

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ЗДОРОВ'Я**



**VIII науково-практична internet-конференція
з міжнародною участю**

**«МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ І
ХВОРОБ ТА ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ»**

**20 жовтня 2025 р.
ХАРКІВ – Україна**

	Балашова І. В., Польщак Т. В., Волянська В. С., Гуца С. Г. Бахолдіна О. І.	
27	ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ З МІЖХРЕБЦЕВИМИ ГРИЖАМИ У ПОПЕРЕКОВОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА: АДАПТАЦІЯ ДО БОЙОВИХ УМОВ Баштінська М. О.	74
28	ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗМІН ГЕНОМУ ПРИ РАКУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ: ЗВ'ЯЗОК МІЖ МОЛЕКУЛЯРНИМИ ЗМІНАМИ ТА ЦИТОЛОГІЧНОЮ КАРТИНОЮ Берлізова І. Є, Покровська Т. О, Москаленко А. О.	76
29	ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ СПОРТИВНИХ ЗАДАТКІВ Беседіна А. А., Садовничий О. С.	78
30	ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЗА ДОПОМОГОЮ МУЛЬТИФРАКТАЛЬНОГО АНАЛІЗУ ПОЛЯРИЗАЦІЙНИХ МАП ЕЛІПТИЧНОСТІ МІКРОСКОПІЧНИХ ЗОБРАЖЕНЬ ФАЦІЙ КРОВІ Білоокій О. В., Білоокій В. В.	81
31	ДОСЛІДЖЕННЯ ОСНОВНИХ ПРИЧИН І МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГІПОГЛІКЕМІЙ, ЯК УСКЛАДНЕНЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ Білошапка А. В., Бобро Л. М.	82
32	ЩОДО ПИТАННЯ ВІДНОВЛЮВАЛЬНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ОСТЕОАРТРИТОМ ТА КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ У ПОСТКОВІДНОМУ ПЕРІОДІ Волошина О. Б., Балашова І. В., Лисий І. С., Дукова О. Р., Ковальчук Л. І.	85
33	КОРЕКЦІЯ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ТРАВМАТИЧНИЙ ВПЛИВ МІННО-ВИБУХОВОЇ ТА АКУБАРОТРАВМИ НА ЕТАПІ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛІКУВАННЯ Волянська В. С., Балашова І. В., Гуца С. Г., Шевченко Н. О., Прокопчук Ю. В., Загородня Л. І., Добровольська О. О., Озерна Н. О.	87
34	ОЦІНКА СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТВАРИН У ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ СОЛІДНОЇ ФОРМИ КАРЦИНОМИ ЕРЛІХА Гаєвська Ю. О., Бондарович М. О., Дубрава Т. Г., Зубов П. М., Гольцев А. М.	89
35	СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ Ганчева О. В., Ісаченко М. І., Грекова Т. А., Мельнікова О. В., Каджарян Є. В.	91

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ

**Ганчева О. В., Ісаченко М. І., Грекова Т. А., Мельнікова О. В.,
Каджарян Є. В.**

*Запорізький державний медико-фармацевтичний університет,
м. Запоріжжя, Україна
grekovata@gmail.com*

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найпоширеніших хронічних захворювань у світі, що значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, таких як інфаркт міокарда, інсульт та серцева недостатність. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, АГ вражає понад 1,2 мільярда дорослих людей, і її поширеність продовжує зростати через урбанізацію, нездорове харчування та малорухливий спосіб життя. Особливе значення має поєднання АГ з метаболічними порушеннями, які формують метаболічний синдром (МС) – комплекс патологічних станів, включаючи ожиріння, інсулінорезистентність (ІР), дисліпідемію та порушення вуглеводного обміну. МС не лише посилює прогресування АГ, але й створює порочне коло, де метаболічні розлади сприяють підвищенню артеріального тиску (АТ), а гіпертензія, своєю чергою, погіршує метаболічні процеси.

Механізми розвитку метаболічних порушень при АГ є багатогранними та включають ендотеліальну дисфункцію, активацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), переважання симпатичної нервової системи (СНС), окисний стрес, запалення та порушення мітохондріальної функції. Дослідження показують, що метаболічні порушення часто передують АГ, особливо в осіб з ожирінням та ІР, коли спостерігається зниження чутливості судин до оксиду азоту (NO), що призводить до вазоконстрикції та підвищенню АТ. Крім того, роль каротидного тіла як сенсора метаболічних сигналів підкреслює нейрогенні механізми, оскільки гіперактивація каротидного тіла сприяє симпатичній гіперактивності та АГ.

У контексті сучасних досліджень, метаболічні порушення при АГ пов'язані з генетичними, епігенетичними та навколишніми факторами. Наприклад, гіперінсулінемія, як компенсаторна відповідь на ІР, не є первинним ініціатором АГ, але посилює її через натрієву ретенцію та активацію СНС. Окисний стрес і запалення, індуковані метаболічними факторами, призводять до гіперацетилювання мітохондріальних білків, що знижує антиоксидантний захист і сприяє судинній жорсткості. Ці механізми особливо актуальні в популяціях з високим ризиком, як-от в осіб з ожирінням, через те, що вісцеральний жир активує РААС і сприяє солечутливій гіпертензії.

Розуміння цих механізмів є ключовим для розробки таргетної терапії, адже традиційні антигіпертензивні препарати не завжди ефективно впливають на метаболічні компоненти. Дана стаття базується на аналізі сучасних публікацій, що дозволяють систематизувати знання про патогенез метаболічних порушень при АГ.

Мета: аналіз механізмів розвитку метаболічних порушень при артеріальній гіпертензії на основі огляду наукових публікацій, з акцентом на взаємозв'язок між інсулінорезистентністю, ожирінням, дисліпідемією, запаленням, окисним стресом та іншими шляхами, що призводять до судинної дисфункції та гіпертензії.

Матеріали та методи. Проведено огляд літератури на основі наукових статей з бази даних PubMed Central, опублікованих у 2020–2025 роках. Критерії відбору включали релевантні теми щодо механізмів метаболічних порушень при АГ, з фокусом на експериментальні та клінічні дослідження. Аналізувалися такі аспекти, як роль ІР, ожиріння, дисліпідемії, запалення, окисного стресу, мітохондріальної дисфункції та каротидного тіла за ключовими словами: «артеріальна гіпертензія», «метаболічні розлади», «інсулінорезистентність», «оксидативний стрес», «ендотеліальна дисфункція», «ожиріння», «дисліпідемія», «запалення». Методика огляду полягала в екстракції основних висновків, механізмів, методів досліджень та висновків з кожної статті. Синтез даних проводився з урахуванням спільних тем, таких як активація РААС, СНС та ендотеліальна дисфункція. Огляд базувався на нарративному синтезі існуючих даних.

Результати. Аналіз літератури виявив складні механізми взаємодії метаболічних порушень з АГ, де ключову роль відіграють ендотеліальна дисфункція, активація нейрогуморальних систем та окисний стрес. Нижче наведено систематизовані результати за основними компонентами.

ІР та порушення вуглеводного обміну є центральними механізмами, що пов'язують метаболічні порушення з АГ, оскільки гіперінсулінемія активує РААС та СНС, сприяючи затримці натрію та вазоконстрикції. У дослідженнях показано, що ІР знижує біодоступність NO в ендотелії, що посилює судинну жорсткість та підвищує АТ. Наприклад, індекс METS-IR (неінсуліновий маркер ІР) корелює з судинною жорсткістю та передбачає вперше діагностовану АГ. У моделях з діабетом гіперінсулінемія незалежно від гіперглікемії активує каротидне тіло, посилюючи симпатичну активність та АГ. Крім того, ІР сприяє мітохондріальному гіперацетилюванню, що знижує активність ключових ферментів, залучених в антиоксидантний захист клітин і метаболічні процеси для протидії оксидативному стресу (SOD2 та IDH2).

Ожиріння, особливо вісцеральне, є основним фактором розвитку метаболічних порушень при АГ. Вісцеральний жир експресує ангіотензиноген (компонент РААС), що сприяє локальному синтезу ангіотензину II, та лептин, який активує СНС, що стимулює секрецію реніну, активізуючи РААС та продукцію альдостерону, призводячи до солечутливої гіпертензії. Клінічні дослідження довели зв'язок ожиріння з жорсткістю судин і підвищеним ризиком АГ через механізми дисфункції периваскулярного жиру, що знижує антиоксидантний захист та посилює запалення. Саркопенічне ожиріння асоціювалося з когнітивними порушеннями при АГ через зниження міокінів та інсуліноподібного фактору росту-1. Водночас, при зменшенні ваги знижувалася судин жорсткість, але повернення тваги супроводжувалося посиленням жорсткості судин.

Дисліпідемія сприяє АГ через окислення ліпопротеїнів низької щільності (LDL), що індукує ендотеліальний апоптоз та запалення. Виявлена позитивна кореляція між підвищеними рівнями тригліцеридів та HDL з жорсткістю судин та атерогенезом через механізми активації NADPH-оксидази, що генерує активні форми кисню (ROS) та зниження NO. У моделях гіперхолестеринемії експресія енгелетину (флавоноїдного глікозиду із вираженими антиоксидантними та протизапальними властивостями) знижувалася, погіршуючи вазодилатацію, а високий індекс атерогенності передбачав прогресію гіпертензії через зростання судинної жорсткості.

Запалення та окисний стрес є спільними шляхами для всіх метаболічних порушень при АГ. Цитокіни (TNF- α , IL-6) активують NF- κ B, що погіршує ендотеліальну дисфункцію та жорсткість судин. Окисний стрес, індукований ROS з мітохондрій та NADPH-оксидази, призводить до гіперацетилювання SOD2, знижуючи антиоксидантний захист. У АГ це створює порочне коло з метаболічними порушеннями, де окисний стрес сприяє ІР та дисліпідемії. До того ж, гіперактивація каротидного тіла через гіпоксію або лептин стимулює СНС та викликає зростання АГ.

Висновки. Метаболічні порушення при артеріальній гіпертензії формують складну мережу патогенетичних механізмів, де інсулінорезистентність, ожиріння, дисліпідемія, запалення та окисний стрес взаємно посилюють один одного, призводячи до ендотеліальної дисфункції, активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та симпатичної нервової системи, а також судинної жорсткості. Ці процеси не лише сприяють прогресуванню АГ, але й підвищують ризик серцево-судинних ускладнень. Аналіз літератури підкреслює необхідність комплексного підходу до терапії, включаючи контроль ваги, антиоксидантну підтримку та таргетовані інгібітори (наприклад, Sirt3-активатори для покращення мітохондріальної функції, зменшення запалення та сприяння довголіттю). Подальші дослідження мають фокусуватися на біомаркерах, таких як METS-IR та sEng, для ранньої діагностики та персоналізованої терапії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, інсулінорезистентність, ожиріння, дисліпідемія, окисний стрес, запалення, судинна жорсткість, каротидне тіло, мітохондріальна дисфункція.