

SCI-CONF.COM.UA

THE WORLD OF SCIENCE AND INNOVATION



**ABSTRACTS OF IV INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
NOVEMBER 11-13, 2020**

**LONDON
2020**

55.	<i>Гурський І. Ю., Казак Ю. Ю.</i> ПРОФЕСІОГРАМА ВЧИТЕЛЯ ІНОЗЕМНИХ МОВ НУШ В ЕПОХУ ТРАНСФОРМАЦІЙНИХ ВИКЛИКІВ СЬОГОДЕННЯ.	344
56.	<i>Гусєв В. М., Мудрик О. С., Єрмоленко С.</i> ВИЗНАЧЕННЯ НЕГАТИВНИХ ФАКТОРІВ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПСИХОСОМАТИЧНИЙ СТАН СТУДЕНТІВ ПІД ЧАС ДИСТАНЦІОННОЇ ФОРМИ НАВЧАННЯ.	347
57.	<i>Дрожжина Е. І.</i> СТВОРЕННЯ ІНКЛЮЗИВНОГО СЕРЕДОВИЩА В ЗАКЛАДІ ОСВІТИ.	352
58.	<i>Дубінська А. В.</i> ГЕНДЕРНИЙ АСПЕКТ ТА НЕВЕРБАЛЬНІ ЗАСОБИ СПІЛКУВАННЯ В АНГЛОМОВНІЙ ПРОЗІ ХХ ТА ХХІ СТОЛІТЬ.	359
59.	<i>Желуденко М. О.</i> ЕКОНОМІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ЗАГРОЗИ ДИСТАНЦІЙНОЇ ОСВІТИ.	367
60.	<i>Заболотна Н. Я., Кравець Ю. Р., Дерюгін І. К.</i> ОСНОВИ ДЕРЖАВНОГО РЕГУЛЮВАННЯ СІЛЬСЬКОГО ГОСПОДАРСТВА УКРАЇНИ.	371
61.	<i>Завідна Л. Д., Ковалевська А. С.</i> СТРАТЕГІЧНЕ УПРАВЛІННЯ ВИТРАТАМИ ОПЕРАЦІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ПІДПРИЄМСТВ РЕСТОРАННОГО ГОСПОДАРСТВА.	377
62.	<i>Задоріна О. М., Влаєв Ю. І., Качан Т. В.</i> ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПОГЛИБЛЕНОГО ВИВЧЕННЯ ОКРЕМИХ ТЕМ МАТЕМАТИКИ У 10-11 КЛАСАХ.	384
63.	<i>Зубенко І. Р., Долгова Д. О.</i> МОДЕЛЮВАННЯ БІЗНЕС ПРОЦЕСУ НА ПРИКЛАДІ ДІЯЛЬНОСТІ ПРОЕКТНОГО ВІДДІЛУ ІТ КОМПАНІЇ ТА ШЛЯХИ ЙОГО ПОКРАЩЕННЯ.	390
64.	<i>Зубко В. С.</i> ПІДГОТОВКА МАЙБУТНІХ ПСИХОЛОГІВ ДО ПРОФЕСІЙНОЇ МОБІЛЬНОСТІ В ОСВІТНЬОМУ ПРОСТОРІ УНІВЕРСИТЕТУ.	394
65.	<i>Іванова О. М., Максименко О. С.</i> ПРОБЛЕМА ІНФОРМАЦІЙНОЇ ОБІЗНАНОСТІ СТУДЕНТІВ ПРО ПРИНЦИПИ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ТА ШКІДЛИВОГО ВПЛИВУ ФАСТ-ФУДУ, ЩО КОРЕЛЮЄ ЗІ СКАРГАМИ ТА СИМПТОМАМИ, ЯКІ ХАРАКТЕРНІ ДЛЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ.	399
66.	<i>Іванченко С. В., Ковальова О. М.</i> СИРОВАТКОВИЙ РІВЕНЬ ХЕМЕРИНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ: УЧАСТЬ У МЕТАБОЛІЗМУ ГЛЮКОЗИ ТА ВПЛИВ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ.	408
67.	<i>Карпенко М. Ю.</i> ДЕЯКІ ГІПНОСТИЛІСТИЧНІ ШАБЛони НАВІЮВАННЯ.	418

УДК: 616.12.331.1-056.52-008.9-078:57.083'112.343

**СИРОВАТКОВИЙ РІВЕНЬ ХЕМЕРИНУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ
ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ: УЧАСТЬ У МЕТАБОЛІЗМУ ГЛЮКОЗИ ТА
ВПЛИВ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ**

Іванченко Світлана Володимирівна

к.мед.н., асистент

Ковальова Ольга Миколаївна

д.мед.н., професор

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація. У статті наведено дані щодо можливих механізмів участі адипоцитокіна хемерина у вуглеводному обміні та потенційному впливі на клінічний перебіг захворювання у хворих з гіпертонічною хворобою та ожирінням. Показано наявність взаємозв'язку між рівнем хемерину сироватки крові та станом вуглеводного обміну, при цьому збільшення кількості хворих з гіперінсулінемією за наявності у хворих на ГХ ожиріння II-III ст. асоціюється зі зниженням концентрації хемерину порівняно з групами ожиріння I ст., надлишкової та нормальної маси тіла. За результатами кластерного аналізу визначено статистично значуще вищу питому вагу осіб з ускладненим клінічним перебігом гіпертонічної хвороби у кластері з вищим рівнем хемерину.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ожиріння, хемерин, адипоцитокіни, метаболічні порушення.

Відомо, що формування інсулинорезистентності (ІР) у тканинах печінки, скелетних м'язів, жирової тканини є раннім кроком у прогресуванні цукрового діабету другого типу [1, с. 3-4]. На сьогодні, базовими дослідженнями щодо визначення резистентності до інсуліну вважаються та широко використовуються

тести на вміст глюкози крові натще, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) та «золотий стандарт» - еуглікемічна проба. У той же час актуальним завданням сучасної науки є пошук й вивчення ролі у цьому процесі новітніх біомаркерів: адипокінів, міокінів та гепатокінів як потенційних біомаркерів чутливості до інсуліну.

Хемерин – це нещодавно відкритий адипоцитокін, який тісно пов'язаний із виникненням метаболічних захворювань, таких як цукровий діабет 2 типу, ожиріння та метаболічний синдром. За даними низки робіт описано потенційний зв'язок між хемерином або його рецептором (ChemR23) з наявністю ендотеліальної дисфункції, запаленням та резистентністю до інсуліну [2, с. 36-37; 3, с. 1853-54]. Однак роль хемерину в формуванні ІР та його потенційний вплив на судинний тонус досі невідомий.

Метою нашого дослідження було дослідити зв'язок між сироватковим хемерином, наявністю інсулінорезистентності та клінічним перебігом захворювання у пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) залежно від наявності та ступеня ожиріння.

Матеріали та методи: було обстежено 82 пацієнти віком від 38 до 76 років (34 чоловіки та 48 жінок) з ГХ. Пацієнтів було розподілено на п'ять груп: 1-ша - пацієнти з нормальною масою тіла, $n = 17$ (9 чоловіків та 8 жінок), середній вік 62 (56; 72) років, середні значення індексу маси тіла (ІМТ) 22,8 (21,5; 24,0) кг / м²; 2-га - надмірна вага, $n = 26$ (9 чоловіків та 17 жінок), середній вік 60 (56; 64) років, ІМТ 26,9 (25,8; 27,6) кг / м²; 3-тя – ожиріння І ст., $n = 16$ (6 чоловіків та 10 жінок), середній вік 61 (55; 67) років, ІМТ 32,4 (31,8; 33,4) кг / м²; 4-та ожиріння ІІ ст. - $n = 13$ (3 чоловіки та 10 жінок), середній вік 61 (55; 66) років, ІМТ 36,3 (35,0; 37,4) кг / м²; 5-та – ожиріння ІІІ ст., $n = 10$ (7 чоловіків та 3 жінки), середній вік 56 (51; 61) років, ІМТ 43,0 (40,8; 46,6) кг / м². До контрольної групи включено 12 здорових осіб відповідних за статтю та віком.

У дослідженні не брали участь пацієнти з онкологічними захворюваннями, фібриляцією передсердь, гострими та хронічними запальними

процесами, дифузними захворюваннями сполучної тканини, захворюваннями щитовидної залози, симптоматичною гіпертензією.

Пацієнтів обстежено за стандартним протоколом, додатково визначено рівень хемерину та інсуліну сироватки крові натще методом ІФА з використанням наборів людського хемерину ІФА (Kono Biotech Co., Ltd.) та реагенту DRG® Insulin (DRG Instruments GmbH, Німеччина, Марбург). Проведено стандартний пероральний тест на толерантність до глюкози (OGTT). Для визначення інсулінорезистентності розраховано індекс HOMA-IR.

Статистичний аналіз даних проведено з використанням пакета прикладних програм Statistica 6.1 (Statsoft Inc., США). Для порівняння незалежних вибірок, у зв'язку з розподілом, відмінним від нормального, застосовано непараметричний статистичний критерій Манна – Уїтні та коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. Кластерний аналіз проводили за методом К-середніх із 50-кратною крос-перевіркою. Кількісні ознаки описано медіаною, значеннями верхнього і нижнього квантилів вибірки. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез становив $p < 0,05$.

Результати та обговорення. Згідно з метою нашого дослідження було проведено аналіз глікемічного профілю та індексів ІР (табл. 1), який показав достовірно вищий, ніж в інших групах, рівень глюкози крові натще у хворих на ГХ та ожиріння III ступеню. Для хворих з ожирінням II ступеню достовірною була різниця у порівнянні з хворими без ожиріння. При проведенні глюкозотолерантного тесту порушення толерантності виявлено у 75% хворих (12 пацієнтів) в групі хворих з ожирінням I ступеню ($p^* = 0,01$, $p^{\wedge} = 0,001$), у 62,8% (8 пацієнтів) в групі хворих з ожирінням II ступеню ($p^* = 0,04$, $p^{\wedge} = 0,01$) та у 60% (6 пацієнтів) в групі хворих з ожирінням III ступеню ($p^{\wedge} = 0,02$). Для груп хворих на ГХ без ожиріння та хворих на ГХ з надлишковою вагою цей показник склав 29,4% (5 пацієнтів) та 22,7% (6 пацієнтів) відповідно. За даними міжгрупового аналізу, наявність ожиріння у хворих на ГХ достовірно асоціювалась з підвищенням рівня інсуліну сироватки крові натщесерце та

наявністю ІР у порівнянні з групами пацієнтів з нормальною та надлишковою вагою.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика показників вуглеводного профілю у хворих на ГХ залежно від наявності та ступеню ожиріння

Показники	ГХ без ожиріння	ГХ та надлишкова вага	ГХ та ожиріння І ст.	ГХ та ожиріння II ст.	ГХ та ожиріння III ст.
Глюкоза крові ммоль/л	4,42 (3,89;4,62)	4,57 (3,99;5,29)	4,74 (4,2;5,24)	5,1 (4,86;5,67) p*=0,04	6,32 (5,24;7,4) p*=0,01 p^=0,02 p#=0,03
Глюкоза ПГТТ ммоль/л	4,34 (3,81;6,46)	4,25 (3,45;5,53)	7,1 (5,57;7,66) p*=0,04 p^=0,03	7,68 (5,2;8,63) p*=0,03	6,86 (5,84; 8,63) p*=0,05
Інсулін крові мкІЕ/мл	20,57 (15,9;31,4)	28,17 (20,57;35,57)	37,8 (22,56; 29,2) p*=0,006 p^=0,04	39,24 (29,7;49,52) p*=0,01 p^=0,02	45,3 (38,6;56,1) p*=0,001 p^=0,001 p#=0,04
НОМА-IR	4,11 (3,57;5,57)	5,43 (3,91; 7,5)	7,97 (4,46; 10,47) p^=0,03	9,43 (6,0;10,67) p*=0,01 p^=0,04	10,7 (7,66;16,9) p*=0,001 p^=0,0005 p#=0,04

Примітки; p*- порівняно з групою 1; p^ - порівняно з групою 2; p# - порівняно з групою 3.

Проведення внутрішньогрупового аналізу виявило наявність ІР-ГІ у 35,3% хворих на ГХ з нормальною вагою та у 30,4% осіб з надлишковою вагою. Приєднання ожиріння вірогідно збільшувало цей показник до 68,8% ($p^*=0,03$) у групі хворих на ГХ з ожирінням І ст., 76,7% ($p^*=0,05$, $p^*=0,02$) у групі хворих на ГХ з ожирінням II ст. У групі хворих на ГХ з ожирінням III ст. 100% пацієнтів мали ІР-ГІ ($p^*=0,001$, $p^*=0,03$).

Потенційна роль хемерину в регуляції вуглеводного обміну та у формуванні резистентності до інсуліну є доволі суперечливою та недостатньо вивченою. Аналізуючи дані літератури, ми зустрічали як публікації, автори яких отримали результати з позитивними кореляціями між сироватковим рівнем хемерину, вмістом інсуліну натще та індексом HOMA-IR, так і протилежні дані. Так, у клінічному дослідженні Adriana F. et al., 2014 [4, с. 22-25] у пацієнтів з високими ступенями ожиріння був отриманий високий рівень хемерину сироватки крові, що позитивно корелював з ІР та оксидативним стресом, ($r=0,6$). В експерименте *in vitro* Huang Z., Xie X., 2015 [5, с. 2000-05] показано, що 24-годинна обробка різними концентраціями хемерину лінії клітин C2C12 міобластів мишей з подальшою 30-хвилинною стимуляцією інсуліну в цих клітинах індукувала резистентність до інсуліну через запальну реакцію, опосередковану NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B - cells) шляхом. Навпаки, в клінічному дослідженні Egifili H. та ін., 2015 [6, 3-7] у хворих з ожирінням та безалкогольною жировою хворобою печінки достовірних зв'язків між сироватковим рівнем хемерину та ІР виявлено не було ($r > 0,18$), хоча науковці виказують припущення про імовірний зв'язок хемерину з підвищенням функції бета-клітин. Роль хемерину в регуляції бета-клітин також була об'єктом дослідження Takahashi M. та ін, 2011 [7, с 6-12]. Вчені досліджували порушення гомеостазу глюкози у генетично створених хемеринодефіцитних мишей. За даними Takahashi M. та ін., дефіцит синтезу хемерину у тварин посилював поглинання глюкози в м'язовій системі та підвищував глюконеогенез печінки, що, у свою чергу, асоціювалось зі зниженням секреції інсуліну у бета клітинах. Тобто, за думкою авторів,

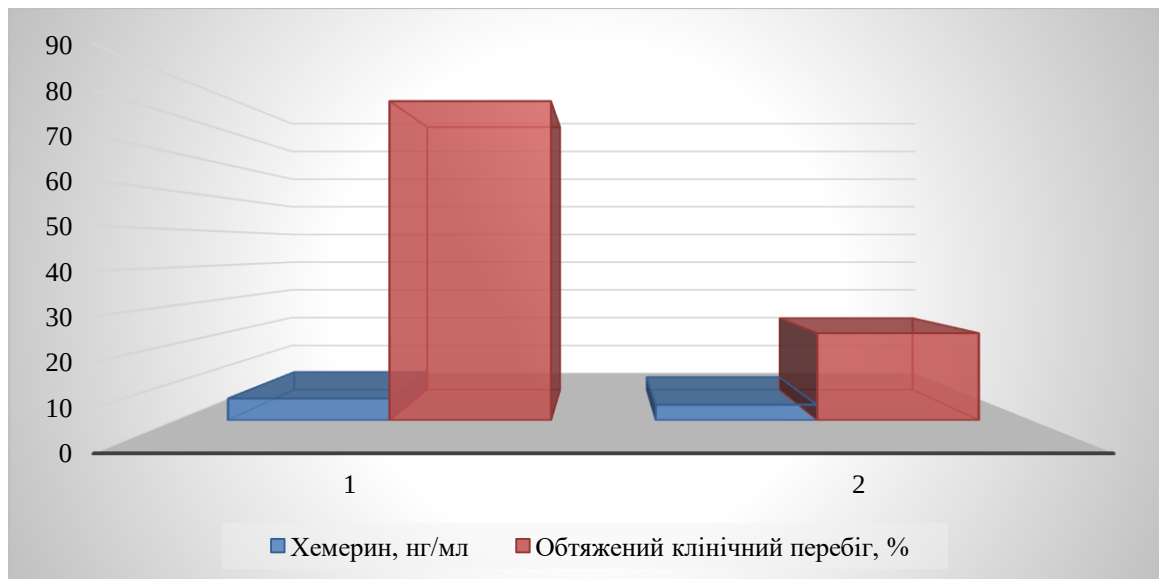
переважною причиною непереносимості глюкози у хемеринодефіцитних мишей було зниження синтезу інсуліну, а не існуюча ІР.

За результатами нашого дослідження вміст хемерину сироватки крові обстежених хворих на ГХ склав: 5,26 (4,56;6,52) нг/мл в групі з нормальною вагою; 4,76 (4,42;6,29) нг/мл з надмірною вагою; 5,7 (4,67;6,64) нг/мл з ожирінням І ст.; 5,02 (4,2;7,39) нг/мл з ожирінням ІІ ст.; 4,26 (3,8;4,7) нг/мл з ожирінням ІІІ ст., що статистично значуще перевищувало концентрацію хемерину сироватки крові здорових осіб: 3,92 (3,75;4,29) нг/мл, ($p=0,001$ в усіх клінічних групах). Проведення міжгрупового аналізу виявило вірогідні відмінності вмісту сироваткового хемерину у групах хворих на ГХ з ожирінням ІІІ ст, та іншими групами: ($p=0,03$) для групи хворих на ГХ з нормальною та надлишковою вагою; ($p=0,02$) для групи хворих на ГХ з ожирінням І ст.; ($p=0,05$) для групи хворих на ГХ з ожирінням ІІ ст. Інші групи за змістом хемерину сироватки крові статистично не відрізнялися між собою. Кореляційний аналіз за методом Спірмена визначив середньої сили прямий кореляційний зв'язок ($r=0,34$) між сироватковим рівнем хемерину та ступенем ожиріння, ($p=0,05$).

При аналізі кореляційних взаємозв'язків між рівнем хемерину сироватки крові та показників вуглеводного обміну у загальній когорті обстежених хворих вірогідних залежностей знайдено не було. В той же час, проведення аналізу серед хворих на ГХ із супутнім ожирінням дозволило виявити достовірний кореляційний зв'язок концентрації хемерину з глікемією натще та постпрандіальною ($r = -0,43$ та $r = -0,37$ відповідно). Кореляція з рівнем постпрандіальної глікемії досягала найбільшої сили серед пацієнтів із ожирінням ІІ-ІІІ ступенів ($r = -0,80$), у цій же підгрупі з'являвся відсутній за більш низьких значень ІМТ зв'язок із наявністю в пацієнтів цукрового діабету 2 типу ($r = 0,46$).

Щодо визначення клінічного перебігу захворювання у пацієнтів означеної когорти було проведено кластеризацію за значеннями рівню хемерину сироватки крові й рівнем ІР та виявлено два кластери, що вірогідно

відрізнялись за рівнем хемерину: 5,68 (5,02;7,08) нг/мл – кластер 1 (28 осіб) та 4,07 (3,22;4,88) нг/мл – кластер 2 (54 особи), $p < 0,001$ та наявністю ускладненого перебігу. Так, кластер 1 характеризувався найбільшою кількістю хворих (87,3%) із ускладненим перебігом ГХ з наявністю в анамнезі асоційованого клінічного стану або серцевої недостатності II-III ФК. У другому кластері питома вага даних осіб була статистично значуще нижчою, що становило 22,7% (мал 1).



Мал. 1 Питома вага хворих з обтяженим клінічним перебігом ГХ залежно від рівня хемерину сироватки крові та наявності ІР

Виявлені в нашому дослідженні взаємозв'язки між концентрацією хемерину сироватки крові, показниками вуглеводного обміну та ускладненим клінічним перебігом у хворих на ГХ можуть бути пояснені наступними механізмами:

1) сприяння виникненню ІР та підтримці тривалого високого рівня глюкози в організмі. Відомо, що гіперглікемія спричиняє посилене вироблення вільних радикалів, посилює окислювальний стрес та дисфункцію ендотеліальних клітин, що посилює пошкодження судин при діабеті [8, с. 360-369];

2) участь в імунній та запальній реакції шляхом сприяння диференціації адипоцитів та впливу на ліпідний обмін, а також участь у прогресуванні діабетичної макроангіопатії [9, 79-94];

3) впливом на ремоделювання судин та регуляцію артеріального тиску [10, с. 56-68];

4) спричинення атеросклерозу, сприяння виникненню дисфункцію ендотелію судин [11, с. 1656–1664].

В експерименті на тваринах також було показано наявність прямого кореляційного зв'язку між хемеринем сироватки крові, TGF- β і IL-6. Це дослідження виявило, що зі збільшенням тяжкості макроангіопатії нижніх кінцівок рівень хемерину в сироватці крові збільшувався, вказуючи на можливу кореляцію між цими рівнями та тяжкістю діабетичної макроангіопатії. Однак явних відмінностей у рівні сироваткового хемерину між підгрупами із середнім та важким станом не спостерігалось [12, с. 33-334]. Відомо, що IL-6 та інші запальні фактори посилюють адгезію моноцитів до ендотеліальних клітин судин, погіршують ендотеліальну дисфункцію, підвищують проникність судин та накопичують позаклітинний матрикс. Ця активність викликана пошкодженням ендотеліальних клітин, які агглютинують тромбоцити; збільшують адгезію моноцитів до ендотеліальних клітин судин і, ймовірно, призводять до утворення атеросклеротичних бляшок із залученням макрофагів [13, с. 2597-600].

Висновки.

1. Рівень хемерину сироватки крові вірогідно пов'язаний зі станом вуглеводного обміну, при цьому збільшення кількості хворих з гіперінсулінемією за наявності у хворих на ГХ ожиріння II-III ст. асоціюється зі зниженням концентрації хемерину порівняно з групами ожиріння I ст., надлишкової та нормальної маси тіла.

2. Проведення кластерного аналізу показало статистично значуще вищу питому вагу осіб з ускладненим клінічним перебігом гіпертонічної хвороби у кластері з вищим рівнем хемерину.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ.

1. Choi KM. The Impact of Organokines on Insulin Resistance, Inflammation, and Atherosclerosis. // *Endocrinol Metab* (Seoul). – 2016. - Mar; 31(1). - P. 1-6. doi: 10.3803/EnM.2016.31.1.1.
2. Zhengjun Zhang, Jijun Wang, Hongmei Wang. Correlation of blood glucose, serum chemerin and insulin resistance with NAFLD in patients with type 2 diabetes mellitus. // *Exp Ther Med*. - 2018. - Mar;15(3). -P. 2936-2940. doi: 10.3892/etm.2018.5753.
3. Neves KB, Nguyen Dinh Cat A, Alves-Lopes R et al. Chemerin receptor blockade improves vascular function in diabetic obese mice via redox-sensitive and Akt-dependent pathways. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. – 2018.- Dec 1;315(6). – P. 1851-1860. doi: 10.1152/ajpheart.00285.2018.
4. Adriana F., Șoimita S., Alina E. et al. Increased chemerin and decreased omentin-1 levels in morbidly obese patients are correlated with insulin resistance, oxidative stress and chronic inflammation. // *Clujul Med*. - 2014. - Vol. 1. - 19–26. <https://doi.org/10.15386/cjm.2014.8872.871.afc1>
5. Ernst MC, Issa M, Goralski KB, Sinal CJ. Chemerin exacerbates glucose intolerance in mouse models of obesity and diabetes. // *Endocrinology*. - 2010 - May;151(5). – P. 1998-2007.
6. Erifili H., Christian H., Anastasia T. et. al. Serum Chemerin Concentrations Associate with Beta-Cell Function, but Not with Insulin Resistance in Individuals with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Published online. – 2015. - May 1. doi: 10.1371/journal.pone.0124935
7. M. Takahashi, Y. Okimura, G. Iguchi et al. Chemerin regulates b-cell function in mice. // *Sci Rep*. – 2011. – Vol 1:123. doi: 10.1038/srep00123. Epub 2011 Oct 19
8. Monika Karczewska-Kupczewska, Agnieszka Nikołajuk, Magdalena Stefanowicz et al. Serum and adipose tissue chemerin is differentially related to insulin sensitivity. // *Endocr Connect*. – 2020. - May; 9(5). – P. 360–369. Published online 2020 Apr 3. doi: 10.1530/EC-20-0084

9. Gisela Helfer, Qing-Feng Wu. Chemerin: a multifaceted adipokine involved in metabolic disorders. // J Endocrinol. – 2018. - Aug; 238(2). – P 79–94. Published online 2018 May 30. doi: 10.1530/JOE-18-0174
10. Sinan İnci, Gökhan Aksan, Pınar Doğan. Chemerin as an independent predictor of cardiovascular event risk. // Ther Adv Endocrinol Metab. – 2016. - Apr; 7(2). – P 57–68. Published online 2016 Feb 8. doi: 10.1177/2042018816629894
11. Stephanie Zylla, Marcus Dörr, Henry Völzke. Association of Circulating Chemerin With Subclinical Parameters of Atherosclerosis. Results of a Population-Based Study. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2018. - Jul; 38(7). – P. 1656–1664. Published online 2018 Apr 5. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.311219
12. Mengxue Yang, Xue Zhou, Jie Xu et. all. Association of serum chemerin and inflammatory factors with type 2 diabetes macroangiopathy and waist-to-stature ratio. // Bosn J Basic Med Sci. – 2019. - Nov 8;19(4). - P. 328-335. doi: 10.17305/bjbms.2019.4002.
13. Parlee SD, Ernst MC, Muruganandan S, Sinal CJ, Goralski KB. Serum chemerin levels vary with time of day and are modified by obesity and tumor necrosis factor-//Endocrinology. – 2010. – Vol 151. – P 2590–602. <https://doi.org/10.1210/en.2009-0794>