

ПОЗИТИВНІ ЕФЕКТИ СТАТИНІВ НА РІВЕНЬ АДРОПІНУ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Н. К. Покровська, Є. Я. Склярів

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

Резюме

Вступ. Адропін – новий секреторний гормон, який приймає участь у регуляції енергетичного гомеостазу. Відомі позитивні ефекти адропіну щодо сприятливого впливу на проліферацію ендотеліальних клітин та попередження розвитку атеросклерозу, а низький рівень адропіну може бути фактором ризику та потенційним предиктором виникнення атеросклерозу. Важливе значення у прогнозі серцево-судинної захворюваності та смертності відіграє артеріальна гіпертензія (АГ), яка залишається однією з найбільш поширених соматичних патологій серед осіб середнього та старшого віку. Медикаменти, які використовують в якості антигіпертензивної терапії, сприяють підвищенню вмісту адропіну, проте проведено недостатньо досліджень з приводу впливу статинів на вміст адропіну.

Мета дослідження. Дослідити ефекти статинів на рівень адропіну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

Матеріал і методи. Обстежено 70 пацієнтів з АГ віком $62,1 \pm 9,9$ років, яких було розділено на 2 групи: 1 група – пацієнти з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, які не приймали статини ($n=40$); 2 група – особи з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, які приймали статини ($n=30$). Усім особам проводили визначення базових показників біохімічного аналізу крові, ліпідограми (загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), коефіцієнту атерогенності). Рівень адропіну визначали шляхом імуноферментного аналізу (Finetest Elisa Kit) у сироватці крові.

Результати. Систолічний артеріальний тиск (АТ) був достовірно вищим у осіб 1-ї групи ($p<0,05$), тоді як діастолічний АТ залишився без змін ($p>0,05$). Серед пацієнтів, котрі приймали статини знайдено достовірно нижчий рівень ХС, ЛПНЩ, показник коефіцієнту атерогенності ($p<0,01$), ЛПВЩ ($p<0,05$), тоді як рівень ТГ залишився без змін.

Прийом статинів та досягнення цільового рівня ЛПНЩ покращує прогноз пацієнтів з серцево-судинною патологією, про що свідчить достовірне підвищення вмісту адропіну в сироватці крові у пацієнтів 2-ї групи. У жінок, які приймали статини знайдено пряму кореляцію між рівнем адропіну та ЛПВЩ ($r=0,609$; $p<0,05$).

Висновки. Рівень адропіну є достовірно нижчим у пацієнтів з АГ, які приймали статини, порівняно з особами, котрі не приймали ці препарати. Відмічено пряму кореляцію між рівнем адропіну та ЛПВЩ у жінок, які приймали статини. Інгібітори ГМГ-КоА редуктази ефективно знижують атерогенні фракції ХС та сприяють підвищенню концентрації адропіну у сироватці крові.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ожиріння, адропін, статини, коморбідна патологія, інгібітори ГМГ-КоА редуктази, холестерин, атеросклероз, дисліпідемія

ВСТУП

Адропін – новий секреторний гормон, який був знайдений у головному мозку, печінці, нирках та інших органах і тканинах. Він приймає участь у регу-

ляції енергетичного гомеостазу. На даний час досліджені позитивні ефекти адропіну щодо сприятливого впливу на проліферацію ендотеліальних клітин та попередження розвитку атеросклерозу [1,2]. Відомо, що низький рівень адропіну може бути фактором ризи-

ку та потенційним предиктором виникнення атеросклерозу. Окрім цього, нижчі концентрації пептиду асоційовані з ожирінням, інсулінорезистентністю, артеріальною гіпертензією (АГ) та підвищенням високочутливого С-реактивного протеїну, які в свою чергу, є несприятливими факторами розвитку та прогресування атеросклеротичних змін судин [3,4].

Адропін виявляє протизапальний ефект, що важливо у патогенезі атеросклерозу та ожиріння, оскільки акумуляція надмірної кількості жирової тканини, зокрема вісцеральної, призводить до вивільнення прозапальних молекул: цитокінів, хемокінів та адипокінів (TNF α , IL-1, IL-6, лептину та ін.) [5,6].

Важливе значення у прогнозі серцево-судинної захворюваності та смертності відіграє АГ, яка залишається однією з найбільш розповсюджених соматичних патологій серед осіб середнього та старшого віку. Незважаючи на стрімкий розвиток медицини, кількість пацієнтів з АГ стрімко зростає, а великий відсоток осіб залишається вчасно не діагностованим [2]. Поширеною супутньою патологією є ожиріння, яке в умовах сьогодення набуває масштабів пандемії. Асоціація між АГ та ожирінням створює певні складнощі для ефективного лікування та підтримання енергетичного гомеостазу [6,7].

Відомо, що ряд медикаментів, які використовують в якості антигіпертензивної терапії, а саме амлодипін та валсартан, сприяють підвищенню вмісту адропіну на тлі лікування впродовж 3 місяців [7].

Існує зворотна кореляція між концентрацією адропіну та атерогенною гіперхолестеринемією (загальний холестерин, холестерин ліпопротеїнів низької щільності, холестерин не ліпопротеїнів високої щільності) у дорослих чоловіків, що обумовлено зниженням рівня гормону шляхом пригнічення експресії гену, який кодує синтез адропіну. Також відмічено вплив харчової поведінки на вміст даного гормону, а саме, надмірне споживання вуглеводів сприяє зниженню концентрації адропіну [4,8].

Проте недостатньо відомим є вплив статинів на вміст адропіну у пацієнтів з АГ, що має прогностично важливе значення для діагностики та лікування даної патології.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідити ефекти статинів на рівень адропіну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Зміни рівня адропіну у пацієнтів з АГ на фоні прийому статинів.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Обстежено 70 пацієнтів з АГ віком $62,1 \pm 9,9$ років на базі Львівського обласного клінічного

лікувально-діагностичного кардіологічного центру. З них 33 мали надмірну масу тіла ($25,0 <$ індекс маси тіла (ІМТ) $< 29,99$ кг/м²) та 37 осіб мали ожиріння (І ступеня – 20, ІІ ступеня – 17).

Пацієнтів було розділено на 2 групи: 1 група – пацієнти з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, які не приймали статини (n=40); 2 група – особи з АГ, надмірною масою тіла та ожирінням, які приймали статини (n=30).

Обстеження осіб проведено за умови підписання 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, підписання добровільної згоди пацієнта на участь у дослідженні.

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, ліпідограма (загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ), коефіцієнту атерогенності). 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). Наявність ожиріння та надмірної маси тіла ідентифікували шляхом визначення ІМТ при фізикальному обстеженні пацієнта за формулою: $ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м)}^2$.

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 Т-критерій Стьюдента та критерій Манна-Уїтні-Вілкоксона для проведення порівняльного міжгрупового аналізу. Критичний рівень значущості приймали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

До першої групи увійшло 40 пацієнтів з АГ, котрі не приймали статини, серед яких 15 жінок та 25 чоловіків. 14 людей мали надмірну масу тіла, та 26 – ожиріння (I ступеня – 15 осіб; II ступеня – 11 людей). Друга група включала 30 пацієнтів з АГ, які знаходились на гіпо-

ліпемічній терапії статинами, серед яких – 15 жінок та 15 чоловіків. Серед усіх осіб 19 мали надмірну масу тіла, а ожиріння діагностовано у 11 пацієнтів (I ступеня – 5 осіб; II ступеня – 6 людей). Групи були однорідні за розподілом та не демонстрували достовірної різниці за гендерною ознакою та ІМТ (Таблиця 1).

Таблиця 1

Результати обстеження пацієнтів двох груп

| Показники | Пацієнти з АГ, які не приймали статини (n=40) | Пацієнти з АГ, які приймали статини (n=30) | P |
|-------------------------------|---|--|-------|
| Вік, років | 60,1 ± 9,3 | 64,7 ± 10,3 | >0,05 |
| ІМТ, кг/м ² | 31,8 ± 4,4 | 30,6 ± 4,4 | >0,05 |
| Систолічний АТ, мм рт. ст. | 158,6 ± 12,6 | 151,2 ± 14,1 | <0,05 |
| Діастолічний АТ, мм рт. ст. | 95,3 ± 8,0 | 92,7 ± 7,5 | >0,05 |
| Глюкоза, ммоль/л | 6,1 ± 2,1 | 6,4 ± 2,2 | >0,05 |
| Креатинін, мкмоль/л | 101,5 ± 30,1 | 98,2 ± 18,8 | >0,05 |
| Сечовина, ммоль/л | 7,1 ± 2,5 | 6,6 ± 1,7 | >0,05 |
| ШКФ, мл/хв/1,73м ² | 70,5 ± 19,4 | 67,0 ± 19,6 | >0,05 |
| АлАТ, од/л | 27,9 ± 15,0 24,8 (18,6; 36,5) | 32,2 ± 19,2 24,6 (19,5; 40,6) | >0,05 |
| АсАТ, од/л | 26,0 ± 11,1 24,6 (18,9; 30,8) | 35,3 ± 34,3 26,5 (17,7; 33,8) | >0,05 |

Примітки. Використані аббревіатури: АГ – артеріальна гіпертензія; АлАТ – аланінамінотрансфераза; АсАТ – аспартамінотрансфераза; АТ – артеріальний тиск; ІМТ – індекс маси тіла, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

За результатами клінічного обстеження пацієнтів встановлено, що систолічний АТ був достовірно вищим у осіб 1-ї групи (p<0,05), тоді як діастолічний АТ залишився без змін (p>0,05).

Згідно даних біохімічних досліджень крові у групі пацієнтів з АГ, які не приймали статини середній рівень глюкози венозної крові був нижчим у порівнянні з пацієнтами 2-ї групи, проте дані зміни не були достовірними (p>0,05). Разом з тим встановлена асоціація між прийомом статинів та зростанням рівня глюкози крові і наявність вищого ризику виникнення цукрового діабету у осіб з ме-

таболічним синдромом при тривалому застосуванні та збільшенні дози інгібіторів ГМГ-КоА редуктази [9]. На фоні прийому статинів також відмічали незначне зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ; p>0,05), однак ці результати не мали достовірності.

Оскільки не було знайдено достатньої кількості інформації про вплив статинів на концентрацію адропіну у сироватці крові, була проведена порівняльна характеристика показників ліпідограми та рівня адропіну у пацієнтів, які приймали та не приймали статини (Таблиця 2).

Таблиця 2

Показники ліпідного спектру крові та адропіну у пацієнтів з АГ

| Показники | Пацієнти з АГ, які не приймали статини (n=40) | Пацієнти з АГ, які приймали статини (n=30) | P |
|------------------------------|---|--|-------|
| ХС, ммоль/л | 5,5 ± 1,3 | 4,0 ± 1,0 | <0,01 |
| ЛПВЩ, ммоль/л | 1,2 ± 0,2 | 1,1 ± 0,2 | <0,05 |
| ЛПНЩ, ммоль/л | 3,4 ± 1,2 | 1,9 ± 1,0 | <0,01 |
| ТГ, ммоль/л | 2,0 ± 0,5 | 2,2 ± 0,6 | >0,05 |
| Коефіцієнт атерогенності, од | 3,7 ± 1,3 | 2,74 ± 1,3 | <0,01 |
| Адропін, пг/мл | 631,6 ± 254,3 | 997,7 ± 212,4 | <0,01 |

Примітки. Використані аббревіатури: АГ – артеріальна гіпертензія; ЛПВЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності; ЛПНЩ – холестерин ліпопротеїнів високої щільності; ТГ – тригліцериди; ХС – загальний холестерин.

Серед пацієнтів, котрі приймали статини знайдено достовірно нижчий рівень ХС, ЛПНЩ, показник коефіцієнту атерогенності (p<0,01), ЛПВЩ (p<0,05), тоді як рівень ТГ залишився без змін, оскільки, як ві-

домо, для корекції гіпертригліцеридемії доцільним є застосування фібрів.

Прийом статинів та досягнення цільового рівня ЛПНЩ покращує прогноз пацієнтів з серцево-

судинною патологією, про що свідчить достовірне підвищення вмісту адропіну в сироватці крові у пацієнтів 2-ї групи. Отже, сприятливий вплив інгібіторів ГМГ-КоА редуктази може мати позитивне прогностичне значення на патогенез захворювань серцево-судинної системи, зокрема АГ. За результатами досліджень встановлено негативну асоціацію між вмістом ЛПНЩ та рівнем адропіну, проте дані зміни носили гендерний характер та спостерігались лише у чоловіків [4,8].

У осіб чоловічої статі, котрі не приймали статини, виявили зниження рівня ХС ($p < 0,05$), ЛПНЩ ($p < 0,05$), ТГ, коефіцієнту атерогенності, ІМТ, тоді як рівень адропіну був дещо зниженим ($p > 0,05$). У жінок, які приймали статини знайдено пряму кореляцію між рівнем адропіну та ЛПВЩ ($r = 0,609$; $p < 0,05$). В двох групах ІМТ був достовірно більшим серед осіб жіночої статі ($p < 0,05$), а також у групі пацієнтів з АГ серед жінок, які не приймали статини знайдено позитивну кореляцію між ІМТ та ХС ($r = 0,517$; $p < 0,01$) і ЛПНЩ ($r = 0,621$; $p < 0,01$). Це підкреслює доцільність надання рекомендацій щодо модифікації способу життя та нормалізації маси тіла.

ВИСНОВКИ

Приєм статинів асоційований з достовірно вищим рівнем адропіну у пацієнтів з АГ, порівняно

з особами, котрі не приймали ці препарати. Відмічено пряму кореляцію між рівнем адропіну та ЛПВЩ у жінок, яким були призначені статини. Інгібітори ГМГ-КоА редуктази ефективно знижують атерогенні фракції ХС та сприяють підвищенню концентрації адропіну у сироватці крові. У групі пацієнтів з АГ, які не приймали статини знайдено достовірну позитивну кореляцію між ІМТ та ХС, а також ЛПНЩ, що підкреслює важливість модифікації способу життя та нормалізації маси тіла у пацієнтів з патологією серцево-судинної системи.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Адро́пін посідає важливе місце у патогенезі інсулінорезистентності, атеросклерозу, АГ та інших захворювань серцево-судинної системи, проте на сьогоднішній день проведено недостатньо досліджень, які дали би змогу в більш повній мірі оцінити прогностичне значення даного гормону та використовувати його у якості маркера розвитку патології серцево-судинної системи. Зміни його вмісту асоційовані з прийомом медикаментів, що створює необхідність проведення подальших досліджень для встановлення позитивного чи негативного впливу препаратів на рівень гормону та асоційований з ним прогноз основного захворювання.

ЛІТЕРАТУРА.

- Zhao, L., Zhang, C., Wang, L., You, T., Xu, W., & Chen, J. Effects of atorvastatin on mRNA and protein expression of adropin in cultured human umbilical endothelial cells and rat artery smooth muscle cells. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015. Vol. 66(16). P.C31.
- Maciorkowska, M., Musiałowska, D., & Małyżko, J. Adropin and irisin in arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University*. 2019. Vol. 28(11). P. 1571-1575
- Wei, W., Liu, H., Qiu, X., Zhang, J., Huang, J., Chen, H., Qiu, S., Lin, R., Li, S., & Tu, M. The association between serum adropin and carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Diabetology and Metabolic Syndrom*. 2022. Vol. 14(1). P. 1-8.
- Ghoshal, S., Stevens, J. R., Billon, C., Girardet, C., Sitaula, S., Leon, A. S., Rao, D. C., Skinner, J. S., Rankinen, T., Bouchard, C., Nuñez, M. V., Stanhope, K. L., Howatt, D. A., Daugherty, A., Zhang, J., Schuelke, M., Weiss, E. P., Coffey, A. R., Bennett, B. J., Butler, A. A. Adropin: An endocrine link between the biological clock and cholesterol homeostasis. *Molecular Metabolism*. 2018. Vol.8. P. 51-64.
- Ali, I. I., D'Souza, C., Singh, J., & Adeghate, E. Adropin's Role in Energy Homeostasis and Metabolic Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol.23(15). P. 8318.
- Kawai, T., Autieri, M. V., & Scalia, R. Inflammation: From Cellular Mechanisms to Immune Cell Education: Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology – Cell Physiology*. 2021. Vol. 320(3). P.C375-C391.
- Çelik, H. T., Akkaya, N., Erdamar, H., Gok, S., Kazanci, F., Demircelik, B., Cakmak, M., & Yigitoglu, M. R. The effects of valsartan and amlodipine on the levels of irisin, adropin, and perilipin. *Clinical Laboratory*. 2015. Vol. 61(12). P. 1889-1895.
- Butler, A. A., Zhang, J., Price, C. A., Stevens, J. R., Graham, J. L., Stanhope, K. L., King, S., Krauss, R. M., Bremer, A. A., & Havel, P. J. Low plasma adropin concentrations increase risks of weight gain and metabolic dysregulation in response to a high-sugar diet in male nonhuman primates. *Journal of Biological Chemistry*. 2019. Vol. 294(25). P. 9706-9719.

9. Mach, F., Ray, K. K., Wiklund, O., Corsini, A., Catapano, A. L., Bruckert, E., De Backer, G., Hegele, R. A., Hovingh, G. K., Jacobson, T. A., Krauss, R. M., Laufs, U., Leiter, L. A., März, W., Nordestgaard, B. G., Raal, F. J., Roden, M., Santos, R. D., Stein, E.

A., Chapman, M. J. Adverse effects of statin therapy: perception vs. the evidence – focus on glucose homeostasis, cognitive, renal and hepatic function, haemorrhagic stroke and cataract. *European Heart Journal*. 2018. Vol. 39(27). P. 2526-2539.

REFERENCES.

- Zhao, L., Zhang, C., Wang, L., You, T., Xu, W., & Chen, J. (2015). GW26-e1596 Effects of atorvastatin on mRNA and protein expression of adropin in cultured human umbilical endothelial cells and rat artery smooth muscle cells. *Journal of the American College of Cardiology*, 66(16), C31. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2015.06.1146>
- Maciorkowska, M., Musiałowska, D., & Małyżko, J. (2019). Adropin and irisin in arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease. *Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University*, 28(11). <https://doi.org/10.17219/ACEM/104551>
- Wei, W., Liu, H., Qiu, X., Zhang, J., Huang, J., Chen, H., Qiu, S., Lin, R., Li, S., & Tu, M. (2022). The association between serum adropin and carotid atherosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 14(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/S13098-022-00796-Y/TABLES/3>
- Ghoshal, S., Stevens, J. R., Billon, C., Girardet, C., Sitaula, S., Leon, A. S., Rao, D. C., Skinner, J. S., Rankinen, T., Bouchard, C., Nuñez, M. V., Stanhope, K. L., Howatt, D. A., Daugherty, A., Zhang, J., Schuelke, M., Weiss, E. P., Coffey, A. R., Bennett, B. J., ... Butler, A. A. (2018). Adropin: An endocrine link between the biological clock and cholesterol homeostasis. *Molecular Metabolism*, 8, 51. <https://doi.org/10.1016/J.MOLMET.2017.12.002>
- Ali, I. I., D'Souza, C., Singh, J., & Adeghate, E. (2022). Adropin's Role in Energy Homeostasis and Metabolic Disorders. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(15), 8318. <https://doi.org/10.3390/IJMS23158318>
- Kawai, T., Autieri, M. V., & Scalia, R. (2021). Inflammation: From Cellular Mechanisms to Immune Cell Education: Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology – Cell Physiology*, 320(3), C375. <https://doi.org/10.1152/AJPCELL.00379.2020>
- Çelik, H. T., Akkaya, N., Erdamar, H., Gok, S., Kazanci, F., Demircelik, B., Cakmak, M., & Yigitoglu, M. R. (2015). The effects of valsartan and amlodipine on the levels of irisin, adropin, and perilipin. *Clinical Laboratory*, 61(12), 1889-1895. <https://doi.org/10.7754/CLIN.LAB.2015.150420>
- Butler, A. A., Zhang, J., Price, C. A., Stevens, J. R., Graham, J. L., Stanhope, K. L., King, S., Krauss, R. M., Bremer, A. A., & Havel, P. J. (2019). Low plasma adropin concentrations increase risks of weight gain and metabolic dysregulation in response to a high-sugar diet in male nonhuman primates. *Journal of Biological Chemistry*, 294(25), 9706-9719. <https://doi.org/10.1074/JBC.RA119.007528>
- Mach, F., Ray, K. K., Wiklund, O., Corsini, A., Catapano, A. L., Bruckert, E., De Backer, G., Hegele, R. A., Hovingh, G. K., Jacobson, T. A., Krauss, R. M., Laufs, U., Leiter, L. A., März, W., Nordestgaard, B. G., Raal, F. J., Roden, M., Santos, R. D., Stein, E. A., ... Chapman, M. J. (2018). Adverse effects of statin therapy: perception vs. the evidence – focus on glucose homeostasis, cognitive, renal and hepatic function, haemorrhagic stroke and cataract. *European Heart Journal*, 39(27), 2526. <https://doi.org/10.1093/EURHEARTJ/EHY182>

Summary

BENEFICIAL EFFECTS OF STATINS ON ADROPIN LEVEL IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

N. K. Pokrovska, E. Y. Sklyarov

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

Introduction. Adropin is a new secretory hormone that takes part in the regulation of energy homeostasis. Hormone is known to have positive effects on endothelial cell proliferation and prevention of atherosclerosis, and low adropin level may be a risk factor and potential predictor of atherosclerosis. Arterial hypertension (AH), which remains one of the most common somatic pathologies among middle-aged and older people, plays an important role in predicting cardiovascular morbidity and mortality. A number of medications that are used as antihypertensive therapy contribute to an increase in the content of adropin. At the same time there are not enough studies on the effect of statins on the content of adropin.

Aim of the study. To investigate the effects of statins on adropin level in patients with AH.

Material and methods. 70 patients with hypertension aged $62,1 \pm 9,9$ years were examined. They were divided into 2 groups: 1 group – patients with AH, overweight and obesity who did not take statins ($n=40$); group 2 – persons with AH, overweight and obesity who took statins ($n=30$). All individuals underwent determination of basic indicators of biochemical blood analysis, lipid profile (total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL), high-density lipoprotein cholesterol (HDL), triglycerides (TG), atherogenicity ratio). The level of adropin was determined by enzyme immunoassay (Finetest Elisa Kit) in blood serum.

Results. Systolic blood pressure (BP) was significantly higher in group 1 individuals ($p<0.05$), while diastolic BP remained unchanged ($p>0.05$). Among patients who took statins, a significantly lower level of TC, LDL, atherogenicity ratio ($p<0.01$), HDL ($p<0.05$) was found, while the level of TG remained unchanged.

Taking statins and achieving the target level of LDL improves the prognosis of patients with cardiovascular pathology, as evidenced by a significant increase in the content of adropin in blood serum in patients of the 2nd group. In women who took statins, a direct correlation was found between the level of adropin and HDL ($r=0.609$; $p<0.05$).

Conclusions. Taking statins is associated with significantly higher levels of adropin in patients with AH compared to individuals who did not take these drugs. A direct correlation was noted between the level of adropin and HDL in women who took statins. Statins effectively reduce atherogenic fractions of cholesterol and help to increase the concentration of adropin in blood serum.

Keywords: arterial hypertension, obesity, adropin, statins, comorbid pathology, HMG-CoA reductase inhibitors, cholesterol, atherosclerosis, dyslipidemia