною гіперлептинемією, помірно виразною гіперглікемією та гіпоінсулінемією. Тип ДРАТ *non-dipper* асоціювався з абдомінальним ожирінням 1 ступеня, поганим глікемічним контролем, гіперінсулінемією, гіпоадипонектинемією і помірною гіперлептинемією. Тип ДРАТ *night-peaker* асоціювався з ожирінням 2 ступеня, гіпоадипонектинемією, виразною гіперлептинемією, поганим глікемічним контролем і виразною гіперінсулінемією.

**К л ю ч о в і с л о в а:** цукровий діабет 2 типу, ожиріння, артеріальна гіпертензія, добовий ритм артеріального тиску, лептин, адипонектин, гіперінсулінемія.

## ОСОБЕННОСТИ АДИПОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ, ИНСУЛИНЕМИИ И СТЕПЕНИ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ОЖИРЕНИЕМ

Зуев К. А.

*Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МОЗ Украины, г. Киев  
endolikar@mail.ru*

В статье представлены результаты изучения уровня адипокинов (лептина и адипонектина), уровня инсулина, степени компенсации углеводного обмена (по уровню гликемии натощак и гликозилированного гемоглобина), измерения индекса массы тела у 100 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, ожирением и артериальной гипертензией с различными профилями суточного ритма артериального давления (СРАД). У пациентов с СД 2 типа тип СРАД *dipper* ассоциировался с абдоминальным ожирением 1 степени, умеренной гипергликемией, нормоинсулинемией, гипoadипонектинемией и умеренной гиперлептинемией. Тип СРАД *over-dipper* ассоциировался с ожирением 2 степени, гипoadипонектинемией, выраженной гиперлептинемией, умеренно выраженной гипергликемией и гипоинсулинемией. Тип СРАД *non-dipper* ассоциировался с абдоминальным ожирением 1 степени, плохим гликемическим контролем, гиперинсулинемией, гипoadипонектинемией и умеренной гиперлептинемией. Тип СРАД *night-peaker* ассоциировался с ожирением 2 степени, гипoadипонектинемией, выраженной гиперлептинемией, плохим гликемическим контролем и выраженной гиперинсулинемией.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** сахарный диабет 2 типа, ожирение, артериальная гипертензия, суточный ритм артериального давления, лептин, адипонектин, гиперинсулинемия.

**FEATURES OF ADIPOKINE PROFILE, HYPERINSULINEMIA AND DEGREE OF GLYCEMIC CONTROL IN RELATION WITH DAILY RATE OF BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND OBESITY**

**K. O. Zuiev**

*Ukrainian Scientific-Practical Centre for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of Ministry of Health Care of Ukraine, Kyiv  
endolikar@mail.ru*

The article presents the results of studying the level of adipokines (leptin and adiponectin), insulin levels, state of diabetes control (by fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin), measurement of body mass index in 100 patients with type 2 diabetes, obesity and hypertension with different profiles of circadian rhythm of blood pressure (CRBP). In patients with type 2 diabetes in CRBP dipper type was associated with abdominal obesity degree 1, moderate hyperglycemia, normal level of insulinemia, hypoadiponectinemia and moderate hyperleptinemia. Type of CRBP over-dipper was associated with obesity degree 2, hypoadiponectinemia, expressed hyperleptinemia, moderate expressed hyperglycemia and hypoinsulinemia. Type of CRBP non-dipper was associated with abdominal obesity degree 1, low glycemic control, hyperinsulinemia, hypoadiponectinemia and moderate hyperleptinemia. Type of CRBP night-peaker was associated with obesity degree 2, hypoadiponectinemia, expressed hyperleptinemia, low glycemic control and hyperinsulinemia.

**Key words:** type 2 diabetes, obesity, arterial hypertension, daily rhythm of blood pressure, leptin, adiponectin, hyperinsulinemia.