

РІВЕНЬ АДРОПІНУ ТА ФАКТОРА ФОН ВІЛЛЕБРАНДА ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**Н.К. Покровська, Є.Я. Склярів**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, надмірна маса тіла, ожиріння, фактор фон Віллебранда, адропін, гіпертрофія лівого шлуночка, ендотеліальна дисфункція.

Буковинський медичний вісник. 2023. Т. 27, № 3 (107). С. 41–45.

DOI: 10.24061/2413-0737.27.3.107.2023.7

E-mail:
natapokrovska@gmail.com,
eugensklyarov@gmail.com

Резюме. Мета роботи – дослідити зміни рівня адропіну та фактора фон Віллебранда (vWF) при артеріальній гіпертензії (АГ) у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням.

Матеріал і методи. Усіх пацієнтів розподілено на дві основні групи: 1-ша група – 69 пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла; 2-га група – 55 осіб з АГ та ожирінням, та 20 практично здорових осіб контрольної групи. Проводили антропометричне вимірювання, біохімічний аналіз крові, ехокардіографічне обстеження серця, імуноферментний аналіз (адропін, vWF).

Результати. Встановлено достовірне збільшення рівня vWF в осіб з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, порівняно з практично здоровими особами ($p=0,001$). Зростання ІМТ призводить до зниження вмісту адропіну, а найнижчий його рівень спостерігали в осіб з АГ та ожирінням ($p=0,011$). Відзначено достовірний взаємозв'язок між зростанням vWF та збільшенням розмірів ЛП ($r=0,667$; $p=0,001$), ПШ ($r=0,487$; $p=0,021$), ММЛШ ($r=0,795$; $p=0,001$) та ІММЛШ ($r=0,731$; $p=0,001$), на тлі негативної кореляції з ФВ ($r=-0,461$; $p=0,031$).

Висновки. У пацієнтів з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням спостерігали зростання вмісту vWF, що сприяє виникненню ендотеліальної дисфункції та структурних змін міокарда, які характерні для АГ. Зниження рівня адропіну – регулятора функцій серцево-судинної системи – асоційоване зі збільшенням ІМТ, а також зростанням АТ ($p=0,011$). Встановлено негативні кореляції рівня адропіну з показниками систолічного та діастолічного АТ, що може мати важливе місце у контексті регуляції АТ та функціонування ССС.

THE LEVEL OF ADROPIN AND VON WILLEBRAND FACTOR IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION, EXCESS BODY WEIGHT, AND OBESITY**N.K. Pokrovska, Eu. Ja. Sklyarov**

Key words: arterial hypertension, excess body weight, obesity, von Willebrand factor, adropin, left ventricular hypertrophy, endothelial dysfunction.

Bukovinian Medical Herald.

2023. V. 27, № 3 (107). P. 41–45.

Resume. Objective. To investigate changes in adropin and von Willebrand factor (vWF) levels in patients with arterial hypertension (AH), excess body weight, and obesity.

Material and methods. All patients were divided into two main groups: group 1 included 69 patients with AH and excess body weight; group 2 – 55 people with AH and obesity, and 20 healthy people of the control group. Anthropometric measurement, biochemical blood test, echocardiographic examination of the heart, and enzyme immunoassay (adropin, vWF) were performed.

Results. The level of vWF was significantly higher in patients with AH, overweight, and obesity compared to healthy individuals ($p=0,001$). Meanwhile, the adropin level decreased with increasing BMI. The lowest adropin level was observed in individuals with AH and obesity ($p=0,011$). Additionally, a significant positive correlation was identified between vWF and the size of the LA ($r=0,667$; $p=0,001$), RV ($r=0,487$; $p=0,021$), MMLV ($r=0,795$; $p=0,001$) and IMMLV ($r=0,731$; $p=0,001$), whereas a negative correlation was found with EF ($r=-0,461$; $p=0,031$).

Conclusions. An increase in vWF level was observed in patients with hypertension, overweight, and obesity which contributes to the emergence of endothelial dysfunction and structural myocardial changes, related to AH. The decrease in adropin level – a regulator of the cardiovascular system functions – was associated with an increase in BMI and elevated BP. Negative correlations were found between adropin and systolic and diastolic blood pressure values. It plays an important role in blood pressure and cardiovascular function regulation.

Оригінальні дослідження

Вступ. Захворювання серцево-судинної системи (ССС) посідають перше місце у структурі смертності, а також займають значну частку серед причин госпіталізації та захворюваності у всьому світі. Їхньому розвитку та ускладненню перебігу сприяє низка факторів, серед яких важливе місце посідає надмірна маса тіла, ожиріння та артеріальна гіпертензія (АГ) [1,2].

У патогенезі більшості захворювань ССС лежить пошкодження ендотелію, яке виникає при АГ, атеросклеротичних змінах судин та інших станах, яке призводить до активації тромбоцитів та фактора фон Віллебранда (vWF). VWF, який виділяється пошкодженими ендотеліальними клітинами та запускає механізми, що призводять до агрегації тромбоцитів та формування тромбів. Окрім цього, встановлено асоціацію між високим АТ, активацією ендотелію та виділенням vWF, що посідає важливе місце в патогенезі АГ [3].

VWF вважають маркером серцево-судинної патології, проте невідомо, чи його високий рівень є наслідком саме кардіологічних захворювань. Окрім ендотеліальної дисфункції та тромбозу, які призводять до зростання вмісту vWF, на стимуляцію його вивільнення також впливає запальний процес, який супроводжується секрецією прозапальних цитокінів та медіаторів запалення, травми та гіпоксія [3,4].

Відомо, що хронічний запальний процес, який спостерігається в осіб з ожирінням та vWF, є ключовим елементом розвитку атеросклерозу. Встановлено, що підвищений рівень vWF впливає на адгезію тромбоцитів до ендотелію перед формуванням атеросклеротичної бляшки [3].

Підвищений рівень vWF асоційований з вищими показниками АТ та більшим розміром ЛП. Проте залишається дискусійним, чи ендотеліальна дисфункція та високий рівень vWF є ознаками АГ, чи саме ці зміни передують виникненню даної патології [4].

Одним із важливих регуляторів функцій ССС є адропін – гормон, що продукується в печінці, головному мозку, серці та органах шлунково-кишкового тракту та може визначатись у біологічних рідинах, а саме грудному молоці та крові [5]. Він бере участь у регуляції маси тіла, метаболізмі глюкози та ліпідному обміні, а також позитивно впливає на судинну стінку, а саме на ендотелій шляхом збільшення клітинної проліферації та міграції [2,6].

Адропін виступає як регулятор ліпогенезу, призупиняє диференціацію преадипоцитів до зрілих адипоцитів і таким чином, зменшує інфільтрацію макрофагами та покращує стан із запаленням, яке має місце при ожирінні та надмірній акумуляції жирової тканини, особливо за вісцеральним типом [7].

Рівень адропіну змінюється залежно від станів та захворювань, а саме: метаболічного синдрому, АГ, ожиріння, цукрового діабету, COVID-19, обструктивного нічного апное, ревматоїдного артриту та інших [5,8].

Мета роботи - дослідити зміни рівня фактора фон Віллебранда та адропіну при артеріальній гіпертензії у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням.

Матеріал і методи. До даного проспективного дослідження залучено 146 пацієнтів з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням. Розподіл на групи проводили залежно від індексу маси тіла (ІМТ), власне, усіх пацієнтів розподілено на дві основні групи: 1-ша група - 69 пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла; 2-га група – 55 осіб з АГ та ожирінням, та 20 практично здорових осіб контрольної групи. Додатково 22 пацієнтам з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, а також 16 практично здоровим особам проведено визначення вмісту vWF.

Критерії включення до дослідження: вік пацієнтів 30-75 років; АГ; наявність ІМТ ≥ 25 кг/м² (надмірної маси тіла та ожиріння I-II ступеня); відсутність критеріїв виключення; підписання добровільної згоди пацієнта на участь у дослідженні.

Критерії виключення: вік пацієнтів до 30 та понад 75 років; наявність супутніх захворювань у фазі декомпенсації; гострі ускладнення АГ, у тому числі інфаркт міокарда; вторинна АГ; ожиріння III ступеня та ендокринного генезу; наявність наркотичної та алкогольної залежності; онкологічна патологія; психіатричні захворювання; вагітність; відмова підписання добровільної згоди пацієнта на участь у дослідженні.

Добровільна згода пацієнта на участь у дослідженні затверджена комісією з питань етики наукових досліджень Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол №10 від 16 грудня 2019 року).

Усім пацієнтам проводили антропометричне вимірювання, біохімічний аналіз крові, ехокардіографічне обстеження серця з визначенням розмірів лівого передсердя (ЛП), правого шлуночка (ПШ), кінцеводіастолічного розміру лівого шлуночка (ЛШ), товщини міжшлуночкової перегородки (МШП), задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) та підрахунком маси міокарда ЛШ (ММЛШ), та індексу ММЛШ (ІММЛШ), а також відносної товщини стінки ЛШ (ВТС), імуноферментний аналіз з визначенням vWF (SimpleStep ELISA® kit, Abcam) та адропіну (Human ENHO (Adropin) ELISA kit (FineTest)) у сироватці крові.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням ліцензійного програмного забезпечення Microsoft Excel (2010) та GraphPad Prism 8.0. Результати представлені у вигляді середніх величин з середнім квадратичним відхиленням та медіани і процентилей, залежно від правильності розподілу, який був визначений за допомогою правила трьох сигм. Для встановлення достовірності різниці використані t-критерій Стьюдента, U-критерій Манна-Уїтні-Вілкоксона, метод хі-квадрат тесту та критерій кореляції Пірсона. Рівень достовірності розцінювали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

До складу 1-ї групи увійшло 69 пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла віком ($60,8 \pm 10,4$) років з ІМТ $27,8 \pm 1,5$ кг/м², 2-а група включила 55 пацієнтів з АГ та ожирінням віком ($61,6 \pm 7,9$) років з ІМТ $34,3 \pm 3,1$ кг/м². Не встановлено різниці за віковою та гендерною

ознакою.

Анамнез АГ не виявив значущої різниці серед пацієнтів з надмірною масою тіла ($12,8 \pm 8,9$) років та осіб з АГ та ожирінням ($15,1 \pm 10,8$) років; ($p=0,205$). Проте встановлено, що показники систолічного артеріального тиску (АТ) були достовірно вищими в осіб з АГ та ожирінням ($160,7 \pm 13,5$ мм рт. ст.), порівняно з пацієнтами 1-ї групи з АГ та надмірною масою тіла ($153,4 \pm 13,3$; $p=0,003$), тоді як показники діастолічного АТ залишились без змін (1-ша група – $94,4 \pm 9,5$ мм рт.ст.; 2-га група – $95,2 \pm 7,1$ мм рт. ст.; $p=0,621$). Пульсовий АТ в

осіб 1-ї групи був достовірно нижчим та становив $59,0 \pm 10,0$ мм рт.ст., у 2-й групі – $65,6 \pm 13,1$ мм рт.ст ($p=0,002$).

На основі результатів ехокардіографічного дослідження виявлено збільшення розмірів ЛП, товщини МШП, ЗСЛШ, ММЛШ, ІММЛШ та ВТС, а також незначне зниження ФВ у пацієнтів двох обстежених груп (табл. 1). Порівнюючи ці показники між групами, встановлено, що у пацієнтів з АГ та ожирінням достовірно більшою є товщина ЗСЛШ, ММЛШ та ВТС. Дані зміни є характерними для тривалого анамнезу АГ та перевантаження лівих відділів серця.

Таблиця 1

Показники ехокардіографічного обстеження серця у пацієнтів з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням (М \pm σ)

Показники	1-ша група Пацієнти з АГ та надмірною масою тіла	2-га група Пацієнти з АГ та ожирінням	P
Правий шлуночок, см	$2,59 \pm 0,33$	$2,58 \pm 0,31$	0,864
Ліве передсердя, см	$4,07 \pm 0,53$	$4,24 \pm 0,49$	0,064
Аорта, см	$3,32 \pm 0,32$	$3,33 \pm 0,34$	0,995
Міжшлуночкова перегородка, см	$1,22 \pm 0,17$	$1,28 \pm 0,17$	0,065
Задня стінка ЛШ, см	$1,14 \pm 0,12$	$1,22 \pm 0,12$	0,001
Кінцеводіастолічний розмір ЛШ, см	$5,07 \pm 0,51$	$5,15 \pm 0,53$	0,396
Фракція викиду, %	$53,97 \pm 9,75$	$54,51 \pm 8,28$	0,437
Маса міокарда ЛШ, г	$237,73 \pm 61,82$	$265,07 \pm 70,37$	0,026
Індекс маси міокарда ЛШ, г/м ²	$122,33 \pm 28,98$	$128,22 \pm 32,17$	0,294
Відносна товщина стінки ЛШ	$0,45 \pm 0,06$	$0,48 \pm 0,05$	0,001

Достовірно частіше діагностували збільшені розміри ЛП ($p=0,020$), товщину ЗСЛШ ($p=0,004$), ММЛШ ($p=0,019$) та ВТС ($p=0,010$) пацієнтів з АГ та ожирінням, порівняно з особами з АГ та надмірною масою тіла. ФВ нижче норми (55%) спостерігалась у 45 пацієнтів двох груп (36,3%), що свідчить про формування СН.

Дилатація лівих камер серця має несприятливий прогноз для серцево-судинної патології та асоційована з розвитком несприятливих подій. Збільшення розмірів ЛП пов'язане з розвитком фібриляції передсердь, яка, у свою чергу, є фактором ризику тромботичних подій серед пацієнтів з АГ [9]. Саме тому, актуальним завданням є пошук нових маркерів ураження міокарда на ранніх етапах діагностики пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Встановлено, що вміст vWF був достовірно вищим у осіб з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, порівняно з практично здоровими особами ($p=0,001$). Разом з тим, при порівнянні даних показників у пацієнтів з АГ та надмірною масою тіла, а також пацієнтів з АГ та ожирінням не продемонстровано достовірної різниці, хоча спостерігали тенденцію до зростання рівня vWF у пацієнтів з АГ та ожирінням ($34,4 \pm 10,0$ mIU/мл; $40,9 \pm 8,4$ mIU/мл; $p = 0,114$). Встановлено достовірне збільшення рівня vWF на тлі АГ, що найбільш ймовірно може бути асоційовано з вираженістю структурно-функціональних змін міокарда та підвищеним ризиком тромбозу у зв'язку зі збільшенням камер серця та зниженням ФВ. Окрім цього, vWF розглядають як маркер ендотеліальної дисфункції, оскільки зростання його вмісту пов'язане з активацією ендотеліальних клітин на

тлі їхнього пошкодження, а додатковим фактором, який може впливати на ендотеліальну функцію, є хронічне запалення, що асоційоване з надмірним відкладенням жирової тканини [10].

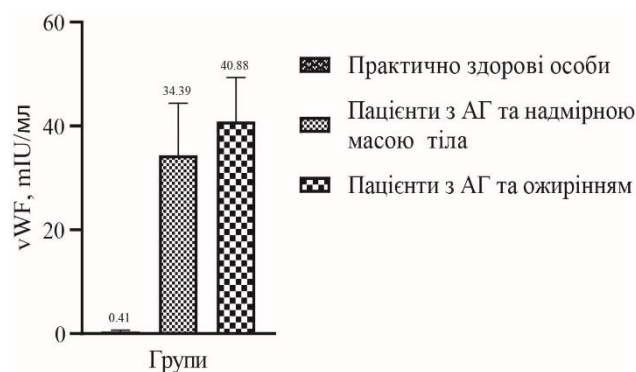


Рис. 1. Порівняння рівня vWF серед обстежених груп пацієнтів

При проведенні розрахунку коефіцієнта кореляції рівня vWF встановлені достовірні взаємозв'язки між вмістом vWF та результатами ехокардіографічного обстеження серця, а саме: розміром ЛП ($r=0,667$; $p=0,001$), ПШ ($r=0,487$; $p=0,021$), ФВ ($r=-0,461$; $p=0,031$), ММЛШ ($r=0,795$; $p=0,001$) та ІММЛШ ($r=0,731$; $p=0,001$).

На тлі достовірного зростання рівня vWF при АГ у пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням відзначали зниження рівня адропіну (рис. 2). Власне, достовірно найнижчим вміст адропіну спостерігали в осіб з АГ та ожирінням ($704,6 \pm 285,9$ пг/мл; $p=0,011$).

Оригінальні дослідження

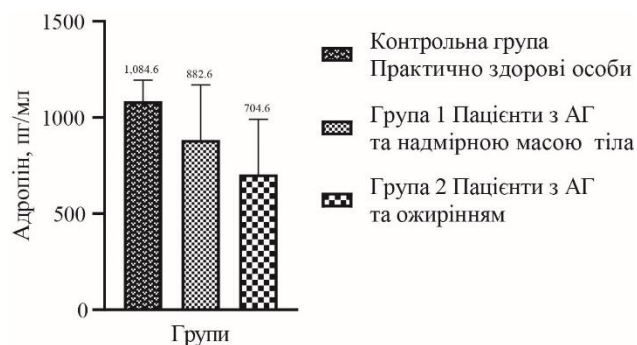


Рис.2. Порівняння рівня адропіну серед обстежених груп пацієнтів

При аналізі кореляційних зв'язків встановлено, що рівень адропіну достовірно корелював з показниками систолічного ($r=-0,246$; $p=0,041$) та діастолічного ($r=-0,261$; $p=0,029$) АТ у пацієнтів з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням. Ці дані збігаються з результатами дослідження Gu та ін., у яких встановлений взаємозв'язок між зниженням рівня адропіну та підвищенням АТ [11].

Результати обстежень збігаються з опублікованими дослідженнями, де вказано, що вміст адропіну знижується на тлі надмірної маси тіла та ожиріння, порівняно з практично здоровими людьми [12].

Висновки. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією, надмірною масою тіла та ожирінням відзначено достовірне зростання вмісту vWF ($p=0,001$), яке може свідчити про розвиток ендотеліальної дисфункції. Встановлено, що рівень vWF достовірно корелював з розмірами лівого передсердя ($r=0,667$; $p=0,001$), правого шлуночка ($r=0,487$; $p=0,021$), фракцією викиду ($r=-0,461$; $p=0,031$), масою міокарда лівого шлуночка ($r=0,795$; $p=0,001$) та індексом маси міокарда лівого шлуночка ($r=0,731$; $p=0,001$). Отже, vWF виступає не лише показником ендотеліальної дисфункції, але може виступати маркером структурних змін міокарда, які виникають при АГ.

Зміни рівня адропіну залежали від індексу маси тіла та були достовірно нижчими у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з ожирінням ($p=0,011$). Вміст адропіну негативно корелював з показниками систолічного ($r=-0,246$; $p=0,041$) та діастолічного ($r=-0,261$; $p=0,029$) артеріального тиску, що може мати важливе місце у контексті регуляції артеріального тиску та функціонування серцево - судинної системи.

Наявність ожиріння у пацієнтів з артеріальною гіпертензією зумовлює розвиток більш виражених структурних змін, а саме : достовірного збільшення товщини задньої стінки лівого шлуночка ($p=0,001$), маси міокарда лівого шлуночка ($p=0,026$) та відносної товщини стінки ($p=0,001$), порівняно з особами з артеріальною гіпертензією та надмірною масою тіла.

Перспективи подальших досліджень. Можливість вивчення нових маркерів ураження ССС у пацієнтів з АГ на тлі ожиріння дозволить покращити процес діагностики, а також дасть можливість передбачати прогноз основного захворювання та визначати ефективність призначеного лікування.

Список літератури

1. Farkhondeh T, Llorens S, Pourbagher-Shahri AM, Ashrafzadeh M, Talebi M, Shakibaei M, et al. An Overview of the Role of Adipokines in Cardiometabolic Diseases. *Molecules*. 2020;25(21):5218.
2. Maciorkowska M, Musiałowska D, Małyszko J. Adropin and irisin in arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Adv Clin Exp Med*. 2019;28(11):1571-5.
3. Manz XD, Bogaard HJ, Aman J. Regulation of VWF (Von Willebrand Factor) in Inflammatory Thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2022;42(11):1307-20.
4. Apostolova MH, Seaman CD, Comer DM, Yabes JG, Ragni MV. Prevalence and Risk Factors Associated With Hypertension in von Willebrand Disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018;24(1):93-9.
5. Ali II, D'Souza C, Singh J, Adeghate E. Adropin's Role in Energy Homeostasis and Metabolic Disorders. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8318.
6. Покровська НК, Склярів ЄЯ. Позитивні ефекти статинів на рівень адропіну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. *Клінічна та профілактична медицина*. 2023;1(23):30-5.
7. Zhang S, Chen Q, Lin X, Chen M, Liu Q, Martin PM. A Review of Adropin as the Medium of Dialogue between Energy Regulation and Immune Regulation. *Oxid Med Cell Longev*. 2020;2020:3947806.
8. Покровська НК, Склярів ЄЯ. Адропін та фактори ризику артеріальної гіпертензії у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням. *J VN Karazin Kharkiv Natl Univ*. 2022;45:44-50.
9. Inciardi RM, Giugliano RP, Claggett B, Gupta DK, Chandra A, Ruff CT, et al. Left atrial structure and function and the risk of death or heart failure in atrial fibrillation. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(12):1571-9.
10. Kawai T, Autieri M V, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):375-91.
11. Gu X, Li H, Zhu X, Gu H, Chen J, Wang L, et al. Inverse correlation between plasma adropin and ET-1 levels in essential hypertension a cross-sectional study. *Medicine*. 2015;94(40):1712.
12. Erman H, Ozdemir A, Sitar ME, Cetin SI, Boyuk B. Role of serum adropin measurement in the assessment of insulin resistance in obesity. *J Investig Med*. 2021;69(7):1318-23.

References

1. Farkhondeh T, Llorens S, Pourbagher-Shahri AM, Ashrafzadeh M, Talebi M, Shakibaei M, et al. An Overview of the Role of Adipokines in Cardiometabolic Diseases. *Molecules*. 2020;25(21):5218.
2. Maciorkowska M, Musiałowska D, Małyszko J. Adropin and irisin in arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Adv Clin Exp Med*. 2019;28(11):1571-5. DOI: 10.17219/acem/104551.
3. Manz XD, Bogaard HJ, Aman J. Regulation of VWF (Von Willebrand Factor) in Inflammatory Thrombosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2022;42(11):1307-20. DOI: 10.1161/ATVBAHA.122.318179.
4. Apostolova MH, Seaman CD, Comer DM, Yabes JG, Ragni MV. Prevalence and Risk Factors Associated With Hypertension in von Willebrand Disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2018;24(1):93-9. DOI: 10.1177/1076029616670258.
5. Ali II, D'Souza C, Singh J, Adeghate E. Adropin's Role in Energy Homeostasis and Metabolic Disorders. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15):8318. DOI: 10.3390/ijms23158318.
6. Pokrovs'ka NK, Skliarov Yela. Pozytyvni efekty statyniv

na riven' adropinu u patsientiv z arterial'noi hipertenzii [Positive effects of statins on adropin levels in patients with arterial hypertension]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*. 2023;1(23):30-5. (in Ukrainian).

7. Zhang S, Chen Q, Lin X, Chen M, Liu Q, Martin PM. A Review of Adropin as the Medium of Dialogue between Energy Regulation and Immune Regulation. *Oxid Med Cell Longev*. 2020; 2020:3947806.

8. Pokrovs'ka NK, Skliarov YeIa. Adropin ta faktory ryzyku arterial'noi hipertenzii u patsientiv z nadlyshkovoio masoiu tila ta ozhyrinniam [Adropine and risk factors for hypertension in overweight and obese patients]. *J VN Karazin Kharkiv Natl Univ*. 2022;45:44-50. (in Ukrainian).

9. Inciardi RM, Giugliano RP, Claggett B, Gupta DK, Chandra A, Ruff CT, et al. Left atrial structure and function and

the risk of death or heart failure in atrial fibrillation. *Eur J Heart Fail*. 2019;21(12):1571-9. DOI: 10.1002/ejhf.1606.

10. Kawai T, Autieri MV, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2021;320(3):375-91. DOI: 10.1152/ajpcell.00379.2020.

11. Gu X, Li H, Zhu X, Gu H, Chen J, Wang L, et al. Inverse correlation between plasma adropin and ET-1 levels in essential hypertension a cross-sectional study. *Medicine*. 2015;94(40):1712. DOI: 10.1097/MD.0000000000001712.

12. Erman H, Ozdemir A, Sitar ME, Cetin SI, Boyuk B. Role of serum adropin measurement in the assessment of insulin resistance in obesity. *J Investig Med*. 2021;69(7):1318-23. DOI: 10.1136/jim-2021-001796.

Відомості про авторів

Покровська Н.К. – асистент кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>

Склярів Є.Я. – д-р мед. наук, проф., завідувач кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів, Україна. <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

Information about the authors

Pokrovska N.K. – MD, Assistant of the Department of Therapy № 1 and Medical Diagnostics, Haematology and Transfusiology FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>

Sklyarov Eu. Ja. – MD, Prof., Head of the Department of Therapy №1, Medical Diagnostics, and Haematology and Transfusiology FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine. <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

Надійшла до редакції 10.09.23

Рецензент – проф. О.І. Федів

© Н.К. Покровська, Є.Я. Склярів, 2023