

АДРОПІН ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

Покровська Н. К.^{A, B, C, D}, Склярів Є. Я.^{E, F}

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Вступ. Адропін – гормон, який бере участь у патогенезі артеріальної гіпертензії і захворювань серцево-судинної системи та енергетичному гомеостазі, зокрема знижує інсулінорезистентність, шляхом контролю синтезу глюкози у печінці.

Мета. Дослідити рівень адропіну та його взаємодії з факторами ризику артеріальної гіпертензії у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Матеріали та методи. Обстежено 70 пацієнтів з артеріальною гіпертензією і надмірною масою тіла та ожирінням віком $62,4 \pm 10,4$ років. Для контрольної групи були відібрані 10 практично здорових осіб. Рівень адропіну визначали шляхом імуноферментного аналізу (Finetest Elisa Kit) у сироватці крові. Критеріями включення до участі у дослідженні були: вік пацієнтів 40–75 років; артеріальна гіпертензія; індекс маси тіла > 25 кг/м².

Результати. Встановлено, що середній рівень адропіну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та коморбідним ожирінням чи надмірною масою тіла ($n = 70$) був $775,5 \pm 311,7$ пг/мл, що є достовірно нижчим за вміст даного пептиду у практично здорових осіб ($n = 10$), який становив $1084,6 \pm 110,2$ пг/мл ($p < 0,01$). Відзначено тенденцію до зниження рівня гормону у чоловіків, що ймовірно пов'язано із значно більшою поширеністю тютюнопаління серед даної категорії осіб, оскільки при оцінці факторів, що сприяють розвитку артеріальної гіпертензії та погіршенню її прогнозу, знайдено достовірне зниження адропіну у осіб з анамнезом тютюнопаління ($p < 0,01$). У пацієнтів з ожирінням (індекс маси тіла > 30 кг/м²) рівень адропіну був достовірно нижчим ($p < 0,05$), як і в осіб з артеріальним тиском $> 150/90$ мм рт. ст. ($p > 0,05$).

Висновки. Рівень сироваткового адропіну достовірно знижується у осіб з АГ та надмірною масою тіла і ожирінням в порівнянні з практично здоровими особами. Факторами, що сприяють зниженню концентрації пептиду є наявність тютюнопаління, ожиріння та підвищеного рівня глюкози крові. Показники артеріального тиску не є критичними для зміни концентрації гормону крові, що ймовірно пов'язано із впливом медикаментів, котрі застосовують для лікування артеріальної гіпертензії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, адропін, ожиріння, коморбідна патологія, метаболічний синдром, тютюнопаління

ІНФОРМАЦІЯ ПРО АВТОРІВ

Покровська Наталія Костянтинівна, аспірант кафедри терапії № 1, медичної діагностики та гематології і трансплантології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, Україна; e-mail: natarokrovaska@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>.

Склярів Євген Якович, д. мед. н., професор, завідувач кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, вул. Пекарська, 69, Львів, Україна; e-mail: depthther2015@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

Для цитування:

Покровська НК, Склярів ЄЯ. АДРОПІН ТА ФАКТОРИ РИЗИКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія «Медицина». 2022;45:44–50. DOI: 0.26565/2313-6693-2022-45-05

ВСТУП

Глобальною проблемою людства сьогодні є прогресуюча акумуляція жирової тканини та, як наслідок, поява надмірної маси тіла та ожиріння, з яким асоційована інсулінорезистентність. Саме тому особливу увагу представляє адропін, який бере участь

у енергетичному гомеостазі, зокрема знижує інсулінорезистентність, шляхом контролю синтезу глюкози у печінці [1].

Адропін – гормон, який складається із 76 амінокислот і виділяється багатьма органами та тканинами організму, включно з головним мозком, печінкою, нирками, серцем, підшлунковою залозою та може

бути ідентифікований у біологічних рідинах, а саме грудному молоці та крові [1].

У осіб з надвагою та ожирінням спостерігається знижений рівень адропіну у порівнянні із особами з нормальною масою тіла та зворотна кореляція між рівнем гормону та індексом маси тіла (ІМТ), обводом талії, діастолічним артеріальним тиском (АТ), глюкозою, інсуліном та віком. Вік є вагомим чинником, з яким асоційовано зниження вмісту адропіну у крові, що ймовірно пов'язано з формуванням коморбідної патології у даній категорії пацієнтів та порушенням гліколіпідного метаболізму [1–3].

У дослідженні Lovren et al. вказано, що адропін був виділений в ендотеліальних клітинах і демонстрував позитивний вплив на судинну стінку, шляхом збільшення проліферації клітин та міграції [4]. Тканинний рівень адропіну варіює в залежності від наявних станів та патологій, а саме: COVID-19, цукрового діабету, метаболічного синдрому, артеріальної гіпертензії (АГ), ожиріння, обструктивного нічного апное, ревматоїдного артриту та інших [1].

В експериментальному дослідженні, при введенні екзогенного адропіну, у щурів знайдено зниження сироваткового рівня тригліцеридів, загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності, аланінамінотрансферази (АлАТ), аспарта-тамінотрансферази (АсАТ), а той час як вміст ХС ліпопротеїнів високої щільності зростає [5].

Відомо, що рівень адропіну є нижчим у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та при ознаках ремоделювання міокарда [3]. Важливим залишається протизапальний ефект адропіну. Він має неабияке значення у патогенезі атеросклерозу, який, як і ожиріння, супроводжується хронічним запальним процесом, і є вагомим фактором ризику АГ та інших захворювань серцево-судинної системи [1].

Незважаючи на ряд досліджень щодо визначення впливу адропіну на перебіг АГ, отримані результати викликають суперечності. В той час як у дітей з ожирінням не було знайдено взаємозв'язку між АТ та рівнем адропіну, у дорослих осіб з АГ концентрація пептиду знижується у порівнянні з практично здоровими особами [6, 7]. Значне зниження вмісту адропіну відміча-

ють у осіб з АТ вищим за 180/110 мм рт. ст. [8]. Окрім цього, в окремих дослідженнях відмічали підвищення вмісту гормону у пацієнтів з АГ, а також на фоні лікування сартанами та блокаторами кальцієвих каналів [9–11]. Не було знайдено жодної кореляції між ступенем ушкодження органів-мішеней при АГ та рівнем адропіну, що відкидає можливість використання даної молекули у якості предиктора розвитку органічних змін з боку органів-мішеней [8].

І в цьому аспекті актуальною є оцінка рівня адропіну та його взаємодія з додатковими факторами ризику АГ у поєднанні з ожирінням та надмірною масою тіла. Метою дослідження є вивчення рівня адропіну та його взаємодії з факторами ризику АГ у пацієнтів з надлишковою масою тіла та ожирінням.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Обстежено 70 пацієнтів з АГ і надмірною масою тіла та ожирінням віком $61,2 \pm 9,4$ років на базі Львівського обласного клінічного лікувально-діагностичного кардіологічного центру. Для контрольної групи були відібрані 10 практично здорових осіб.

Обстеження осіб було обґрунтоване підписанням добровільної згоди пацієнта на участь у дослідженні, яка була затверджена університетською комісією з біоетики та відповідає стандартам Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження».

Критеріями включення до участі у дослідженні були: вік пацієнтів 40–75 років; артеріальна гіпертензія; ІМТ > 25 кг/м².

З дослідження були виключені пацієнти з: супутніми захворюваннями у фазі декомпенсації; наркотичною та алкогольною залежністю; онкологічною патологією; віком понад 75 років.

Усім особам проводили визначення базових показників біохімічного аналізу крові. Рівень адропіну визначали шляхом імуноферментного аналізу (Finetest Elisa Kit) у сироватці крові.

Діагноз АГ встановлювали особам із АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст., а також пацієнтам з раніше встановленим діагнозом, які перебували на антигіпертензивній терапії (2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension).

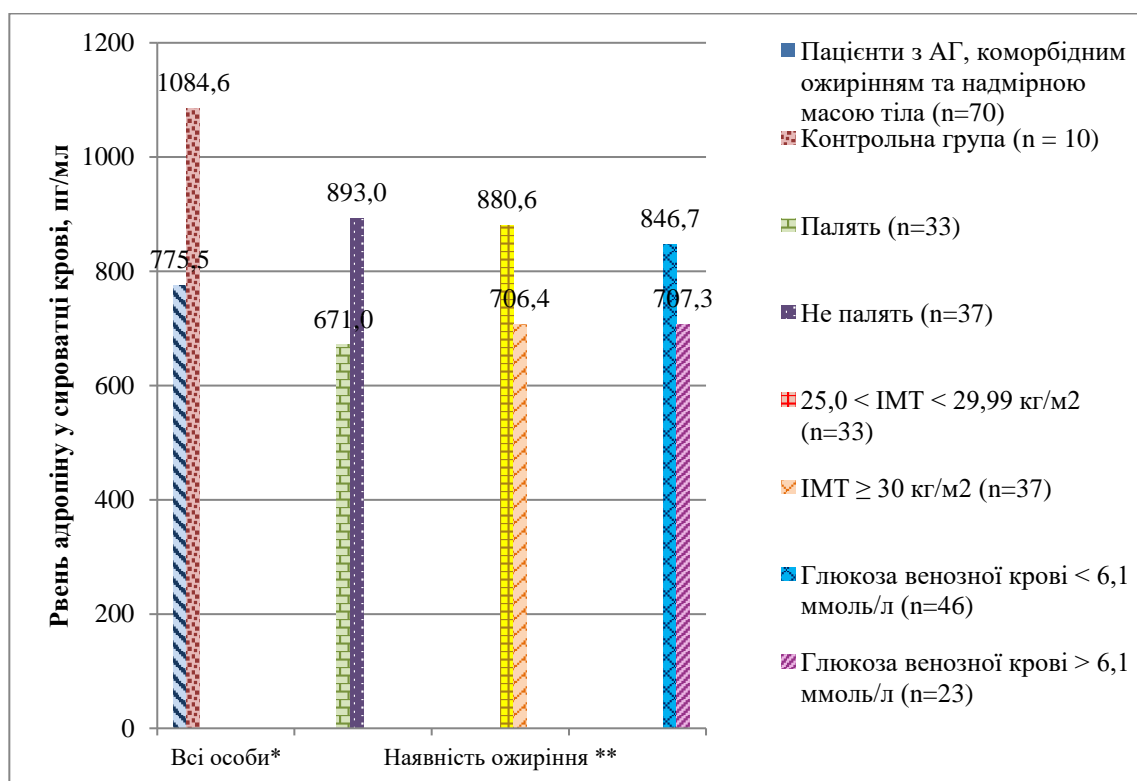
Статистична обробка результатів була проведена у ліцензійному програмному забезпеченні Microsoft Excel (2010). Результати представлені у вигляді середніх величин та середнього квадратичного відхилення для параметрів із гаусівським розподілом, та медіани і процентилей – для негаусівського розподілу. Використовували t-критерій Стюдента та критерій Манна-Уїтні-Вілкоксона для проведення порівняльного міжгрупового аналізу. Рівень достовірності приймали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ

Оцінка рівня адропіну проводилась із врахуванням наступних факторів: статі, віку (молодші та старші за 60 років), анамнезу тютюнопаління, наявності надмірної маси тіла та ожиріння, рівня глюкози венозної крові натще (нижче та вище за 6,1 ммоль/л), скоротливої здатності міокарду (фракція викиду менше та більше 55 %), показників систолічного (сАТ) і діастолічного (дАТ)

артеріального тиску, стадії АГ (табл. 1, рис. 1). Стадію АГ встановлювали із врахуванням серцево-судинного ризику, інших факторів ризику та ураження органів-мішеней (серця, нирок, головного мозку, сітківки, судин). Розподіл осіб за АТ здійснювався з врахуванням медіанного значення АТ (150/95 мм рт. ст) серед усіх пацієнтів. Ожиріння було діагностовано у 37 осіб, а саме: ожиріння I ступеня у 20 осіб ($IMT = 32,0 \pm 1,5 \text{ кг/м}^2$), II ступеня – у 17 ($37,6 \pm 1,7 \text{ кг/м}^2$).

Встановлено, що середній рівень адропіну у пацієнтів з АГ та коморбідним ожирінням чи надмірною масою тіла ($n = 70$) був 851,0 (502,8; 1060,0) пг/мл, що є достовірно нижчим за вміст даного пептиду у практично здорових осіб ($n = 10$), який становив $1084,6 \pm 110,2 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,01$), проте не було знайдено достовірних змін при порівнянні вмісту адропіну за гендерною, віковою ознакою та стадією АГ ($p > 0,05$).



Примітки: * – $p < 0,01$ при порівнянні груп; ** – $p < 0,05$ при порівнянні груп

Рис. 1. Порівняння рівня адропіну у осіб з АГ та коморбідним ожирінням чи надлишковою масою тіла за наявністю анамнезу тютюнопаління, ожиріння, рівня глюкози крові, а також з практично здоровими людьми

Fig. 1 Comparison of adropin level in individuals with hypertension and comorbid obesity or excess body weight according to smoking history, obesity, and blood glucose level, and with practically healthy individuals

Таблиця 1

Table 1

Порівняння рівня сироваткового адропіну у пацієнтів з АГ та надлишковою масою тіла і ожирінням з врахуванням окремих факторів ризику

Comparison of serum adropin levels in patients with arterial hypertension and overweight and obesity, taking into account some risk factors

Група хворих	Рівень адропіну (пг/мл)	Група хворих	Рівень адропіну (пг/мл)	P
Чоловіки (n = 40)	768,0 (574,5; 1003,8)	Жінки (n = 30)	871,0 (554,0; 1066,8)	> 0,05
Вік < 60 років (51,9 ± 7,4 років; n = 26)	850,0 (590,3; 1113,5)	Вік ≥ 60 років (68,6 ± 6,0; n = 44)	830,0 (522,3; 957,8)	> 0,05
Палять (n = 33)	603,0 (430,0; 948,0)	Не палять (n = 37)	893,0 ± 236,6	< 0,01
25,0 < ІМТ < 29,99 кг/м ² (27,6 ± 1,5 кг/м ² ; n = 33)	880,6 ± 287,6	ІМТ ≥ 30 кг/м ² (34,3 ± 3,1 кг/м ² ; n = 37)	610 (447,0; 915,0)	< 0,05
Глюкоза < 6,1 ммоль/л (5,2 ± 0,7 ммоль/л; n = 46)	884,0 (605,5; 1108,8)	Глюкоза ≥ 6,1 ммоль/л (8,4 ± 2,5 ммоль/л; n = 23)	707,3 ± 220,9	< 0,05
ФВ < 55 % (43,8 ± 7,0 %; n = 19)	888,0 (603,5; 1133,0)	ФВ ≥ 55% (59,4 ± 2,4 %; n = 47)	806,0 (456,5; 949,0)	> 0,05
АТс ≤ 150 мм рт.ст. (145,9 ± 5,7 мм рт. ст.; n = 39)	837,2 ± 254,3	АТс > 150 мм рт.ст. (167,4 ± 10,9 мм рт. ст.; n = 31)	720,0 (431,0; 1072,5)	> 0,05
АТд ≤ 95 мм рт.ст. (88,8 ± 5,0 мм рт.ст.; n = 40)	841,5 ± 262,9	АТд > 95 мм рт.ст. (101,0 ± 4,3 мм рт.ст.; n = 30)	661,5 (448,3; 999,0)	> 0,05
АГ II стадії (n = 52)	817,0 (522,3; 983,3)	АГ III стадії (n = 18)	878,0 (604,8; 1100,0)	> 0,05

У нашому дослідженні спостерігаємо тенденцію до зниження рівня адропіну у чоловіків, а також вік мав негативний вплив на концентрацію пептиду, проте дані зміни не були достовірними ($p > 0,05$). Не було знайдено достовірних змін у концентрації гормону в залежності від рівня АТ, а також стадії АГ, проте відмічено достовірне зниження концентрації пептиду у пацієнтів з підвищеним вмістом глюкози крові ($p < 0,05$). У пацієнтів з ожирінням (ІМТ > 30 кг/м²) рівень адропіну був достовірно нижчим ($p < 0,05$), тоді як і в осіб з АТ > 150/90 спостерігали тенденцію до його зниження ($p > 0,05$).

ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з літературними даними відомо, що концентрація адропіну була зниженою у осіб з АГ в порівнянні з практично здоровими особами, що збігається з результатами нашого дослідження. Також

були знайдені зміни за гендерною ознакою, а саме вищий рівень гормону реєструвався у осіб чоловічої статі та знижувалась його концентрація з віком [1–3]. Це може бути пов'язано з обтяженим коморбідним фоном пацієнтів, та додатковим впливом супутніх патологій на концентрацію адропіну в крові. У нашому дослідженні спостерігаємо тенденцію до зниження рівня гормону у чоловіків, що ймовірно пов'язано із значно більшою поширеністю тютюнопаління серед даної категорії осіб, оскільки ми виявили достовірне зниження пептиду у людей з анамнезом тютюнопаління.

Результати дослідження продемонстрували, що рівень АТ не є критичним показником для оцінки рівня адропіну, як і ураження органів-мішеней, оскільки стадія АГ не була репрезентативною для встановлення достовірних змін вмісту адропіну в крові. Це може бути пов'язано із додатковим впливом антигіпертензивних

медикаментів, котрі сприяли зміні концентрації гормону та нівелювали первинний вплив АГ, оскільки були доведені зміни концентрації адропіну на тлі лікування [10].

У попередніх дослідженнях не було знайдено взаємозв'язку між рівнем сироваткового адропіну та концентрацією глюкози крові, проте, у осіб з АГ та надмірною масою тіла і ожирінням відмічено зниження рівня гормону із зростанням вмісту глюкози ($p < 0,05$). В той же час, був знайдений взаємозв'язок між адропіном та інсулінорезистентністю, що важливо у патогенезі метаболічних порушень [9].

Ожиріння сприяє розвитку хронічного запального процесу та виділенню прозапальних цитокінів, котрі відіграють важливу роль у патогенезі атеросклерозу та захворювань серцево-судинної системи. Зниження концентрації адропіну, яке ми спостерігаємо у осіб з АГ та ожирінням збігається з результатами інших досліджень та доводить протизапальний ефект даного гормону та негативну асоціацію його вмісту з надмірною масою тіла та ожирінням [1, 7, 8].

Адропін та його асоціація з факторами ризику АГ має неабияке значення у патогенезі серцево-судинної патології, оскільки модифікація способу життя, включно зі зниженням маси тіла та

відмовою від шкідливих звичок ймовірно можуть покращувати прогноз пацієнтів з АГ та знижувати ймовірність розвитку ускладнень.

ВИСНОВКИ

Адропін відіграє певну роль в метаболічних процесах, пов'язаних з енергетичним гомеостазом, гліколіпідним обміном та володіє цитопротективними ефектами. Показники АГ не є критичними для зміни концентрації гормону крові, що ймовірно пов'язано із впливом лікарських засобів, котрі застосовують для лікування АГ.

Рівень сироваткового адропіну достовірно знижується у осіб з АГ та надмірною масою тіла і ожирінням в порівнянні з контрольною групою практично здорових осіб. Факторами, що сприяють достовірному зниженню концентрації пептиду є тютюнопаління, ожиріння та підвищеного рівня глюкози крові.

ФІНАНСУВАННЯ

Виконання досліджень було виконано за відсутності зовнішнього фінансування.

ПОДЯКА

Висловлюємо подяку керівництву ЛОКЛДКЦ за надану можливість обстеження пацієнтів з артеріальною гіпертензією, надлишковою масою тіла та ожирінням.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ali H, D'Souza C, Singh J, Adeghate E. Adropin's Role in Energy Homeostasis and Metabolic Disorders. *Int J Mol Sci* 2022; 23: 8318. <https://doi.org/10.3390/IJMS23158318>.
2. 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;69:1318–23. <https://doi.org/10.1136/JIM-2021-001796>.
3. Wang B, Xue Y, Shang F, Ni S, Liu X, Fan B, et al. Association of serum adropin with the presence of atrial fibrillation and atrial remodeling. *J Clin Lab Anal* 2019;33:33. <https://doi.org/10.1002/JCLA.22672>.
4. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. *Circulation* 2010;122. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.931782>.
5. Akcılar R, Koçak FE, Şimşek H, Akcılar A, Bayat Z, Ece E, et al. The effect of adropin on lipid and glucose metabolism in rats with hyperlipidemia. *Iran J Basic Med Sci* 2016;19:245.
6. Altincik A, Sayin O. Evaluation of the relationship between serum adropin levels and blood pressure in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015;28:1095–100. <https://doi.org/10.1515/JPEM-2015-0051/MACHINEREADABLECITATION/RIS>.
7. 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. *Med (United States)* 2015;94. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001712>.
8. Gulen B, Eken C, Kucukdagli OT, Serinken M, Kocyigit A, Kılıc E, et al. Adropin levels and target organ damage secondary to high blood pressure in the ED. *Am J Emerg Med* 2016;34:2061–4. <https://doi.org/10.1016/J.AJEM.2016.04.014>.

9. Maciorkowska M, Musiałowska D, Małyszko J. Adropin and irisin in arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Adv Clin Exp Med* 2019; 28. <https://doi.org/10.17219/ACEM/104551>.
10. Çelik HT, Akkaya N, Erdamar H, Gok S, Kazanci F, Demircelik B, et al. The effects of valsartan and amlodipine on the levels of irisin, adropin, and perilipin. *Clin Lab* 2015;61:1889–95. <https://doi.org/10.7754/CLIN.LAB.2015.150420>.
11. Bozic J, Kumric M, Kurir TT, Males I, Borovac JA, Martinovic D, et al. Role of Adropin in Cardiometabolic Disorders: From Pathophysiological Mechanisms to Therapeutic Target. *Biomedicines* 2021;9. <https://doi.org/10.3390/BIOMEDICINES9101407>.

ADROPIN AND RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH EXCESS BODY WEIGHT AND OBESITY

Pokrovska Nataliia^{A, B, C, D}, **Sklyarov Eugen**^{E, F}

A – research concept and design; B – collection and/or assembly of data; C – data analysis and interpretation; D – writing the article; E – critical revision of the article; F – final approval of the article

Introduction. Adropin is a hormone that is involved in the pathogenesis of arterial hypertension (AH) and diseases of the cardiovascular system and energy homeostasis, in particular, it reduces insulin resistance by controlling glucose synthesis in the liver.

Aim. To investigate the level of adropin and its interaction with risk factors for AH in overweight and obese patients.

Materials and methods. 70 patients with AH and overweight or obesity aged 62.4 ± 10.4 years were examined. 10 practically healthy people were selected for the control group. The level of adropin was determined by enzyme immunoassay (Finetest Elisa Kit) in blood serum. The inclusion criteria for participation in the study were: age of patients 40–75 years; arterial hypertension; BMI > 25 kg/m².

Results. It was established that the average level of adropin in patients with AH and comorbid obesity or excess body weight ($n = 70$) was 775.5 ± 311.7 pg/ml, which is significantly lower than the content of this peptide in practically healthy individuals ($n = 10$), which was 1084.6 ± 110.2 pg/ml ($p < 0.01$). A tendency towards a decrease in the level of the hormone in men was noted. It is probably associated with a much higher prevalence of smoking among this category of people, since when assessing the factors contributing to the development of AH and worsening its prognosis, a significant decrease in adropin was found in persons with a history of smoking ($p < 0.01$). In obese patients (BMI > 30 kg/m²), the level of adropin was significantly lower ($p < 0.05$), as well as in individuals with blood pressure > 150/90 mm Hg ($p > 0.05$).

Conclusions. The level of serum adropin is significantly reduced in persons with AH and overweight and obesity compared to practically healthy persons. Factors contributing to a decrease in peptide concentration include smoking, obesity, and elevated blood glucose levels. Blood pressure indicators are not critical for changes in blood hormone concentration, which is probably due to medications used to treat AH.

KEY WORDS: arterial hypertension, adropin, obesity, comorbid pathology, metabolic syndrome

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Pokrovska Nataliia, PhD-student of the department of therapy № 1, medical diagnostics and hematology and transfusiology FPGE; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; 69, Pekarska street, Lviv, Ukraine; e-mail: gradst_pokrovska_nataliia@meduniv.lviv.ua; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7835-5878>

Eugen Sklyarov, MD, PhD, Professor, head of the department of therapy № 1, medical diagnostics and haematology and transfusiology FPGE; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; 69, Pekarska street, Lviv, Ukraine; e-mail: depther2015@gmail.com; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9037-0969>

For citation:

Pokrovska NK, Sklyarov EY. ADROPIN AND RISK FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH EXCESS BODY WEIGHT AND OBESITY. *The Journal of V. N. Karazin Kharkiv National University. Series «Medicine»*. 2022;45:44–50. DOI: 10.26565/2313-6693-2022-45-05

REFERENCES

1. Ali II, D'Souza C, Singh J, Adeghate E. Adropin's Role in Energy Homeostasis and Metabolic Disorders. *Int J Mol Sci* 2022;23:8318. <https://doi.org/10.3390/IJMS23158318>.
2. 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;69:1318–23. <https://doi.org/10.1136/JIM->

- 2021-001796.
3. Wang B, Xue Y, Shang F, Ni S, Liu X, Fan B, et al. Association of serum adropin with the presence of atrial fibrillation and atrial remodeling. *J Clin Lab Anal* 2019;33:33. <https://doi.org/10.1002/JCLA.22672>.
 4. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. *Circulation* 2010;122. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.931782>.
 5. Akcılar R, Koçak FE, Şimşek H, Akcılar A, Bayat Z, Ece E, et al. The effect of adropin on lipid and glucose metabolism in rats with hyperlipidemia. *Iran J Basic Med Sci* 2016;19:245.
 6. Altincik A, Sayin O. Evaluation of the relationship between serum adropin levels and blood pressure in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015;28:1095–100. <https://doi.org/10.1515/JPEM-2015-0051/MACHINEREADABLECITATION/RIS>.
 7. 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. *Med (United States)* 2015;94. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001712>.
 8. Gulen B, Eken C, Kucukdagli OT, Serinken M, Kocuyigit A, Kılıc E, et al. Adropin levels and target organ damage secondary to high blood pressure in the ED. *Am J Emerg Med* 2016;34:2061–4. <https://doi.org/10.1016/J.AJEM.2016.04.014>.
 9. Maciorkowska M, Musiałowska D, Małyszko J. Adropin and irisin in arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Adv Clin Exp Med* 2019; 28. <https://doi.org/10.17219/ACEM/104551>.
 10. Çelik HT, Akkaya N, Erdamar H, Gok S, Kazanci F, Demircelik B, et al. The effects of valsartan and amlodipine on the levels of irisin, adropin, and perilipin. *Clin Lab* 2015;61:1889–95. <https://doi.org/10.7754/CLIN.LAB.2015.150420>.
 11. Bozic J, Kumric M, Kurir TT, Males I, Borovac JA, Martinovic D, et al. Role of Adropin in Cardiometabolic Disorders: From Pathophysiological Mechanisms to Therapeutic Target. *Biomedicines* 2021;9. <https://doi.org/10.3390/BIOMEDICINES9101407>.

Conflicts of interest: author has no conflict of interest to declare.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Отримано: 12.09.2022

Прийнято до друку: 20.11.2022

Received: 09.12.2022

Accepted: 11.20.2022