



Роль воспаления в развитии артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом

Н. М. Вихарева

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

Резюме

Цель исследования. Установить роль воспаления в развитии артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы. Проведено открытое исследование типа «случай — контроль» с формированием группы 1 (контроль) — 60 пациентов (здоровых доноров) и группы 2 (основная) — 34 пациента с МС и АГ. Всего — 94 пациента. Проведено сравнение сыровоточных уровней интерлейкина (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-17 (IL-17), фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α), эндотелиальные клетки к экспрессии внутриклеточных адгезионных молекул (ICAM-1) и сосудистых клеточных адгезионных молекул (VCAM-1), фактор хемотаксиса моноцитов-1 (MCP-1) методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результаты. У пациентов с АГ и МС уровень IL-6 ($p < 0,001$), MCP-1 ($p = 0,03$), VCAM ($p = 0,05$), С-реактивного белка (СРБ) ($p = 0,001$), ФНО- α ($p = 0,002$) был выше по сравнению со здоровыми лицами. При сравнении уровня IL-1 β ($p = 0,05$) отмечались более высокие показатели в группе здоровых пациентов по сравнению с группой пациентов с МС и АГ. Дальнейшее изучение уровня цитокинов в основной и контрольной группах позволит уточнить эти данные.

Заключение. Повышенный в сыворотке уровень провоспалительных цитокинов, таких как IL-6 ($p < 0,001$), ФНО- α ($p = 0,002$), СРБ ($p = 0,001$) у пациентов с АГ и МС в сравнении с аналогичными показателями в контрольной группе свидетельствует о роли воспаления в развитии АГ. Более того, некоторые цитокины, например IL-6, по-видимому, определяют гипертензивный ответ на ангиотензин II (АТ II), независимо от значений артериального давления (АД). Выявленное увеличение содержания VCAM-1 ($p = 0,05$) и MCP-1 ($p = 0,03$) в крови у пациентов с АГ, ассоциированное с МС, позволяет говорить об участии эндотелиальной дисфункции (ЭД) в патогенезе развития и прогрессирования АГ и может использоваться как лабораторный маркер ЭД [1].

Ключевые слова: метаболический синдром, воспаление, цитокины, артериальная гипертензия, ожирение

Благодарность. Автор выражает благодарность сотрудникам учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет»: научному руководителю, профессору, доктору медицинских наук Калинину А. Л. за помощь в разработке дизайна исследования, редакции статьи; старшему преподавателю кафедры медицинской и биологической физики Ковалеву А. А. за помощь в статистической обработке материала; научным сотрудникам научно-исследовательской лаборатории Липской Е. А., Лавреновой А. С., Голубых Н. М. за помощь в постановке проб сыровоточных цитокинов и внесении данных в электронную базу.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

Источники финансирования. Исследование проведено в рамках государственной научно-технической программы (ГНТП): «Разработать и внедрить метод оценки риска прогрессирования хронических гепатитов и циррозов печени с использованием молекулярно-генетических маркеров» (№ госрегистрации 20221504 от 08.09.2022) и темы кафедры: «Разработать и внедрить в клиническую практику алгоритм диагностики неалкогольной жировой болезни печени и ассоциированных с ней состояний» (№ госрегистрации 20201906 от 29.12.2020). Финансирования тема не имеет.

Для цитирования: Вихарева НМ. Роль воспаления в развитии артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом. Проблемы здоровья и экологии. 2026;23(3):78–85. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-3-09>

The role of inflammation in the development of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome

Nadezda M. Vishareva

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Abstract

Objective. To establish the role of inflammation in the development of arterial hypertension (AH) in patients with metabolic syndrome (MS).

Materials and methods. An open case-control study was conducted with the formation of group 1 (control) – 60 patients (healthy donors) and group 2 (main) – 34 patients with MS and AH. A total of 94 patients. A comparison of serum levels of interleukin (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), interleukin-17 (IL-17), tumor necrosis factor alpha (TNF- α), endothelial cells to the expression of intracellular adhesion molecules (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecules (VCAM-1), monocyte chemotactic factor-1 (MCP-1) was carried out using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

Results. In patients with HA and MS, the levels of IL-6 ($p < 0.001$), MCP-1 ($p = 0.03$), VCAM ($p = 0.05$), CRP ($p = 0.001$), and TNF- α ($p = 0.002$) were higher compared to healthy individuals. When comparing the level of IL-1 β ($p = 0.05$), higher values were observed in the group of healthy patients compared to the group of patients with MS and HA. Further study of cytokine levels in the study and control groups will help clarify these data.

Conclusion. Elevated serum levels of proinflammatory cytokines, such as IL-6 ($p < 0.001$), TNF- α ($p = 0.002$), and CRP ($p = 0.001$), in patients with AH and MS compared to similar values in the control group indicate the role of inflammation in the development of hypertension. Moreover, some cytokines, such as IL-6, appear to determine the hypertensive response to angiotensin II, regardless of blood pressure values. The observed increase of VCAM-1 ($p = 0.05$) and MCP-1 ($p = 0.03$) levels in the blood of patients with AH associated with MS allows us to assess the involvement of endothelial dysfunction (ED) in the pathogenesis of the development and progression of hypertension and can be used as a laboratory marker of ED [1].

Keywords: metabolic syndrome, inflammation, cytokines, arterial hypertension, obesity

Acknowledgments. The author expresses gratitude to the staff of Gomel State Medical University: Scientific Supervisor, Professor, Doctor of Medical Sciences A.L. Kalinin for assistance in developing the study design and editing the article; Senior Lecturer at the Department of Medical and Biological Physics Kovelev A.A. for assistance with statistical processing of the material; Researchers at the Research Laboratory Lipskaya E.A., Lavrenova A.S., and Golubykh N.M. for assistance in setting up serum cytokine samples and entering data into the electronic database.

Conflict of Interest. The author declares no conflicts of interest.

Funding. The study was conducted as part of the State Scientific and Technical Program (SSTP): "Develop and Implement a Method for Assessing the Risk of Chronic Hepatitis and Liver Cirrhosis Progression Using Molecular Genetic Markers" (State Registration No. 20221504, dated 08.09.2022) and the Department's research topic: "Develop and Implement an Algorithm for Diagnosing Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Associated Conditions into Clinical Practice" (State Registration No. 20201906, dated 29.12.2020). This research topic is not funded.

For citation: Vishareva NM. The role of inflammation in the development of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome. *Health and Ecology Issues*. 2026;23(3):78–85. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2026-23-3-09>

Введение

Артериальная гипертензия, имеющая значительную распространенность среди населения в целом, является одним из основных компонентов МС. АГ тесно связана с МС посредством патофизиологии, включающей ожирение. Тем не менее она представляет собой основной фактор риска, ответственный за повышение сердечно-сосудистой смертности и заболеваемости [2]. АГ определяется как двукратное повышение систолического артериального давления (САД) в кабинете врача выше 140 мм рт. ст. и/или диастолического артериального давления (ДАД) выше 90 мм рт. ст., или среднего домашнего АД выше 135/85 мм рт. ст. [2]. МС характеризуется сочетанием метаболических нарушений, вклю-

чая АГ, гипергликемию, центральное ожирение и дислипидемию [3].

Патогенетическими механизмами развития АГ при МС являются инсулинорезистентность (ИР), центральное / висцеральное ожирение, гиперактивность симпатической нервной системы, активированная ренин-ангиотензиновая система, окислительный стресс, повышенное содержание воспалительных медиаторов и обструктивное апноэ сна.

Основными потенциальными факторами риска развития МС являются абдоминальное ожирение и ИР. Нарушение гликемии натощак и нарушение толерантности к углеводам также считаются частью МС, поскольку они связаны с ИР и является высокопрогностическим фактором

развития сахарного диабета 2 типа (СД2). В мышцах свободные жирные кислоты (СЖК) нарушают активность субстрата инсулинового рецептора-1 (PI3K), что связано с субстратом инсулинового рецептора-1 (IRS-1), препятствуя перемещению транспортеров глюкозы GLUT-4 к поверхности клетки и, следовательно, снижая поглощение глюкозы. Кроме того, СЖК стимулируют глюконеогенез и липогенез в печени. Это приводит к гиперинсулинемии для поддержания нормального уровня глюкозы. Однако со временем происходит снижение уровня инсулина. Липотоксическое действие СЖК на бета-клетки поджелудочной железы усугубляет это снижение. Более того, повышенные концентрации СЖК способствуют синтезу эфиров холестерина и триглицеридов (ТГ), что приводит к образованию липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), богатых ТГ. Эти изменения уровня липопротеинов характеризуют атерогенную дислипидемию, связанную с ИР при МС [4]. Исследования показали, что инсулин оказывает антинатриуретическое действие, стимулируя реабсорбцию натрия, и, как следствие, это может привести к АГ в рамках МС. Потеря вазодилатирующего эффекта инсулина, вазоконстрикция, вызванная СЖК, и симпатическая гиперактивация приводят к развитию АГ при МС [2].

Недавние исследования показали, что воспаление играет критическую роль в развитии и прогрессировании различных компонентов МС. Повышенные уровни воспалительных биомаркеров, таких как СРБ, IL-6 и ФНО- α , постоянно связывают с ключевыми компонентами МС, включая висцеральное ожирение, ИР и дислипидемию [5]. Эти маркеры указывают на хроническое вялотекущее воспалительное состояние, которое способствует патогенезу СД2 и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [5].

Фактор некроза опухолей-альфа — широко известный адипоцитокин, синтезируемый клетками гладкой мускулатуры сосудов, адипоцитами и антигенпрезентирующими клетками. Он играет ключевую роль в модулировании как местного, так и системного воспаления, а также влияет на иммунный ответ и ИР. Синтез ФНО- α напрямую коррелирует с массой жировой ткани, и было замечено, что он действует как паракринный медиатор, уменьшая ИР в адипоцитах. ФНО- α нарушает передачу сигналов инсулина как в адипоцитах, так и в гепатоцитах, что приводит к снижению метаболических реакций на инсулин. ФНО- α также способствует развитию ИР, стимулируя липолиз в печени, что, следовательно, повышает уровень СЖК [4].

Интерлейкин-6 — мощный воспалительный цитокин играет решающую роль в развитии ИР

и СД2. Макрофаги и адипоциты выделяют IL-6, который регулирует метаболизм липидов и глюкозы и способствует развитию ИР. Повышенные уровни IL-6 наблюдаются в жировой ткани у лиц с СД и ожирением, а также у лиц с МС. Эпидемиологические исследования связывают повышенные концентрации IL-6 с такими состояниями, как АГ, атеросклероз и ССЗ. В исследованиях на мышцах хроническое воздействие IL-6 приводило к развитию ИР, сопровождающейся повышением уровня глюкозы в крови. Более того, повышенные уровни IL-6 стимулируют выработку белков острой фазы, таких как СРБ. Примечательно, что высокие уровни СРБ демонстрируют наиболее сильную корреляцию с ССЗ, СД и МС [4].

Внутренняя поверхность сосудов выстлана эндотелием. В физиологических условиях эндотелиальные клетки поддерживают гемостаз за счет «оксида азота (NO) — мощного вазодилатора». Но функция эндотелия чувствительна к метаболическим и воспалительным изменениям в местной среде [6]. Эндотелий активируется под действием воспалительных агентов, таких как ФНО- α , хемокинов (MCP-1), липополисахаридов и окисленных ЛПНП. В этом состоянии эндотелиальные клетки увеличивают экспрессию клеточной адгезии (Е-селектин, VCAM, ICAM), которые опосредуют привлечение лейкоцитов к местам повреждения тканей и инфекции. При стихании воспаления происходит снижение клеток адгезии, уровень которых может являться маркером воспаления [7].

Цель исследования

Установить роль воспаления в развитии АГ у пациентов с МС.

Материалы и методы

Проведено открытое исследование типа «случай — контроль» с формированием группы 1 (контроль) — 60 пациентов, средний возраст которых составил 35,7 года [18,00; 55,00] (доноров, сдававших кровь на базе государственного учреждения «Гомельский областной центр трансфузиологии») и группы 2 (основная) — 34 пациента с МС и АГ, средний возраст — 46,7 года [20,00; 69,00] (пациенты обследовались на базе государственного учреждения здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 1» и общества с дополнительной ответственностью «Семья и здоровье»). Всего — 94 пациента.

Все пациенты, включенные в исследование, были обследованы в соответствии с действующими протоколами по ведению пациентов с МС и АГ (постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Об утверждении

некоторых клинических протоколов диагностики и лечения заболеваний системы кровообращения» от 1 июня 2017 г. № 59).

В исследование включались здоровые добровольцы и пациенты в возрасте старше 18 лет с МС и АГ, подписавшие информированное согласие, одобренное этическим комитетом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет». Критериями МС являлось наличие изменений в трех из следующих показателей:

- окружность талии (≥ 102 см и ≥ 88 см (для европейских мужчин и женщин соответственно));
- повышенный уровень ТГ (≥ 150 мг/дл, $\geq 1,7$ ммоль/л);
- пониженный уровень ЛПВП-холестерина (< 40 мг/дл ($< 1,0$ ммоль/л) и < 50 мг/дл ($< 1,2$ ммоль/л) (для европейских мужчин и женщин соответственно));
- повышенный уровень глюкозы натощак ($\geq 5,6$ ммоль/л) или СД2;
- высокое кровяное давление ($\geq 130/85$ мм рт. ст.) [8].

Всем пациентам проводилось полное клинико-лабораторное обследование с помощью клинических, инструментальных и лабораторных методов: общий анализ мочи, общий и биохимический анализ крови: аспартатаминотрансфераза (АсАТ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), щелочная фосфатаза (ЩФ), гамма-глутамилтрансфераза (ГГТП), СРБ количественным методом, общий белок, альбумин, белковые фракции, соотношение АлАТ/АсАТ, общий и прямой билирубин, глюкоза, гликированный гемоглобин, креатинин, мочевины, общий холестерин и фракции, ТГ, коэффициент атерогенности; уровень сыровоточного железа, инсулин (расчет индекса ИР), проводилось вычисление индекса НОМА-IR, а также скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD, определение уровня цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-17, TNF α). Для подтверждения дисфункции эндотелиальных клеток определяли уровень экспрессии внутриклеточных адгезионных молекул (ICAM-1) и сосудистых клеточных адгезионных молекул (VCAM-1), фактора хемотаксиса моноцитов-1 (MCP-1). В комплекс обязательного инструментального исследования входили: электрокардиография, эхокардиография с определением толщины субэпикардального ожирения, ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниального отдела брахицефальных артерий, рентгенография органов грудной клетки, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, по показаниям суточное мониторирование АД, осмотр окулиста, ультразвуковое исследование щитовидной железы.

В основной и контрольной группах проводилась оценка продольной деформации миокарда левого желудочка.

Было проведено сравнение сыровоточных уровней IL-1 β , IL-6, IL-17, ФНО α , ICAM-1, VCAM-1, MCP-1 у пациентов с МС и АГ и здоровых добровольцев, а также сравнение двух независимых групп по полу и возрасту.

Взятие крови проводили в вакуумную систему типа Vacuette с ЭДТА в соответствии со стандартной методикой. ИФА проведен с применением микропланшетного фотометра Sunrise Tecan (Австрия). С помощью метода ИФА определена концентрация следующих маркеров:

- ФНО- α , используя набор реагентов «альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ» (производства ВЕКТОР-БЕСТ, РФ) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 0–250 пг/мл, чувствительность — 1,0 пг/мл);

- IL-17, используя набор реагентов Human Interleukin-17 (IL-17) ELISA KIT (Fine Test, Китай) (производства SunRed, США) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 15–1000 пг/мл, чувствительность — 12,013 пг/мл);

- Human IL-1 β , используя набор реагентов (Interleukin 1 Beta) ELISA KIT (Fine Test, Китай) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 3,906–250 пг/мл, чувствительность — 2,344 пг/мл);

- VCAM-1, используя набор реагентов Human Vasculla cell adhesion molecule 1 ELISA KIT (VCAM-1) (производства BT LAB, Китай) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 0,5–200 нг/мл, чувствительность — 0,23 нг/мл);

- IL-6, используя набор реагентов «Интерлейкин-ИФА-БЕСТ» (производства ВЕКТОР-БЕСТ, РФ) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 0–300 пг/мл, чувствительность — 0,5 пг/мл);

- ICAM-1, используя набор реагентов Human intercellular cell adhesion molecule 1 ELISA KIT (ICAM-1) (производства BT LAB, Китай) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 20–6000 нг/мл, чувствительность — 9,56 нг/мл);

- MCP-1, используя набор реагентов Human (MCP-1/MCAF) ELISA KIT (производства SunRed, США) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 4–1000 нг/мл, чувствительность — 3,772 нг/мл);

- СРБ, используя набор реагентов «СРБ-ИФА-БЕСТ высокочувствительный» (производства ВЕКТОР-БЕСТ, РФ) согласно инструкции производителя (диапазон обнаружения — 0–10 МЕ/л, чувствительность — 0,95 МЕ/л).

Анализ данных выполнен в среде R. Нормальность распределения определяли с помощью теста Шапиро — Уилка. Так как распределение всех признаков отлично от нормального, предпочтительно применение непараметрических методов анализа и предоставления результатов. Далее был проведен тест Манна — Уитни: непараметрический тест для сравнения двух независимых выборок по количественному признаку.

Результаты анализа считаются статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1. Сравнение по полу пациентов с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией и пациентов без признаков метаболического синдрома

Table 1. Comparison by gender of patients with metabolic syndrome and arterial hypertension and patients without signs of metabolic syndrome

Пол	Группа 1 (контроль), n (%)	Группа 2 (основная), n (%)	Всего, n (%)
Мужской	35 (58,3)	13 (38,2)	48 (51,1)
Женский	25 (41,7)	21 (61,8)	46 (48,9)

Исходя из данных таблицы 1, в группе контроля преобладают мужчины (58,3 %), в основной группе — женщины (61,8 %), что соответствует распространенности ожирения по половому признаку в Республике Беларусь.

По данным Белстата за 2016 г., в Беларуси около 26 % людей страдают лишним весом, хотя еще в 2011 г. число таких пациентов достигало 21 %, висцеральное ожирение зафиксировано у 42 % мужчин и 63,5 % женщин. Для сравнения: распространенность ожирения среди населения

Результаты и обсуждение

Медиана возраста в группе контроля составляет 36,00 [Q_{25} — 28,25, Q_{75} — 42,5], $n = 58$. Медиана возраста в основной группе составляет 47,0 [Q_{25} — 38,0, Q_{75} — 59,0], $n = 33$. Всего — 40,00 [Q_{25} — 32,00; Q_{75} — 47,00], $n = 91$ [9].

Далее было проведено сравнение пациентов по полу (таблица 1).

Российской Федерации достаточно высокая и продолжает увеличиваться. Так, среди мужчин распространенность возросла с 10,8 % в 1993 г. до 27,9 % в 2017 г., среди женщин — с 26,4 до 31,8 % соответственно. Абдоминальное (висцеральное) ожирение в 2017 г. было зафиксировано у 24,5 % мужчин и 39,2 % женщин в возрасте 25–64 лет [10].

Сравнение сывороточных уровней маркеров у пациентов с МС и АГ и контрольной группы представлено в таблице 2.

Таблица 2. Сравнение сывороточных уровней маркеров у пациентов с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией и контрольной группы

Table 2. Comparison of serum marker levels in patients with metabolic syndrome and arterial hypertension and the control group

Признак	Группа 1		Группа 2		P
	Me	$Q_{25} - Q_{75}$	Me	$Q_{25} - Q_{75}$	
ICAM-1	467,59	(412,5; 719,44); $n = 56$	544,44	(459,26; 731,48); $n = 33$	0,156
VCAM-1	16,22	(9,88; 31,82); $n = 56$	24,75	(18, 33,81); $n = 33$	0,050
IL-17	42,25	(34,38; 60,38); $n = 57$	50,38	(32,66; 57,25); $n = 33$	0,94
IL-1 β	21,49	(0; 268,18); $n = 55$	6,04	(0; 37,3); $n = 33$	0,05
IL-6	1,08	(0,86; 1,43); $n = 56$	1,69	(1,21; 3,78); $n = 33$	$< 0,001$
MCP-1	66,79	(57,3; 112,97); $n = 57$	114,59	(67,72; 138,92); $n = 33$	0,03
СРБ	4,73	(2,46; 12,01); $n = 56$	23,04	(10,75; 59,12); $n = 33$	$< 0,001$
ФНО- α	0	(0; 0); $n = 56$	0	(0; 0); $n = 33$	0,002

По данным таблицы 2, у пациентов с АГ и МС уровень IL-6 ($p < 0,001$), MCP-1 ($p = 0,03$), VCAM ($p = 0,05$), СРБ ($p = 0,001$), ФНО- α ($p = 0,002$) был

выше по сравнению со здоровыми лицами. Получены значимые статистические различия для IL-6, MCP-1, СРБ, ФНО- α . При сравнении уровня

IL-1 β ($p = 0,05$), отмечались более высокие показатели в группе здоровых лиц по сравнению с группой пациентов с МС и АГ.

Хроническое повышение АД может быть результатом положительной обратной связи между АТ II и симпатической активацией. Рецептор АТ II 1 (АТ1Р) экспрессируется в церебральных сосудах, околожелудочковых органах, областях мозга, в которых отсутствует гематоэнцефалический барьер, и нейронах. В нормальных физиологических условиях АТ II не проникает в паренхиму мозга. Однако при АГ, когда гематоэнцефалический барьер в паравентрикулярном ядре гипоталамуса (PVN) нарушен, АТ II может активировать нейрональный АТ1Р, что приводит к выработке провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α , IL-1 β и IL-6. Эти воспалительные цитокины способствуют возбуждению нейронов в модели АГ, вызванной АТ II. Более того, микроинъекция ФНО- α в паравентрикулярное ядро гипоталамуса (PVN) повышала среднее АД и активность почечных симпатических нервов как у нормотензивных, так и у гипертензивных крыс [11]. В нашем исследовании отмечается значительные различия уровня ФНО- α в группе контроля и группе сравнения ($p = 0,002$).

Так, Э. И. Полозова и соавторы провели оценку взаимосвязи иммунных нарушений, гипоксии и воспаления при АГ в условиях метаболических нарушений. Клиническое исследование включало 117 пациентов. Группа контроля включала 25 практически здоровых лиц, не имеющих признаков МС и повышения АД. Группа сравнения состояла из 47 пациентов с АГ I–II степени с поражением органов-мишеней, но не имевших ассоциированных клинических состояний согласно проведенным обследованиям. Заметное повышение уровня цитокинов было у пациентов с АГ и МС по сравнению с контрольной группой (практически здоровых лиц без признаков АГ и МС). В частности, уровень IL-1 β увеличился на 349 % ($p < 0,001$), IL-6 — на 162 % ($p < 0,001$), IL-8 — на 191 % ($p < 0,001$), а ФНО α — на 59 % ($p < 0,001$) по сравнению с аналогичными показателями в контрольной группе [12].

В шести исследованиях (10 406 участников, 2932 случая заболевания) изучалась связь IL-6 с возникновением АГ. Разница между самым высоким и самым низким квартилем циркулирующего IL-6 была связана со значимым отношением рисков / относительным риском развития АГ (ОР/ОР) (1,61, 95 % ДИ: 1,00–2,60; $I^2 = 87$ %). После корректировки на потенциальные факторы, влияющие на результат, включая индекс массы тела (ИМТ), ОР/ОР перестал быть значимым (ОР/ОР: 1,24; 95 % ДИ: 0,96–1,61; $I^2 = 56$ %). Что касается IL-1 β , то многофакторный анализ

(ОР/ОР: 0,97, 95 % ДИ: 0,60–1,56; $n = 2$) не выявил значимой связи с риском развития АГ. Небольшое количество исследований содержат предположение о том, что более высокий уровень IL-6, но не IL-1 β , может быть связан с развитием АГ [13].

Так, IL-6 способствует развитию АГ посредством различных механизмов, включая ЭД, стимуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, активацию симпатической нервной системы и прямое воздействие на почечные натриевые (Na $^{+}$) каналы [14]. Уровень IL-6 снижается под действием спиронолактона, что предполагает, что активация минералокортикоидного рецептора способствует повышению уровня IL-6 [14].

В нашем исследовании медианные значения IL-6 в группе пациентов с АГ и МС (1,21; 3,78) превышали значения в группе контроля (0,86; 1,43), получены статистически значимые различия ($p < 0,001$). При сравнении медианных значений IL-1 β в основной группе и группе контроля получена тенденция к увеличению уровня IL-1 β ($p = 0,05$) в группе здоровых пациентов, что свидетельствует о том, что IL-1 β не может быть связан с развитием гипертензии.

Основной причиной сосудистых осложнений, связанных с АГ, является ЭД, характеризующаяся повышенной экспрессией молекул адгезии, таких как межклеточная молекула адгезии-1 (ICAM-1) и сосудистая клеточная молекула адгезии-1 (VCAM-1). Повышенные уровни этих молекул связаны с сосудистым воспалением, привлечением лейкоцитов и атеросклерозом, что делает их потенциальными биомаркерами активации эндотелия. Группа исследователей (Г. Д. Джон и соавторы) оценивала уровни ICAM-1 и VCAM-1 в сыворотке крови у пациентов с АГ, сравнивая их с показателями в контрольной группе — без АГ (Порт-Харкорт, Нигерия). Было проведено поперечное сравнительное исследование с участием 200 человек, включая 100 пациентов с АГ и 100 здоровых лиц из контрольной группы. Было собрано 5 мл венозной крови от каждого пациента, уровни ICAM-1 и VCAM-1 в сыворотке крови определялись с помощью ИФА (ELISA). У пациентов с АГ наблюдалось значительное повышение уровней ICAM-1 ($621,11 \pm 3,70$ нг/мл) и VCAM-1 ($166,52 \pm 2,43$ нг/мл) по сравнению с контрольной группой ($503,82 \pm 2,62$ нг/мл и $122,61 \pm 2,15$ нг/мл соответственно; $p < 0,0001$). Значимых различий между мужчинами и женщинами не наблюдалось ($p > 0,05$). Аналогично у пациентов с АГ, получавших лечение, наблюдались несколько более низкие уровни ICAM-1 и VCAM-1 по сравнению с нелечеными пациентами, хотя и не статистически значимые. Полученные результаты подтверждают, что АГ связана с активацией эндотелия,

что отражается в повышении уровня молекул адгезии [15].

В нашем исследовании отмечается превышение медианных значений VCAM-1 в группе пациентов с АГ и МС (18; 33,81) по сравнению с пациентами в группе контроля (9,88; 31,82), $p = 0,050$. Отмечается повышение уровня ICAM-1 в группе с пациентов с АГ (459,26; 731,48) по сравнению с группой контроля (412,5; 719,44), но статистической разницы не выявлено ($p = 0,156$).

Итальянская группа исследовала взаимосвязь CCL2 (MCP-1) у 140 человек с АГ и 140 человек без АГ. Медианные значения MCP-1 были значительно выше в группе пациентов с АГ. Многофакторная линейная регрессия с учетом основных факторов, таких как ИМТ, возраст, уровень креатинина, холестерина, ТГ, САД и ДАД, показала, что только последние два параметра (САД и ДАД) были связаны с уровнями MCP-1, независимо от других ковариант. При большем количестве сопутствующих заболеваний наблюдается тенденция к повышению уровня MCP-1. Были выявлены устойчивые ассоциации MCP-1 с семейным анамнезом ишемической болезни сердца, гиперхолестеринемией, диабетом и МС [16].

В нашем исследовании отмечается превышение медианных значений MCP-1 в группе пациентов с АГ и МС (67,72; 138,92) по сравнению с пациентами в группе контроля (57,3; 112,97), получены статистически значимые различия ($p = 0,03$).

Заключение

Повышенный в сыворотке уровень провоспалительных цитокинов, таких как IL-6 ($p < 0,001$), ФНО- α ($p = 0,002$), СРБ ($p = 0,001$) у пациентов с АГ и МС в сравнении с аналогичными показателями в контрольной группе свидетельствует о роли воспаления в развитии АГ. Более того, некоторые цитокины, например IL-6, по-видимому, определяют гипертензивный ответ на АТ II независимо от значений АД. Выявленное увеличение содержания VCAM-1 ($p = 0,05$) и MCP-1 ($p = 0,03$) в крови у пациентов с АГ, ассоциированное с МС, позволяет говорить об участии ЭД в патогенезе развития и прогрессирования АГ и может использоваться как лабораторный маркер ЭД [1]. Понимание АГ как воспалительной патологии обосновывает назначение патогенетической терапии.

Список литературы/ References

1. Вихарева Н.М., Калинин А.Л., Ковалев А.А. и др. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии артериальной гипертензии. В: Актуальные проблемы медицины: Сборник научных статей Республиканской научно-практической конференции с международным участием, Гомель, 10 окт. 2025 года. Гомель: ГомГМУ; 2025. С. 20-24.
2. Vikhareva NM, Kalinin AL, Kovalev AA, et al. The role of endothelial dysfunction in the development of arterial hypertension. In: Actual problems of medicine: Collection of scientific articles of the Republican scientific and practical conference with international participation, Gomel, October 10, 2025. - Gomel: Gomel State Medical University; 2025. P. 20-24. (In Russ.).
3. Stanciu S, Rusu E, Miricescu D, et al. Links between Metabolic Syndrome and Hypertension: The Relationship with the Current Antidiabetic Drugs. *Metabolites*. 2023 Jan 5;13(1):87. DOI: <https://doi.org/10.3390/metabo13010087>
4. Ramezankhani A, Tohidi M, Hadaegh F. Association between the systemic immune-inflammation index and metabolic syndrome and its components: results from the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Cardiovasc Diabetol*. 2025 Feb 15;24(1):78. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12933-025-02629-4>
5. Morgado F, Valado A, Metello J, Pereira L. Laboratory markers of metabolic syndrome. *Explor Cardiol*. 2024;2:114-133. DOI: <https://doi.org/10.37349/ec.2024.00026>
6. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, et al. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 12;23(2):786. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms23020786>
7. Józkowiak M, Niebora J, Domagała D, et al. New insights into endothelial cell physiology and pathophysiology. *Biomed Pharmacother*. 2025 Sep; 190:118415. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2025.118415>
8. Rahimi M, Faridi L, Nikniaz L, et al. Effect of Endothelial Adhesion Molecules on Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Heart Int*. 2022 Aug 31;16(2):75-84. DOI: <https://doi.org/10.17925/HI.2022.16.2.75>
9. Morgado F, Valado A, Metello J, Pereira L. Laboratory markers of metabolic syndrome. *Explor Cardiol*. 2024;2:114-133. DOI: <https://doi.org/10.37349/ec.2024.00026>
10. Burrello J, Monticone S, Losano I, et al. Prevalence of Hypokalemia and Primary Aldosteronism in 5100 Patients Referred to a Tertiary Hypertension Unit. *Hypertension*. 2020 Apr;75(4):1025-1033. DOI: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14063>
11. Алфёрова В.И., Мустафина С.В. Распространенность ожирения во взрослой популяции Российской Федерации (обзор литературы). *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(1):96-105. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet12809>
12. Alferova VI, Mustafina SV. Prevalence of obesity in the adult population of the Russian Federation (literature review). *Obesity and Metabolism*. 2022; 19(1):96-105. DOI: <https://doi.org/10.14341/omet12809>
13. Garcia Fragas M, Gastão Davanzo G. Cross-Talk between TNF- α and Angiotensin II in the Neural Control of Hypertension. *J. Neurosci*. 2021;41(36):7512-7513; DOI: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0193-21.2021>
14. Полозова Э.И., Пузанова Е.В., Сескина А.А. «Взаимосвязь иммунологических нарушений, гипоксии и воспаления при артериальной гипертензии и метаболическом синдроме». *Медицинская иммунология*. 2020;22(5):1003-1008. DOI: <https://doi.org/10.15789/1563-0625-RBI-2059>
15. Polozova EI, Puzanova EV, Seskina AA. "Relationship between immunological alterations, hypoxia and inflammation in arterial hypertension combined with metabolic syndrome". *Medical Immunology=Meditsinskaya Immunologiya*. 2020;22(5):1003-1008. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15789/1563-0625-RBI-2059>
16. Caiazzo E, Sharma M, Asma O.M. Rezig, et al. Circulating cytokines and risk of developing hypertension:

A systematic review and meta-analysis. *Pharmacological Research*. 2024;200:107050.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.107050>

14. Thangaraj SS, Oxlund CS, Fonseca MPD, et al. The mineralocorticoid receptor blocker spironolactone lowers plasma interferon- γ and interleukin-6 in patients with type 2 diabetes and treatment-resistant hypertension. *J Hypertens*. 2022 Jan 1;40(1):153-162.

DOI: <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000002990>

15. John GD, Jeremiah ZA, Echonwere-Uwikor B.E. Assessment of Endothelial Cell Adhesion Molecules in Hypertensive Patients in Port Harcourt, Nigeria. *International Journal of Research and Reports in Hematology*. 2025;8(2):338-343.

DOI: <https://doi.org/10.9734/ijr2h/2025/v8i2194>

16. Cortez A, Muxfeldt E. Monocyte chemoattractant protein-1 and hypertension. *Hipertensión y Riesgo Vascular*. 2022;39(1):14-23.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2021.11.003>

Информация об авторе / Information about the author

Вихарева Надежда Михайловна, старший преподаватель кафедры пропедевтики внутренних болезней, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3743-3697>

e-mail: nadin.vik.2710@gmail.com

Nadezda M. Vishareva, Senior Lecturer at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3743-3697>

e-mail: nadin.vik.2710@gmail.com

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Вихарева Надежда Михайловна

e-mail: nadin.vik.2710@gmail.com

Nadezda M. Vishareva

e-mail: nadin.vik.2710@gmail.com

Поступила в редакцию / Received 25.03.2026

Поступила после рецензирования / Accepted 07.07.2026

Принята к публикации / Revised 04.09.2026