DOI: https://doi.org/10.17816/KMJ698481 EDN: WLXAIY

Первичная артериальная гипертензия как состояние хронического субклинического воспаления: роль иммуновоспалительных и оксидативных механизмов

И.Х. Борукаева, С.М. Ашагре, М.М. Шондирова, М.А. Хакимова, Л.Э. Умарова, М.А. Алхотова

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, г. Нальчик, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность настоящей работы обусловлена чрезвычайно высокой распространённостью первичной артериальной гипертензии и её вкладом в структуру сердечно-сосудистой смертности, инвалидизации и экономических потерь. Несмотря на широкое применение препаратов, влияющих на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, симпатическую нервную систему и водно-солевой баланс, у значительной части пациентов сохраняется неконтролируемое или резистентное повышение артериального давления, а также продолжается прогрессирующее поражение органов-мишеней. Это указывает на неполноту классических нейрогуморальных представлений и обусловливает необходимость поиска новых патогенетических мишеней, особенно в условиях нарастающей коморбидности (ожирение, метаболический синдром, нарушения микробиоты кишечника).

Цель обзора — проанализировать первичную артериальную гипертензию как состояние хронического низкоинтенсивного воспаления и показать, что именно иммуновоспалительные механизмы формируют основу устойчивой гипертензии и ремоделирования органов-мишеней.

Научная новизна работы состоит в комплексном рассмотрении роли врождённого и адаптивного иммунитета (макрофаги, дендритные клетки, NLRP3-инфламмасома, субпопуляции Т-лимфоцитов Th17, $CD8^+$, Treg) в тесной связи с оксидативным стрессом, эндотелиальной дисфункцией и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Подчёркивается значение висцерального ожирения и дисбиоза кишечного микробиома как ключевых источников системного субклинического воспаления, переводящих механический и метаболический стресс в устойчивый иммунный ответ. Особое внимание уделяется концепции воспалительного ремоделирования сосудистой стенки, миокарда и почечной ткани как патогенетической основе повышенной сосудистой жёсткости, фиксированной гипертензии и прогрессирующего органного повреждения.

Практическая значимость обзора заключается в обосновании перспектив терапии, направленной на модуляцию иммунного ответа: блокаду отдельных цитокиновых звеньев, регуляцию активности инфламмасомы NLRP3, коррекцию Th17/Treg-дисбаланса, воздействие на микробиоту кишечника.

Показано, что переход от исключительно нейрогуморальной к воспалительной парадигме гипертонической болезни открывает возможности для разработки новых стратегий профилактики, ранней диагностики и лечения, ориентированных на предотвращение долговременного воспалительного повреждения органов-мишеней.

Ключевые слова: первичная артериальная гипертензия; хроническое воспаление; оксидативный стресс; эндотелиальная дисфункция; провоспалительные интерлейкины; обзор.

Как цитировать:
Борукаева И.Х., Ашагре С.М., Шондирова М.М., Хакимова М.А., Умарова Л.Э., Алхотова М.А. Первичная артериальная гипертензия как состояние хронического субклинического воспаления: роль иммуновоспалительных и оксидативных механизмов // Казанский медицинский журнал. 2026. Т. 107, № 2. С. 231–240. DOI: 10.17816/KMJ698481 EDN: WLXAIY

Рукопись получена: 11.12.2025 **Рукопись одобрена**: 16.01.2026 **Опубликована online**: 10.03.2026

ЭКО • ВЕКТОР

Статья доступна по лицензии CC BY-NC-ND 4.0 International
© Эко-Вектор, 2026

DOI: https://doi.org/10.17816/KMJ698481 EDN: WLXAIY

Immunoinflammatory and Oxidative Mechanisms in Essential Hypertension as a Chronic Subclinical Inflammation

Irina Kh. Borukaeva, Saron M. Ashagre, Milana M. Shondirova, Madina A. Khakimova, Linda E. Umarova, Madina A. Alkhotova

Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Russia

ABSTRACT

The relevance of this work is determined by the extremely high prevalence of essential hypertension and its contribution to cardiovascular mortality, disability, and economic burden. Despite the widespread use of agents targeting the renin–angiotensin–aldosterone system, the sympathetic nervous system, and water–salt balance, uncontrolled or resistant elevation of blood pressure persists in a substantial proportion of patients, along with progressive target organ damage. This indicates the limitations of classical neurohumoral concepts and necessitates the search for new pathogenetic targets, particularly in the context of increasing comorbidity (obesity, metabolic syndrome, and gut microbiota dysbiosis).

This work aimed to analyze essential hypertension as a chronic low-grade inflammation and to demonstrate that immunoinflammatory mechanisms underlie persistent hypertension and target organ remodeling.

The scientific novelty of this work lies in a comprehensive consideration of the role of innate and adaptive immunity (macrophages, dendritic cells, the NLRP3 inflammasome, and T-lymphocyte subpopulations, including Th17, $CD8^+$, and regulatory T cells [Treg]) in close association with oxidative stress, endothelial dysfunction, and activation of the renin–angiotensin–aldosterone system. The critical role of visceral obesity and gut microbiota dysbiosis as key sources of systemic low-grade inflammation that convert mechanical and metabolic stress into a sustained immune response is emphasized. Particular attention is given to the concept of inflammatory remodeling of the vascular wall, myocardium, and renal tissue as the pathogenetic basis of increased vascular stiffness, sustained hypertension, and progressive target organ damage.

The practical relevance of the review lies in substantiating the prospects of immunomodulatory therapies: blockade of specific cytokine pathways, regulation of NLRP3 inflammasome activity, correction of Th17/Treg imbalance, and modulation of the gut microbiota.

It is shown that the transition from an exclusively neurohumoral to an inflammatory paradigm of hypertension opens opportunities for new strategies for the prevention, early diagnosis, and treatment focused on preventing long-term inflammatory damage to target organs.

Keywords: essential hypertension; chronic inflammation; oxidative stress; endothelial dysfunction; proinflammatory interleukins; review.

To cite this article:
Borukaeva IKh, Ashagre SM, Shondirova MM, Khakimova MA, Umarova LE, Alkhotova MA. Immunoinflammatory and oxidative mechanisms in essential hypertension as a chronic subclinical inflammation. *Kazan Medical Journal.* 2026;107(2):231–240. DOI: 10.17816/KMJ698481 EDN: WLXAIY

Submitted: 11.12.2025 **Accepted**: 16.01.2026 **Published online**: 10.03.2026

ECO•VECTOR

The article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 license
© Eco-Vector, 2026

ВВЕДЕНИЕ

Первичная артериальная гипертензия является сложным полигенным, мультифакторным заболеванием, в основе которого лежит взаимодействие механизмов нейрогуморальной регуляции, почечного давления, сосудистого тонуса, метаболических процессов и иммунной системы [1]. Классические патогенетические концепции на протяжении 10-летий фокусировались главным образом на активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), симпатической нервной системы, изменениях функции почек, нарушении натриевого гомеостаза и структурно-функциональных перестройках сосудистой стенки [2]. Однако в последние два 10-летия в кардиологии сформировалось новое понимание природы гипертензии — воспалительная теория, согласно которой первичная артериальная гипертензия рассматривается как состояние хронического неспецифического низкоинтенсивного воспаления, распространяющегося на сосудистую стенку, почки, сердце и другие органы-мишени [3].

Фундаментальные исследования показали, что воспалительные процессы присутствуют даже при ранних стадиях артериальной гипертензии, предшествуют развитию стойкого повышения артериального давления и вносят ключевой вклад в формирование поражения органов-мишеней [4, 5]. Воспаление при первичной артериальной гипертензии проявляется в увеличении уровней провоспалительных цитокинов, активации клеток врождённого и адаптивного иммунитета, усилении оксидативного стресса, выраженной дисфункции эндотелия и активации профибротических механизмов [6]. Таким образом, воспалительная теория объединяет данные молекулярной биологии, иммунологии, сосудистой физиологии и клинической медицины, формируя целостное представление о комплексной природе первичной артериальной гипертензии.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ДАННЫХ

Поиск публикаций проведён в базах PubMed/Medline, Web of Science Core Collection, Scopus, eLibrary.Ru и Google Scholar за период с 2011 по 2025 год. Поисковые запросы включали словосочетания: «первичная артериальная гипертензия» («primary arterial hypertension»), «хроническое воспаление» («chronic inflammation»), «оксидативный стресс» («oxidative stress»), «эндотелиальная дисфункция» («endothelial dysfunction»), «провоспалительные интерлейкины» («pro-inflammatory interleukins»).

В обзор были включены клинические и экспериментальные работы, в том числе рандомизированные и обсервационные клинические исследования, а также литературные обзоры и метаанализы. Критериями отбора служили публикация в рецензируемом научном журнале и наличие полнотекстового доступа к материалам. Исключали публикации без новых клинических данных, тезисы конференций, диссертационные работы и источники, не прошедшие научное рецензирование. В итоговую выборку для интегративного анализа включены 83 публикации, соответствующие представленной тематике. Полученные результаты обобщены в формате сводного обзора с обсуждением ключевых тенденций и основных выводов.

ХРОНИЧЕСКОЕ СУБКЛИНИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КАК СИСТЕМНЫЙ ФОН ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Воспалительный процесс при артериальной гипертензии имеет характер низкоинтенсивного системного воспаления, которое сохраняется длительное время и не связано с инфекциями или острыми патологическими процессами [7]. Источники такого воспаления многообразны. Одним из наиболее значимых факторов является висцеральное ожирение, при котором жировая ткань превращается в активный иммунно-эндокринный орган, секретирующий широкий спектр медиаторов: лептин, резистин, адипонектин, фактор некроза опухоли-α (TNF-α), интерлейкин-6 (IL-6), моноцитарный хемотаксический протеин-1 (MCP-1) и др. [8]. Лептин, уровень которого существенно повышается при ожирении, стимулирует симпатическую активность и способствует активации Т-лимфоцитов, усиливая воспалительный ответ [9]. Параллельно происходит инфильтрация жировой ткани макрофагами М1-фенотипа, секретирующие IL-1β, IL-6 И TNF-α, системно влияя на сосуды и сердце [10].

Значительный вклад в хроническое воспаление вносит дисбиоз кишечного микробиома [11]. Было установлено, что у пациентов с гипертензией наблюдается снижение разнообразия микробиоты и изменение соотношения *firmicutes*/*bacteroidetes* [12]. Повышение проницаемости кишечного барьера приводит к поступлению липополисахаридов в кровоток и активации Toll-подобных рецепторов (TLR2 И TLR4) на клетках иммунной системы, что вызывает системный воспалительный ответ [13, 14].

Кроме того, повышение артериального давления само по себе создаёт механический стресс, повреждающий эндотелий сосудов. Сдвиговое напряжение вызывает активацию NF-κB — основного транскрипционного фактора воспаления, стимулирующего экспрессию ICAM-1, VCAM-1, IL-6, COX-2 и множества других медиаторов [15, 16]. Таким образом, механические изменения сосудистой стенки превращаются в биохимические сигналы, приводящие к активации врождённого иммунитета.

DOI: https://doi.org/10.17816/KMJ698481

РОЛЬ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Основными клетками врождённого иммунитета, вовлечёнными в формирование артериальной гипертензии, являются макрофаги, нейтрофилы, дендритные клетки и компоненты инфламмасом. Макрофаги M1-типа выявляются в адвентиции сосудов и интерстиции почек уже на ранних стадиях гипертонии [17]. Они секретируют провоспалительные цитокины, активируют NADPH-оксидазу и способствуют повышению уровня свободных радикалов кислорода, что приводит к снижению биодоступности NO — ключевого вазодилататора [18, 19]. Активированные макрофаги формируют цитокиновую среду, стимулирующую миграцию Т-лимфоцитов, что связывает врождённый и адаптивный иммунитет [20].

Особое значение имеет активация NLRP3-инфламмасомы, белкового комплекса, отвечающего за процессинг IL-1β и IL-18 [21]. Стимуляторами инфламмасомы выступают свободные радикалы кислорода, митохондриальная дисфункция, изменение внутриклеточного K^+, кристаллы холестерина и механическое повреждение тканей [22]. Одним из ключевых проявлений её активации является эндотелиальная дисфункция: повышение уровня IL-1β приводит к снижению биодоступности оксида азота, что нарушает вазодилатацию, усиливает вазоконстрикцию и способствует адгезии лейкоцитов к эндотелию, поддерживая хроническое воспаление интимы сосудов [23]. Одновременно с этим NLRP3-инфламмасома играет центральную роль в ремоделировании сосудистой стенки: IL-1β и IL-18 стимулируют пролиферацию гладкомышечных клеток, усиливают фиброз и ведут к гипертрофии сосудов, что снижает их эластичность и повышает периферическое сопротивление [24]. В почках активация NLRP3 способствует развитию тубулоинтерстициального воспаления, усилению альбуминурии и склеротическим изменениям, формируя порочный круг ренин-зависимой гипертензии и прогрессии поражения почечной ткани [25]. Провоспалительные цитокины, в первую очередь IL-1β, воздействуют на центральные механизмы регуляции кровообращения: активируя гипоталамические структуры, они усиливают симпатический тонус, что сопровождается увеличением частоты сердечных сокращений, ростом общего периферического сосудистого сопротивления и дальнейшим повышением артериального давления [26].

Таким образом, NLRP3-инфламмасома является важнейшим патогенетическим узлом, интегрирующим сосудистое воспаление, ремоделирование, почечные нарушения и нейрогуморальную дисрегуляцию при первичной артериальной гипертензии. Дендритные клетки также играют важную роль в запуске адаптивного иммунного ответа. При гипертензии они подвергаются окислительному стрессу и модификациям белков, что приводит к образованию неоантигенов, вызывающих активацию Т-клеток [27].

АДАПТИВНЫЙ ИММУНИТЕТ КАК КЛЮЧЕВОЙ УЧАСТНИК ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Роль Т-лимфоцитов в патогенезе артериальной гипертензии сегодня считается доказанной. Экспериментальные исследования демонстрируют, что у мышей без Т-клеток гипертензия развивается значительно слабее [28]. Среди субпопуляций Т-клеток особое значение имеют Th17-клетки, секретирующие IL-17A. Этот цитокин вызывает уменьшение чувствительности сосудов к оксиду азоту, повышение синтеза коллагена, активацию пути JAK-STAT, усиление ответов на ангиотензин II, увеличение продукции свободных радикалов кислорода [29]. Показано, что блокада IL-17A приводит к снижению артериального давления и уменьшению ремоделирования сосудов [30, 31]. $CD8^+$ Т-клетки инфильтрируют почки и нарушают регуляцию натрийуреза, способствуя задержке натрия и прогрессированию гипертензии. Они секретируют IFN-γ, усиливающий воспаление [32]. Регуляторные Т-клетки (Treg), напротив, обладают защитными свойствами. Их количество у больных артериальной гипертензией снижено, что ведёт к потере противовоспалительного контроля [33].

ХРОНИЧЕСКОЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КАК АДАПТИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СОСУДИСТОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИИ

В контексте артериальной гипертензии хроническое низкоинтенсивное воспаление может рассматриваться не только как патогенетический фактор, но и как эволюционно сформированный адаптационный ответ на длительное повышение гемодинамической нагрузки [34]. В условиях устойчивого увеличения артериального давления сосудистая стенка и миокард подвергаются постоянному механическому стрессу, требующему структурной и функциональной перестройки для поддержания перфузии жизненно важных органов [35].

Активация врождённого иммунитета и локального воспалительного ответа в сосудистой стенке способствует адаптивному ремоделированию артерий, включая гипертрофию гладкомышечных клеток, перестройку внеклеточного матрикса и изменение соотношения коллагена

и эластина [36]. Эти процессы первоначально направлены на нормализацию напряжения стенки и предотвращение разрыва сосудов при повышенном давлении. Таким образом, воспаление на ранних стадиях гипертензии выполняет защитную механическую функцию, повышая устойчивость сосудистой стенки к хронической нагрузке [37].

Иммуновоспалительные медиаторы, такие как цитокины, хемокины и активные формы кислорода, участвуют в регуляции тонуса сосудов, ангиогенеза и репарации микроповреждений эндотелия. Умеренная активация этих путей способствует поддержанию эндотелиальной целостности и адаптации сосудистого русла к изменяющимся условиям кровотока [38]. В эволюционном контексте подобный механизм позволяет организму сохранять адекватное кровоснабжение органов в условиях хронического стресса, травм или высокой физической активности [39].

Однако при длительном существовании гипертензии и отсутствии адекватных компенсаторных ограничений адаптивное воспаление приобретает дезадаптивный характер. Персистирующая активация иммунных клеток и оксидативного стресса приводит к избыточному фиброзу, утолщению сосудистой стенки, снижению её эластичности и формированию повышенной сосудистой жёсткости [40]. В результате адаптивное ремоделирование трансформируется в воспалительное ремоделирование, лежащее в основе фиксированной гипертензии и прогрессирующего поражения органов-мишеней [41].

Аналогичные механизмы реализуются в миокарде и почечной ткани, где хроническое воспаление первоначально способствует компенсации повышенной нагрузки, но при длительной активации приводит к гипертрофии, интерстициальному фиброзу и нарушению функции [42]. Таким образом, артериальная гипертензия может рассматриваться как состояние, при котором эволюционно полезный воспалительный ответ на механический стресс утрачивает регуляторные ограничения и становится центральным механизмом патогенеза [43].

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВОСПАЛЕНИЯ И РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВОЙ СИСТЕМЫ

Воспаление и РААС образуют самоподдерживающийся патогенетический порочный круг, в котором каждый компонент усиливает другой. Ангиотензин II, один из ключевых эффекторов РААС, обладает не только вазоконстрикторными, но и выраженными провоспалительными свойствами, которые реализуются через активацию рецепторов AT1R [44]. Он вызывает генерацию активных радикалов кислорода через NADPH-оксидазу, активирует транскрипционный фактор NF-κB, увеличивает экспрессию цитокинов IL-6, TNF-α и хемокинов, включая MCP-1, которые привлекают моноциты и макрофаги в сосудистую стенку [45].

Ангиотензин II способен стимулировать экспрессию TLR4, превращая механическое и оксидативное повреждение тканей в иммунный сигнал [46]. Повышение экспрессии TLR4 ведёт к усилению воспалительных каскадов, активации инфламмасомы NLRP3 и дальнейшему высвобождению IL-1β, что увеличивает тонус сосудов и снижает способность эндотелия к вазодилатации [47].

Немаловажную роль играет альдостерон — гормон, традиционно рассматриваемый как регулятор водно-солевого обмена, но обладающий также выраженной иммуномодулирующей активностью. Альдостерон стимулирует миграцию макрофагов в сосудистую стенку и миокард, способствует экспрессии TGF-β и COL1A1, усиливая профибротические процессы [48, 49]. Он увеличивает проницаемость сосудов и активирует ремоделирование артерий — ключевой структурный компонент формирования устойчивой гипертензии [50].

Провоспалительные цитокины, такие как TNF-α, IL-6 и IL-17, в свою очередь усиливают экспрессию ренина, ангиотензиногена и ангиотензинпревращающего фермента, что приводит к повышению уровня ангиотензина II [51]. Таким образом, формируется порочный круг, в котором воспаление активирует РААС, а РААС усиливает воспаление.

Доказано, что у пациентов с резистентной гипертонией активность циркулирующего и тканевого РААС значительно выше, чем у больных с контролируемой гипертензией, а уровни IL-6, CRP и TNF-α коррелируют с активностью всех компонентов системы [52].

ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Оксидативный стресс является ключевым объединяющим звеном между механическими, гормональными и иммунными нарушениями при первичной артериальной гипертензии. При этом активность NADPH-оксидазы (NOX1, NOX2, NOX4) повышается под воздействием ангиотензина II, альдостерона, механического стресса и цитокинов IL-17, TNF-α, IL-1β [53].

Повышение уровня реактивных форм кислорода запускает ряд ключевых патологических процессов, существенно влияющих на сосудистую функцию и прогрессирование гипертензии [54]. Одним из первых эффектов становится инактивация оксида азота (NO), что ведёт к утрате нормальной вазодилатации и повышению сосудистого тонуса [55]. Параллельно активные радикалы кислорода способствуют образованию пероксинитрита ($ONOO^-$), агрессивного окислителя, повреждающего липиды клеточных мембран, белковые структуры и молекулы ДНК [56]. Под воздействием активных радикалов кислорода происходит окисление липопротеинов, вследствие чего образуются неоантигены, распознаваемые дендритными клетками и инициирующие иммунный ответ [57].

Существенное значение имеет и активация транскрипционного фактора NF-κB, который поддерживает хроническое воспаление за счёт усиленной транскрипции провоспалительных генов. Дополнительно активные радикалы кислорода стимулируют активацию инфламмасомы NLRP3, приводящей к высвобождению IL-1β — одного из наиболее мощных воспалительных медиаторов [58]. Совокупно эти процессы усиливают фиброз тканей, главным образом за счёт активации TGF-β, что способствует структурному ремоделированию сосудистой стенки и дальнейшему прогрессированию гипертензии [59].

Снижение NO является одним из ключевых ранних событий патогенеза артериальной гипертензии. Даже умеренное повышение супероксид-аниона (O_2^-) приводит к мгновенной инактивации NO, поскольку реакция $NO+O_2^- \rightarrow$ пероксинитрит протекает значительно быстрее, чем физиологическая диффузия NO к гладкомышечным клеткам. Это приводит к стойкому повышению тонуса артерий [60].

Кроме того, активные формы кислорода вызывают повреждение эндотелиальных клеток, усиливают экспрессию адгезионных молекул и стимулируют миграцию нейтрофилов и моноцитов [61]. Свободно радикально-зависимые изменения активируют процессы хронического сосудистого ремоделирования, ведущие к утолщению стенки сосудов, снижению эластичности и формированию повышенного периферического сопротивления — структурной основы артериальной гипертензии [62].

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ КАК КЛЮЧЕВОЕ ЗВЕНО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Эндотелий является одним из наиболее чувствительных к воспалению органов. При артериальной гипертензии наблюдается снижение активности эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), уменьшение синтеза NO и повышение выработки профибротических факторов, включая эндотелин-1 и ангиотензин II [63].

Под воздействием провоспалительных цитокинов, таких как IL-6 и TNF-α, повышенного уровня активных радикалов кислорода и механического стресса происходит выраженная дезорганизация эндотелиальной функции. Эндотелий постепенно утрачивает способность обеспечивать физиологическую вазодилатацию, поскольку снижается биодоступность оксида азота и нарушается работа эндотелиальной NO-синтазы [64]. Одновременно усиливается продукция эндотелина-1 — одного из наиболее мощных эндогенных вазоконстрикторов, что дополнительно повышает сосудистый тонус. Под действием воспалительных стимулов эндотелиальные клетки значительно увеличивают экспрессию молекул адгезии ICAM-1 и VCAM-1, что способствует активному прикреплению лейкоцитов к сосудистой стенке и формированию очагов воспаления [65]. Эти изменения сопровождаются процессами так называемой эндотелиальной активации, включающими повышение проницаемости сосудистой стенки, утрату барьерной функции и облегчение трансмиграции иммунных клеток [66]. В результате усиливается эмиграция макрофагов в интиму сосудов, что запускает дальнейшие воспалительные и ремоделирующие процессы, характерные для прогрессирующей гипертензии [67].

Дисфункция эндотелия — одно из наиболее ранних и чувствительных проявлений артериальной гипертензии. Она не только сопровождает, но и предшествует клиническому повышению артериального давления, что подтверждено как в экспериментальных моделях, так и у пациентов с пограничной гипертензией [68].

ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Почки представляют собой один из ключевых органов-мишеней при артериальной гипертензии, и воспалительные изменения в них играют важную роль в формировании устойчивого повышения артериального давления [69]. У пациентов с гипертонией наблюдается выраженная инфильтрация интерстиция Т-лимфоцитами $CD4^+$ и $CD8^+$, что свидетельствует о вовлечении адаптивного иммунного ответа в повреждение почечной ткани [70]. Одновременно отмечается проникновение макрофагов M1-фенотипа, которые усиливают локальное воспаление и поддерживают выработку провоспалительных медиаторов [71]. Существенным компонентом почечного воспаления является активация инфламмасомы NLRP3 и последующее повышение уровня IL-1β, что способствует прогрессированию тканевого повреждения. На фоне этих процессов возрастает экспрессия TGF-β, запускающего механизмы фиброза и структурного ремоделирования почек [72]. Дополнительным звеном патогенеза считается нарушение тубулогломерулярной обратной связи, приводящее к расстройству регуляции клубочковой фильтрации [73]. Воспаление в проксимальных канальцах приводит к усиленной реабсорбции натрия, что фиксирует гипертензию и поддерживает её дальнейшее прогрессирование [74]. Воспаление почек снижает способность органа к экскреции натрия и жидкости, формируя устойчивую гипертензию [75].

Хроническое воспаление в миокарде при артериальной гипертензии приводит к прогрессирующим структурным и функциональным изменениям миокарда. Постоянное воздействие провоспалительных цитокинов, оксидативного стресса и активации нейрогуморальных систем вызывает гипертрофию кардиомиоцитов, что представляет собой компенсаторный ответ на повышенную нагрузку, но со временем становится фактором декомпенсации [76].

Одновременно активируются профибротические сигнальные пути, включая TGF-β и CTGF, которые стимулируют пролиферацию фибробластов и усиленное отложение компонентов внеклеточного матрикса. В миокарде формируется инфильтрация Т-лимфоцитами и макрофагами, усиливающая локальный воспалительный ответ и способствующая повреждению клеточных структур [77]. Эти процессы приводят к развитию диффузного интерстициального фиброза, снижающего эластичность сердечной ткани и нарушающего диастолическое расслабление желудочков. Постепенно ухудшается диастолическая функция, что создаёт условия для увеличения давления наполнения и развития сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса [78]. На фоне продолжающегося воспаления и фиброза происходит ремоделирование миокарда левого желудочка, включающее утолщение стенки, изменение её геометрии и снижение насосной функции сердца [79].

IL-17A способствует развитию фиброза миокарда, усугубляя диастолическую дисфункцию и повышая риск сердечно-сосудистых осложнений [80].

В условиях хронического воспаления сосудистая стенка претерпевает глубокие и последовательные структурные изменения, лежащие в основе прогрессирующего увеличения периферического сопротивления и формирования устойчивой артериальной гипертензии. Под воздействием провоспалительных цитокинов, оксидативного стресса и механического напряжения происходит гипертрофия гладкомышечных клеток, что повышает реактивность сосудов [81]. Одновременно развивается утолщение медии, обусловленное как увеличением массы гладкомышечных клеток, так и накоплением компонентов внеклеточного матрикса. В процессе ремоделирования отмечается выраженное изменение архитектуры матрикса: уменьшается содержание эластина, снижающего способность сосудов к растяжению, и усиливается образование коллагена, приводящее к их уплотнению и снижению эластичности [82]. Эти процессы формируют повышенную ригидность крупных артерий, нарушают их амортизирующую функцию и способствуют усилению отражённых пульсовых волн. В результате повышается пульсовое давление, увеличивается нагрузка на миокард и создаются условия для дальнейшего прогрессирования артериальной гипертензии и поражения органов-мишеней [83]. Сосудистое воспаление является центральным механизмом формирования повышенной сосудистой жёсткости, которая в свою очередь поддерживает артериальную гипертензию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современное понимание патогенеза первичной артериальной гипертензии смещается от сугубо нейрогуморальных представлений к концепции хронического низкоинтенсивного воспалительного процесса. В центре этой парадигмы находится сложная сеть взаимодействий между врождённым и адаптивным иммунитетом, оксидативным стрессом, эндотелиальной дисфункцией и активацией РААС-системы. Ключевую роль играют иммунные механизмы: активация макрофагов, инфильтрация сосудов и почек Т-лимфоцитами, формирование неоантигенов, дисбаланс Th17/Treg, активация инфламмасомы NLRP3 и усиленная секреция провоспалительных цитокинов. Эти факторы напрямую воздействуют на сосудистый тонус, жёсткость артерий, водно-солевой баланс и прогрессирующее ремоделирование органов-мишеней.

Таким образом, воспалительная теория патогенеза гипертонической болезни является сегодня одним из наиболее динамичных и перспективных направлений научных исследований. Она предоставляет ключ к пониманию устойчивых форм гипертензии и механизмов поражения органов-мишеней. Переход от исключительно нейрогуморальной к воспалительной теории первичной артериальной гипертензии открывает возможности для разработки новых стратегий профилактики, ранней диагностики и лечения, ориентированных на предотвращение воспалительного повреждения органов-мишеней.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Б.И.Х. — определение концепции, работа с данными, пересмотр и редактирование рукописи; А.С.М. — определение концепции, визуализация; Ш.М.М. — валидация, пересмотр и редактирование рукописи; Х.М.А. — работа с данными, визуализация; У.Л.Э. — работа с данными, визуализация; А.М.А. — написание черновика рукописи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты настоящей работы, гарантируют надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Источники финансирования. Работа выполнена при поддержке внутреннего гранта КБГУ им. Х.М. Бербекова (договор № 49) и программы развития «ПРИОРИТЕТ-2030».

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, данные).

Доступ к данным. Редакционная политика в отношении совместного использования данных к настоящей работе неприменима, новые данные не собирали и не создавали.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена в соответствии с процедурой fast-track. В рецензировании участвовали три внешних рецензента, член редакционной коллегии и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions: B.I.Kh.: conceptualization, data curation, writing—review & editing; A.S.M.: conceptualization, visualization: Sh.M.M.: validation; writing—review & editing; Kh.M.A.: data curation, visualization; U.L.E.: data curation, visualization; A.M.A.: writing—original draft. All the authors approved the version of the manuscript to be published and agreed to be accountable for all aspects of the work, ensuring that issues related

to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources: This work was supported by an internal grant from H.M. Berbekov Kabardino-Balkarian State University (Agreement No. 49) and the PRIORITY-2030 Development Program.

Disclosure of interests: The authors have no relationships, activities, or interests for the last three years related to for-profit or not-for-profit third parties whose interests may be affected by the content of the article.

Statement of originality: No previously obtained or published material (text or data) was used in this study or article.

Data availability statement: The editorial policy regarding data sharing does not apply to this work, as no new data was collected or created.

Generative AI: No generative artificial intelligence technologies were used to prepare this article.

Provenance and peer-review: This paper was submitted unsolicited and reviewed following the fast-track procedure. The peer-review process involved three external reviewers, a member of the Editorial Board, and the in-house science editor.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. 2024 Clinical practice guidelines for Hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(9):6117. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6117 EDN: GUEWLU

2. Shlyakhto EV, Tsyrlin VA, Kuzmenko NV, Pliss MG. Neurophysiological justification of the G.F. Lang hypothesis about the occurrence of essential hypertension. *Arterial Hypertension*. 2021;27(5):499–508. doi: 10.18705/1607-419X-2021-27-5-499-508 EDN: WOCISV

3. Ge W, Guo X, Song X, et al. The role of immunoglobulin E and mast cells in hypertension. *Cardiovasc Res*. 2022;118(14):2985–2999. doi: 10.1093/cvr/cvac010 EDN: JRODAC

4. Araos P, Figueroa S, Amador CA. The Role of Neutrophils in Hypertension. *Int J Mol Sci*. 2020;21(22):8536. doi: 10.3390/ijms21228536 EDN: KCUIAD

5. Gan L, Ye D, Feng Y, et al. Immune cells and hypertension. *Immunol Res*. 2024;72(1):1–13. doi: 10.1007/s12026-023-09414-z EDN: VVOHDC

6. Giuseppe M, Reinhold K, Brunström M, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*. 2023;41(12):1874–2071. doi: 10.1097/HJH.0000000000003480 EDN: WRIBRQ

7. Jordan J, Kurschat C, Reuter H. Arterial Hypertension. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115(33–34):557–568. doi: 10.3238/arztebl.2018.0557

8. Chumakova GA, Kuznetsova TYu, Druzhilov MA. Diversity of hypertension in obesity. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(4):5360. doi: 10.15829/1560-4071-2023-5360 EDN: KJDGWY

9. von Schnurbein J, Manzoor J, Brandt S, et al. Leptin Is Not Essential for Obesity-Associated Hypertension. *Obes Facts*. 2019;12(4):460–475. doi: 10.1159/000501319

10. Shariq OA, McKenzie TJ. Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg*. 2020;9(1):80–93. doi: 10.21037/gs.2019.12.03 EDN: BBBORE

11. Bidell MR, Hobbs ALV, Lodise TP. Gut microbiome health and dysbiosis: A clinical primer. *Pharmacotherapy*. 2022;42(11):849–857. doi: 10.1002/phar.2731 EDN: SXGPZL

12. Kotrova AD, Shishkin AN, Ermolenko EI, et al. Gut microbiota and hypertension. *Arterial Hypertension*. 2020;26(6):620–628. doi: 10.18705/1607-419X-2020-26-6-620-628 EDN: HUQFFQ

13. Robles-Vera I, Toral M, Duarte J. Microbiota and Hypertension: Role of the Sympathetic Nervous System and the Immune System. *Am J Hypertens*. 2020;33(10):890–901. doi: 10.1093/ajh/hpaa103 EDN: IKBSRM

14. Mu YF, Gao ZX, Mao ZH, et al. Perspectives on the involvement of the gut microbiota in salt-sensitive hypertension. *Hypertens Res*. 2024;47(9):2351–2362. doi: 10.1038/s41440-024-01747-y EDN: AVSPII

15. Lin K, Luo W, Yan J, et al. TLR2 regulates angiotensin II-induced vascular remodeling and EndMT through NF-κB signaling. *Aging*. 2020;13(2):2553–2574. doi: 10.18632/aging.202290 EDN: WSZNEN

16. Zhang J, Tu Y, Wei J, et al. Dectin1 contributes to hypertensive vascular injury by promoting macrophage infiltration through activating the Syk/NF-κB pathway. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2024;1870(1):166911. doi: 10.1016/j.bbadis.2023.166911 EDN: JXACPD

17. Mordovin VF, Zyubanova IV, Manukyan MA, et al. The role of immune-inflammatory mechanisms in the pathogenesis of hypertension. *The Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2023;38(1):21–27. doi: 10.29001/2073-8552-2023-38-1-21-27 EDN: ADZYYB

18. Franco C, Sciatti E, Favero G, et al. Essential Hypertension and Oxidative Stress: Novel Future Perspectives. *Int J Mol Sci*. 2022;23(22):14489. doi: 10.3390/ijms232214489 EDN: IOBPOK

19. Camargo LL, Rios FJ, Montezano AC, et al. Reactive oxygen species in hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2025;22(1):20–37. doi: 10.1038/s41569-024-01062-6 EDN: RENMYO

20. Meyer C, Thippeswamy T. Organophosphate Chemical Nerve Agents, Oxidative Stress, and NADPH Oxidase Inhibitors: An Overview. *Int J Mol Sci*. 2025;26(19):9313. doi: 10.3390/ijms26199313 EDN: PPUEJS

21. De Miguel C, Pelegrín P, Baroja-Mazo A, Cuevas S. Emerging Role of the Inflammasome and Pyroptosis in Hypertension. *Int J Mol Sci*. 2021;22(3):1064. doi: 10.3390/ijms22031064 EDN: XSHMHR

22. Rodríguez-Iturbe B, Johnson RJ, Sánchez-Lozada LG. Relationship between hyperuricemia, HSP70 and NLRP3 inflammasome in arterial hypertension. *Arch Cardiol Mex*. 2023;93(4):458–463. doi: 10.24875/ACM.22000174

23. Penna C, Pagliaro P. Endothelial Dysfunction: Redox Imbalance, NLRP3 Inflammasome, and Inflammatory Responses in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants*. 2025;14(3):256. doi: 10.3390/antiox14030256 EDN: XBDCRF

24. Młynarska E, Kowalik A, Krajewska A, et al. Inflammaging and Senescence-Driven Extracellular Matrix Remodeling in Age-Associated Cardiovascular Disease. *Biomolecules*. 2025;15(10):1452. doi: 10.3390/biom15101452 EDN: SGHWWK

25. Soehnlein O, Lutgens E, Döring Y. Distinct inflammatory pathways shape atherosclerosis in different vascular beds. *Eur Heart J*. 2025;46(33):3261–3272. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf054 EDN: KPMTTD

26. De Sanctis JB. Innate Immune Response in Hypertension. *Curr Pharm Des*. 2022;28(36):2984–2990. doi: 10.2174/1381612828666220922112412 EDN: VVYKUZ

27. Xia Y, Gao D, Wang X, et al. Role of Treg cell subsets in cardiovascular disease pathogenesis and potential therapeutic targets. *Front Immunol*. 2024;15:1331609. doi: 10.3389/fimmu.2024.1331609 EDN: PVBEVD

28. Xu L, Chen G, Liang Y, et al. T helper 17 cell responses induce cardiac hypertrophy and remodeling in essential hypertension. *Pol Arch Intern Med*. 2021;131(3):257–265. doi: 10.20452/pamw.15811 EDN: PEFDLD

29. Kim HS, Lee JH, Sohn H, et al. Focal adhesion kinase plays an essential role in Th17 cell differentiation by stimulating NF-κB signaling. *Front Immunol*. 2025;16:1596802. doi: 10.3389/fimmu.2025.1596802 EDN: ONABNP

30. Kyaw T, Bobik A. Is angiogenic CD4+ T-cell mediated inflammation responsible for endothelial dysfunction in essential hypertension? *J Hypertens*. 2021;39(5):867–868. doi: 10.1097/HJH.0000000000002749 EDN: FOLJFM

31. Bianchi E, Vecellio M, Rogge L. Editorial: Role of the IL-23/IL-17 Pathway in Chronic Immune-Mediated Inflammatory Diseases: Mechanisms and Targeted Therapies. *Front Immunol*. 2021;12:770275. doi: 10.3389/fimmu.2021.770275 EDN: ZWJNFG

32. Benson LN, Guo Y, Deck K, et al. The link between immunity and hypertension in the kidney and heart. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1129384. doi: 10.3389/fcvm.2023.1129384 EDN: OCHXBB

33. Gackowska L, Michalkiewicz J, Helmin-Basa A, et al. Regulatory T-cell subset distribution in children with primary hypertension is associated with hypertension severity and hypertensive target organ damage. *J Hypertens*. 2020;38(4):692–700. doi: 10.1097/HJH.0000000000002328 EDN: OQYDCI
34. Virdis A, Dell'Agnello U, Taddei S. Impact of inflammation on vascular disease in hypertension. *Maturitas*. 2014;78(3):179–183. doi: 10.1016/j.maturitas.2014.04.012
35. Cicalese SM, da Silva JF, Priviero F, et al. Vascular Stress Signaling in Hypertension. *Circ Res*. 2021;128(7):969–992. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318053 EDN: IZYCFT
36. Harrison DG, Guzik TJ, Lob HE, et al. Inflammation, immunity, and hypertension. *Hypertension*. 2011;57(2):132–140. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.163576
37. Mogi M. Mechanical stress is involved in mechanism of hypertensive nephropathy. *Hypertens Res*. 2023;46(5):1335–1336. doi: 10.1038/s41440-023-01264-4 EDN: JTMYID
38. Montezano AC, Touyz RM. Reactive oxygen species, vascular Noxs, and hypertension: focus on translational and clinical research. *Antioxid Redox Signal*. 2014;20(1):164–182. doi: 10.1089/ars.2013.5302
39. Tsounis D, Bouras G, Giannopoulos G, et al. Inflammation markers in essential hypertension. *Med Chem*. 2014;10(7):672–681. doi: 10.2174/1573406410666140318111328
40. Wenzel U, Turner JE, Krebs C, et al. Immune Mechanisms in Arterial Hypertension. *J Am Soc Nephrol*. 2016;27(3):677–686. doi: 10.1681/ASN.2015050562
41. Zhang RM, McNerney KP, Riek AE, Bernal-Mizrachi C. Immunity and Hypertension. *Acta Physiol*. 2021;231(1):e13487. doi: 10.1111/apha.13487 EDN: RLRSVA
42. Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension: mechanisms and treatment. *Hypertension*. 2012;59(2):367–374. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.187021
43. Virdis A, Dell'Agnello U, Taddei S. Impact of inflammation on vascular disease in hypertension. *Maturitas*. 2014;78(3):179–183. doi: 10.1016/j.maturitas.2014.04.012
44. Franco M, Pérez-Méndez O, Kulthinee S, Navar LG. Integration of purinergic and angiotensin II receptor function in renal vascular responses and renal injury in angiotensin II-dependent hypertension. *Purinergic Signal*. 2019;15(2):277–285. doi: 10.1007/s11302-019-09662-5 EDN: JXGBRS
45. Lu Y, Sun X, Peng L, et al. Angiotensin II-Induced vascular remodeling and hypertension involves cathepsin L/V- MEK/ERK mediated mechanism. *Int J Cardiol*. 2020;298:98–106. doi: 10.1016/j.ijcard.2019.09.070 EDN: JRDHDT
46. Biancardi VC, Bomfim GF, Reis WL, et al. The interplay between Angiotensin II, TLR4 and hypertension. *Pharmacol Res*. 2017;120:88–96. doi: 10.1016/j.phrs.2017.03.017
47. Usui-Kawanishi F, Takahashi M, Sakai H, et al. Implications of immune-inflammatory responses in smooth muscle dysfunction and disease. *J Smooth Muscle Res*. 2019;55(0):81–107. doi: 10.1540/jsmr.55.81
48. Kim V, Shi J, An J, et al. Hyperaldosteronism Screening and Findings From a Large Diverse Population With Resistant Hypertension Within an Integrated Health System. *Perm J*. 2024;28(1):3–13. doi: 10.7812/TPP/23.096 EDN: QCCCYX
49. Otsuka H, Abe M, Kobayashi H. The Effect of Aldosterone on Cardiorenal and Metabolic Systems. *Int J Mol Sci*. 2023;24(6):5370. doi: 10.3390/ijms24065370 EDN: KOCKZS
50. Giani JF, Veiras LC, Shen JZY, et al. Novel roles of the renal angiotensin-converting enzyme. *Mol Cell Endocrinol*. 2021;529:111257. doi: 10.1016/j.mce.2021.111257 EDN: NXACWV
51. Triebel H, Castrop H. The renin angiotensin aldosterone system. *Pflugers Arch*. 2024;476(5):705–713. doi: 10.1007/s00424-024-02908-1 EDN: PZGMEF
52. Miura SI, Matsuo Y, Seumatsu Y. Renin-angiotensin-aldosterone system and its relation to hypertension. *Hypertens Res*. 2025;48(8):2209–2217. doi: 10.1038/s41440-025-02229-5 EDN: BEZQUK
53. Dikalova AE, Pandey A, Xiao L, et al. Mitochondrial Deacetylase Sirt3 Reduces Vascular Dysfunction and Hypertension While Sirt3 Depletion in Essential Hypertension Is Linked to Vascular Inflammation and Oxidative Stress. *Circ Res*. 2020;126(4):439–452. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315767 EDN: KCRRUA
54. Arendshorst WJ, Vendrov AE, Kumar N, et al. Oxidative Stress in Kidney Injury and Hypertension. *Antioxidants*. 2024;13(12):1454. doi: 10.3390/antiox13121454 EDN: NUBJTQ
55. Senoner T, Dichtl W. Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases: Still a Therapeutic Target? *Nutrients*. 2019;11(9):2090. doi: 10.3390/nu11092090 EDN: TYRGAC
56. Tokuyama T, Yanagi S. Role of Mitochondrial Dynamics in Heart Diseases. *Genes*. 2023;14(10):1876. doi: 10.3390/genes14101876 EDN: DWSOBA
57. Zhang Z, Zhao L, Zhou X, et al. Role of inflammation, immunity, and oxidative stress in hypertension: New insights and potential therapeutic targets. *Front Immunol*. 2023;13:1098725. doi: 10.3389/fimmu.2022.109872 EDN: JQWEMH
58. Ginckels P, Holvoet P. Oxidative Stress and Inflammation in Cardiovascular Diseases and Cancer: Role of Non-coding RNAs. *Yale J Biol Med*. 2022;95(1):129–152. EDN: FILRXO
59. Janaszak-Jasiecka A, Płoska A, Wierońska JM, et al. Endothelial dysfunction due to eNOS uncoupling: molecular mechanisms as potential therapeutic targets. *Cell Mol Biol Lett*. 2023;28(1):21. doi: 10.1186/s11658-023-00423-2 EDN: KXZTHA
60. Pinheiro LC, Oliveira-Paula GH. Sources and Effects of Oxidative Stress in Hypertension. *Curr Hypertens Rev*. 2020;16(3):166–180. doi: 10.2174/1573402115666190531071924 EDN: DDELNN
61. Naderi-Meshkin H, Setyaningsih WAW. Endothelial Cell Dysfunction: Onset, Progression, and Consequences. *Front Biosci*. 2024;29(6):223. doi: 10.31083/j.fbl2906223 EDN: BOCHFW
62. Rossi GP, Bagordo D, Rossi FB, et al. 'Essential' arterial hypertension: time for a paradigm change. *J Hypertens*. 2024;42(8):1298–1304. doi: 10.1097/HJH.0000000000003767
63. Dikalova A, Fehrenbach D, Mayorov V, et al. Mitochondrial CypD Acetylation Promotes Endothelial Dysfunction and Hypertension. *Circ Res*. 2024;134(11):1451–1464. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.123.323596 EDN: JVZPVZ
64. Yang X, Yang W, He S, et al. Danhong formula alleviates endothelial dysfunction and reduces blood pressure in hypertension by regulating MicroRNA 24 - Phosphatidylinositol 3-Kinase-Serine/Threonine Kinase- Endothelial Nitric Oxide Synthase axis. *J Ethnopharmacol*. 2024;323:117615. doi: 10.1016/j.jep.2023.117615 EDN: JCYQSY
65. de Oliveira MG, Nadruz W Jr, Mónica FZ. Endothelial and vascular smooth muscle dysfunction in hypertension. *Biochem Pharmacol*. 2022;205:115263. doi: 10.1016/j.bcp.2022.115263 EDN: UEGOEP
66. Small HY, Migliarino S, Czesnikiewicz-Guzik M, Guzik TJ. Hypertension: Focus on autoimmunity and oxidative stress. *Free Radic Biol Med*. 2018;125:104–115. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2018.05.085
67. González-Amor M, García-Redondo AB, Jorge I, et al. Interferon-stimulated gene 15 pathway is a novel mediator of endothelial dysfunction and aneurysms development in angiotensin II infused mice through increased oxidative stress. *Cardiovasc Res*. 2022;118(16):3250–3268. doi: 10.1093/cvr/cvab321 EDN: TVPUHM
68. Prado AF, Batista RIM, Tanus-Santos JE, Gerlach RF. Matrix Metalloproteinases and Arterial Hypertension: Role of Oxidative Stress and Nitric Oxide in Vascular Functional and Structural Alterations. *Biomolecules*. 2021;11(4):585. doi: 10.3390/biom11040585 EDN: RUKMNL
69. Wu Y, Ma G, Sun H, et al. Prediction of Renal Function Damage in Patients with Essential Hypertension Based on Stepwise Regression Equation Scanning by AASI. *Scanning*. 2023;9831918. doi: 10.1155/2023/9831918
70. Singh A, Bhatt KS, Nguyen HC, et al. Endothelial-to-Mesenchymal Transition in Cardiovascular Pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2024;25(11):6180. doi: 10.3390/ijms25116180 EDN: NHYAHZ
71. Benson LN, Guo Y, Deck K, et al. The link between immunity and hypertension in the kidney and heart. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1129384. doi: 10.3389/fcvm.2023.1129384 EDN: OCHXBB
72. Cingolani OH. Cardiovascular Risks and Organ Damage in Secondary Hypertension. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2019;48(4):657–666. doi: 10.1016/j.ecl.2019.08.015 EDN: TZRZFY

73. Yu F, Chen J, Zhang X, et al. Role of Neutrophil Extracellular Traps in Hypertension and Their Impact on Target Organs. *J Clin Hypertens*. 2025;27(1):e14942. doi: 10.1111/jch.14942 EDN: UPLVVE
74. Hall JE, Mouton AJ, da Silva AA, et al. Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension. *Cardiovasc Res*. 2021;117(8):1859–1876. doi: 10.1093/cvr/cvaa336 EDN: ZJVCKC
75. Dimitriadis K, Pyrpyris N, Vakka A, et al. Microalbuminuria as a Prognostic Marker in Essential Hypertension. *Curr Med Chem*. 2025;32(39):8855–8884. doi: 10.2174/0109298673348953250310044927 EDN: JUEVZI
76. Arendshorst WJ, Vendrov AE, Kumar N, et al. Oxidative Stress in Kidney Injury and Hypertension. *Antioxidants*. 2024;13(12):1454. doi: 10.3390/antiox13121454 EDN: NUBJTQ
77. Chan RJ, Helmeczi W, Hiremath SS. Revisiting resistant hypertension: a comprehensive review. *Intern Med J*. 2023;53(10):1739–1751. doi: 10.1111/imj.16189 EDN: WSHJHZ
78. Wafi AM. Nrf2 and autonomic dysregulation in chronic heart failure and hypertension. *Front Physiol*. 2023;14:1206527. doi: 10.3389/fphys.2023.1206527 EDN: HOVWVV
79. Miao H, Zou C, Yang S, et al. Targets and management of hypertension in heart failure: focusing on the stages of heart failure. *J Clin Hypertens*. 2022;24(9):1218–1225. doi: 10.1111/jch.14553 EDN: MMACOA
80. Zheng H, Mao X, Fu Z, et al. The role of circulating cytokines in heart failure: a bidirectional, two-sample Mendelian randomization study. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1332015. doi: 10.3389/fcvm.2024.1332015 EDN: AXGFDM
81. Baumhove L, van Essen BJ, Dokter MM, et al. IL-17 is associated with disease severity and targetable inflammatory processes in heart failure. *ESC Heart Fail*. 2024;11(6):3530–3538. doi: 10.1002/ehf2.14968 EDN: QLYFZF
82. Deng Y, Huang C, Su J, et al. Identification of biomarkers for essential hypertension based on metabolomics. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2021;31(2):382–395. doi: 10.1016/j.numecd.2020.11.023 EDN: ZQFETE
83. Carpinella G, Pagano G, Buono F, et al. Prognostic value of combined target-organ damage in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2015;28(1):127–134. doi: 10.1093/ajh/hpu098

ОБ АВТОРАХ

*** Борукаева Ирина Хасанбиевна,** д-р мед. наук, доцент, заведующая, каф. нормальной и патологической физиологии;
адрес: Россия, 360004, Нальчик, ул. Чернышевского, д. 173;
ORCID: 0000-0003-1180-228X;
eLibrary SPIN: 9102-2336;
e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Ашагре Сарон Мерша, ассистент, каф. нормальной и патологической физиологии человека;
ORCID: 0009-0009-9780-6206;
e-mail: srm19850103@gmail.com

Шондирова Милана Мусалимовна, студентка VI курса;
ORCID: 0009-0004-3185-0478;
e-mail: kagazezevamilana@gmail.com

Хакимова Мадина Аслановна, студентка VI курса;
ORCID: 0009-0001-6286-6489;
e-mail: madina.khakimova.1998@mail.ru

Умарова Линда Элихажиевна, студентка VI курса;
ORCID: 0009-0000-3585-2367;
e-mail: linda_21@mail.ru

Алхотова Мадина Асхабовна, студентка VI курса;
ORCID: 0009-0003-6893-2912;
e-mail: alhotova.95@mail.ru

AUTHORS INFO

*** Irina Kh. Borukaeva,** MD, Dr. Sci. (Medicine), Assistant Professor, Head, Depart. of Normal and Pathological Human Physiology;
address: 173 Chernyshevsky st, Nalchik, Russia, 360004;
ORCID: 0000-0003-1180-228X;
eLibrary SPIN: 9102-2336;
e-mail: irborukaeva@yandex.ru

Saron M. Ashagre, Assistant Lecturer, Depart. of Normal and Pathological Human Physiology;
ORCID: 0009-0009-9780-6206;
e-mail: srm19850103@gmail.com

Milana M. Shondirova, a 6th-year student;
ORCID: 0009-0004-3185-0478;
e-mail: kagazezevamilana@gmail.com

Madina A. Khakimova, a 6th-year student;
ORCID: 0009-0001-6286-6489;
e-mail: madina.khakimova.1998@mail.ru

Linda E. Umarova, a 6th-year student;
ORCID: 0009-0000-3585-2367;
e-mail: linda_21@mail.ru

Madina A. Alkhotova, a 6th-year student;
ORCID: 0009-0003-6893-2912;
e-mail: alhotova.95@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author