

БІОХІМІЯ

УДК 616.12.008.331.1+616.153.96
DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-2-43-49

Мостов'як М. П.

молодший науковий співробітник відділу генетичної діагностики,
Державна установа «Національний науковий центр «Інститут кардіології,
клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска
Національної академії медичних наук України»
mariana.mostovyak@gmail.com
orcid.org/0009-0008-0301-5917

РОЛЬ КЛЮЧОВИХ ЕНЗИМІВ ОКИСНО-ВІДНОВНОГО БАЛАНСУ ЗА КОНТРОЛЬОВАНОЇ ТА РЕЗИСТЕНТНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Підвищений артеріальний тиск є однією з основних причин захворюваності, інвалідності та смертності в усьому світі. Гіпертонічна хвороба є складним, мультифакторіальним і мультисистемним патологічним станом. Окислювальний стрес є одним із ключових патогенетичних механізмів, що супроводжує гіпертензію. Метою дослідження є вивчення ролі основних ензимів окисно-відновного балансу за контрольованої та резистентної артеріальної гіпертензії. В дослідження були включені 65 пацієнтів з контрольованою артеріальною гіпертензією II стадії та 55 пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією (середній вік – 47,4±3,3 років). Отримані результати свідчать про достовірне зниження активності каталази і супероксиддисмутази у пацієнтів з контрольованою та резистентною артеріальною гіпертензією, що може вказувати на формування окислювального стресу та пригнічення механізмів антиоксидантного захисту. Разом з цим спостерігається достовірне підвищення активності мієлопероксидази та зниження активності параоксонази-1 у пацієнтів з контрольованою та резистентною артеріальною гіпертензією. Мієлопероксидаза і параоксоназа-1 асоційовані із ліпопротеїновими частинками та визначають їх функціональний потенціал. Активність цих ензимів у складі ліпопротеїнів відображає їх функціональний статус та свідчить про патологічні зміни в організмі.

Виявлені зміни в активності мієлопероксидази та параоксонази-1 можуть розглядатися як потенційні біомаркери запальної відповіді, зокрема за участю нейтрофільних лейкоцитів, а також як прогностичні маркери прогресування атеросклерозу та ефективності терапевтичного втручання. Комплексна оцінка активності мієлопероксидази, параоксонази, каталази та супероксиддисмутази дозволяє глибше зрозуміти механізми окислативного дисбалансу при гіпертонічній хворобі. Ці біохімічні маркери можуть слугувати не лише індикаторами важкості патологічного процесу, а й потенційними мішенями для антиоксидантної терапії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, окислювальний стрес, антиоксидантні ферменти, мієлопероксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза, параоксоназа-1.

Вступ. Підвищений артеріальний тиск є однією з основних причин захворюваності, інвалідності та смертності в усьому світі. Незважаючи на прогрес у медичній терапії, гіпертонія залишається основним фактором ризику серцево-судинних захворювань і цереброваскулярних захворювань, включаючи геморагічний (58%) та ішемічний (50%) інсульт, ішемічну хворобу серця (55%) та інші форми серцево-судинних захворювань (58%), включаючи серцеву недостатність і захворювання периферичних артерій [1, 2].

Незважаючи на сучасні досягнення в антигіпертензивній терапії, більшості пацієнтів із артеріальною гіпертензією не вдається досягти адекватного контролю артеріального тиску. Крім того, навіть за умови ефективного контролю тиску зберігається залишковий ризик серцево-судинних ускладнень і пов'язаного з ними ураження органів-мішеней. Таким чином, артеріальна гіпертензія є тихою, прогресуючою патологією з руйнівними наслідками для всіх органів-мішеней [3].

Відповідно, гіпертонічна хвороба є складним, мультифакторіальним і мульти-системним патологічним станом. Етіологія артеріальної гіпертензії є багатфакторною та залишається об'єктом активного наукового вивчення. Її розвиток зумовлений складною взаємодією генетичних, екологічних і патофізіологічних чинників, що впливають на численні системи регуляції артеріального тиску [4]. Основними механізмами, що сприяють підвищенню артеріального тиску, є генетична схильність, активація симпатичної нервової системи, порушення ниркової екскреції натрію, дисфункція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, ендотеліальна дисфункція, а також наявність метаболічного синдрому, ожиріння, інсулінорезистентності, обструктивного апное сну, гіперурикемії та дефіциту вітаміну D [5]. Значну роль відіграють також центральні нейрональні механізми, зокрема регуляторний вплив кортикальних структур на симпатичну активність [6].

Окрему увагу привертає роль окислювального стресу, який вважається одним із ключових патогенетичних механізмів, що супроводжує гіпертензію. У хворих на артеріальну гіпертензію спостерігається підвищення рівнів продуктів окисдативного пошкодження та зниження активності ендогенних антиоксидантних ензимів у крові та клітинах моноклеарного ряду. Це супроводжується посиленням ушкодженням ДНК, білків і ліпідів, а також асоціюється з ендотеліальною дисфункцією, хронічним запаленням, гіпертрофією, апоптозом, фіброзом та ангіогенезом – процесами, що сприяють судинному ремоделюванню та розвитку ускладнень гіпертонічної хвороби [7, 8].

Метою дослідження є вивчення ролі основних ензимів окисно-відновного балансу за контрольованої та резистентної артеріальної гіпертензії.

Методи та організація досліджень. В дослідження були включені 65 пацієнтів з контрольованою артеріальною гіпертензією II стадії та 55 пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією (середній вік – $47,4 \pm 3,3$ років), які перебували на лікуванні в ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України. Контрольну групу склали 30 практично здорових донорів (середній вік – $49,2 \pm 2,1$ років). Всім обстеженим проводили комплекс необхідних загально клінічних і функціональних методів дослідження. Пацієнти отримували базисну терапію згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Всеукраїнської асоціації кардіологів.

Активність антиоксидантних ензимів каталази (EC 1.11.1.6) та супероксид-дисмутази (EC 1.15.1.1) у сироватці крові визначали спектрофотометрично і спектрофлуориметрично за методами [9 і 10 відповідно]. Арилестеразну активність параоксонази-1 (EC 3.1.8.1) у сироватці крові визначали спектрофотометрично за методом [9]. Активність мієлопероксидази (EC 1.11.1.7) у плазмі крові визначали спектрофотометрично за методом [9]. Результати дослідження оброблені за допомогою методів математичної статистики, критерієм вірогідності розходжень вважалось ($p \leq 0,05$)

Результати досліджень та їх обговорення. У межах дослідження було одночасно проаналізовано активність ключових ензимів про- і антиоксидантної системи –

мієлопероксидази, параоксонази-1, каталази та супероксиддисмутази – у пацієнтів з контрольованою артеріальною гіпертензією II стадії та резистентною артеріальною гіпертензією, а також у практично здорових осіб із нормальними показниками артеріального тиску. Отримані результати свідчать про достовірне зниження активності каталази і супероксиддисмутази у пацієнтів з контрольованою артеріальною гіпертензією відповідно на 45,6 % і 13,8 %, і у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією відповідно на 50,9 % і 22,9 % порівняно з контрольною групою (табл. 1). Встановлені зміни можуть вказувати на формування окислювального стресу та пригнічення механізмів антиоксидантного захисту.

Таблиця 1

Активність ензимів антиоксидантного захисту в крові пацієнтів з контрольованою та резистентною артеріальною гіпертензією

Показники	Контроль	Контрольована артеріальна гіпертензія	Резистентна артеріальна гіпертензія
Активність супероксиддисмутази, од/л	1906 ± 117	1642 ± 71*	1469 ± 60*
Активність каталази, мкат/л	12,5 ± 2,5	6,80 ± 0,35*	6,14 ± 0,22*

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з контрольною групою, $p < 0,05$.

Разом з цим спостерігається достовірне підвищення активності мієлопероксидази у пацієнтів з контрольованою артеріальною гіпертензією на 45,8 % і у пацієнтів з резистентною артеріальною гіпертензією на 79,2 % порівняно з контрольною групою (табл. 2). При цьому відбувається зниження активності параоксонази-1 на 64,8 % і 63 % у пацієнтів з контрольованою та резистентною артеріальною гіпертензією відповідно порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2

Активність мієлопероксидази та параоксонази-1 в крові пацієнтів з контрольованою та резистентною артеріальною гіпертензією

Показники	Контроль	Контрольована артеріальна гіпертензія	Резистентна артеріальна гіпертензія
Активність параоксонази-1, кУ/л	5,66 ± 0,93	1,99 ± 0,21*	2,09 ± 0,23*
Активність мієлопероксидази, ум. од./хв	0,0024 ± 0,0005	0,0035 ± 0,0005*	0,0043 ± 0,0005*

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з групою умовно здорових осіб, $p < 0,05$.

Як відомо, функціональний потенціал ліпопротеїнів визначають ензими, які з ними асоційовані [11]. Найважливіші, з ідентифікованих ензимів у їх складі, є параоксоназа-1 та мієлопероксидаза. Вони здатні утворювати між собою комплекс, в якому інгібують один одного, відповідно, їхні показники корелюють між собою: підвищення одного свідчить про зменшення іншого [12, 13]. Параоксоназа-1 здійснює гідролізу ліпідних перекисів, елімінуючи таким чином окислені ліпопротеїни низької густини з бляшкових утворень. Також, цей ензим може пригнічувати біосинтез холестеролу та стимулювати транспорт холестеролу від клітин, який опосередкований власне ліпопротеїнами високої густини [12].

Активність параоксонази-1 позитивно корелює з показниками інтенсивності окислення протеїнів у складі ліпопротеїнів низької та високої густини. Оскільки, вона здатна інгібувати окислювальну модифікацію обох класів ліпопротеїнів через взаємодію гідрофобних N-домени з апопротеїнами A-I, A-II, E та J [11, 12]. Зниження активності параоксонази-1 приводить до підсилення прояву окислювального стресу в організмі та ідентифікується за розвитку багатьох мультифакторних захворювань [14].

Мієлопероксидаза знаходиться в азурофільних гранулах нейтрофілів, моноцитах та деяких типах тканинних макрофагів. Ензим секретується після активації фагоцитів з подальшою дегрануляцією. Тоді він вивільняється у середину фагосоми або в позаклітинний простір [15]. Також мієлопероксидаза відповідає за утворення вільних радикалів [16]. У присутності перекису водню він окислює аніон хлору до гіпохлориту та генерує утворення активних форм кисню. Згенеровані таким чином сполуки мають широкий спектр ефектів, найкраще вивчений з яких – бактерицидний. Таким чином, мієлопероксидаза забезпечує вроджений неспецифічний імунітет. Проте, надлишок активних радикалів може пошкодити ліпопротеїни та інші макромолекули. Окрім вільних форм кисню, мієлопероксидаза може генерувати утворення гіпохлоритної (HOCl) та гіпотіоціанової (HOSCN) кислот у нейтрофілах та макрофагах. Такі сполуки здатні модифікувати протеїни у складі ліпопротеїнів високої та низької густини [15].

За надмірної функціональної активності мієлопероксидази можливе її зв'язування з ендотеліоцитами, що може спровокувати прогресування запалення судинних стінок, а також збільшення числа лейкоцитів [17]. Також мієлопероксидаза разом з реактивним С-протеїном виступають як маркери запалення та ризиків виникнення кардіометаболічних синдромів [18].

Мієлопероксидаза обумовлює розвиток ендотеліальної дисфункції, обмежуючи біодоступність оксиду азоту (NO). Можливий вплив на цю сполуку ензимом двома шляхами: руйнування вільними радикалами, згенерованими ним, та перериванням ендогенного синтезу оксиду азоту [15]. Гіпохлоритна кислота може хлорувати аргінін, субстрат синтази оксиду азоту (eNOS), тим самим обмежуючи його біодоступність, утворюючи хлорований аргінін. Також гіпохлоритна кислота може безпосередньо окислювати синтазу оксиду азоту з подальшим роз'єднання субстрату та ензима, що може призвести до дисоціації eNOS від плазматичної мембрани ендотелію. Тобто, мієлопероксидаза має потенційну патофізіологічну значимість, тому що у осіб з високим вмістом в плазмі даного ензиму частіше спостерігається ендотеліальна дисфункція у порівнянні з особами з низьким вмістом ензиму [15, 16].

Ендотеліальна дисфункція, посилена катаболізмом оксиду азоту, за кардіометаболічних патологій сприяє апоптозу ендотеліоцитів та тромбозу. Дослідження *in vitro* свідчать про те, що мієлопероксидаза може провокувати руйнування поверхні бляшкових нашарувань, тобто приводити у нестабільний стан. Останнє, у свою чергу, призводить до збільшення ймовірності їх розривів та утворення тромбів у кров'яному руслі [15].

Підвищення активності мієлопероксидази та зниження параоксонази-1 відбувається за артеріальної гіпертензії у обох групах пацієнтів у порівнянні з контролем. Таким чином, активність ензимів у складі ліпопротеїнів високої густини відображає їх функціональний статус та свідчить про патологічні зміни в організмі.

Висновки. Виявлені зміни в активності мієлопероксидази та параоксонази-1 можуть розглядатися як потенційні біомаркери запальної відповіді, зокрема за участю нейтрофільних лейкоцитів, а також як прогностичні маркери прогресування атеросклерозу та ефективності терапевтичного втручання. Комплексна оцінка активності мієлопероксидази, параоксонази, каталази та супероксиддисмутази дозволяє глибше зрозуміти механізми оксидативного дисбалансу при гіпертонічній хворобі. Ці біохімічні маркери можуть слугувати не лише індикаторами важкості патологічного процесу, а й потенційними мішенями для антиоксидантної терапії.

Сучасні дані свідчать про істотне розширення уявлень щодо ролі оксидативного стресу в патогенезі артеріальної гіпертензії, однак молекулярні механізми взаємодії між прооксидантними й антиоксидантними системами, їх вплив на регуляцію судинного тону та розвиток органних ушкоджень залишаються недостатньо вивченими. Ці обставини визначають актуальність подальших досліджень, спрямованих на поглиблене розуміння патофізіологічних змін і вдосконалення профілактичних та лікувальних стратегій у пацієнтів із серцево-судинною патологією.

Література

1. Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A., Anderson S.G., Callender T., Emberson J., Chalmers J., Rodgers A., Rahimi K.. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016. V. 387. P. 957-967.
2. Carey R., Muntner P., Bosworth H., Whelton P.. Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol*. 2018. 72 (11). P. 1278-1293.
3. Hisamatsu T., Miura K.. Epidemiology and control of hypertension in Japan: a comparison with Western countries. *J Hum Hypertens*. 2024. V.38. P. 469-476.
4. Dikalov S., Ungvari Z.. Role of mitochondrial oxidative stress in hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013. V.305. P. H1417-27.
5. Saxena T., Ali A.O., Saxena M.. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018. V.16. P. 879-887.
6. Paravicini T., Touyz R.. Redox signaling in hypertension. *Cardiovasc Res*. 2006. V. 71. P. 247 -258.
7. Touyz R. M., Briones A. M.. Reactive oxygen species and vascular biology: implications in human hypertension. *Hypertens Res*. 2010. V.34. P. 5-14.
8. Montezano A. C, Touyz R. M.. Molecular Mechanisms of Hypertension – Reactive Oxygen Species and Antioxidants: A Basic Science Update for the Clinician. *Can J Cardiol*. 2012. V. 28. P. 288-295.
9. Kuchmenko O., Tereshchenko N., Malynovska I., Babii L., Shumakov V., Sheiko V., Dereka T. Impact assessment of physical exercise on the factors for progression of atherosclerosis in patients after sustained myocardial infarction: a three-year follow-up. *Zdravotnicke listy*. 2023. Vol. 11. No. 2. P. 68-75.
10. Yusova O.I., Savchuk O.V., Grinenko T.V., Kuchmenko O.B., Mhitaryan L.S., Kupchins'ka O.H., Yevstratova I.N., Matova O.O., Vasilinchuk N.M., Drobot'ko T.F. Determination of plasminogen/plasmin system components and indicators of lipoproteins oxidative modification under arterial hypertension. *Ukr.Biochem.J*. 2018. Vol. 90. Issue 1. P. 58-67.
11. Deng S., Xu Y., Zheng L. HDL Structure. *Adv Exp Med Biol*. 2022. 1377. P. 1-11.
12. Durrington P.N., Bashir B., Soran H. Paraoxonase 1 and atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med*. 2023. 10. P. 1065967.
13. Ortiz-Cerda T., Xie K., Mojadadi A., Witting P. K. Myeloperoxidase in Health and Disease. *Int J Mol Sci*. 2023. 24 (9). P. 7725.
14. Durrington P., Soran H. Paraoxonase 1: evolution of the enzyme and of its role in protecting against atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*. 2024. 35 (4). P. 171-178.
15. de Boer R. A. Myeloperoxidase in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Target Against Inflammation? *JACC Heart Fail*. 2023. 11 (7). P. 788-790.
16. Maiocchi S. L., Ku J., Thai T., Chan E., Rees M. D., Thomas S. R. (2021). Myeloperoxidase: A versatile mediator of endothelial dysfunction and therapeutic target during cardiovascular disease. *Pharmacol Ther*. 221. P. 107711.
17. Ndrepepa G. Myeloperoxidase – A bridge linking inflammation and oxidative stress with cardiovascular disease. *Clin Chim Acta*. 2019. 493. P. 36-51.
18. Ramachandra C. J. A., Ja K. P. M. M., Chua J., Cong S., Shim W., Hausenloy D. J. Myeloperoxidase As a Multifaceted Target for Cardiovascular Protection. *Antioxid Redox Signal*. 2020. 32 (15). P. 1135-1149.

References

1. Ettehad D., Emdin C.A., Kiran A., Anderson S.G., Callender T., Emberson J., Chalmers J., Rodgers A., Rahimi K.. (2016). Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 387. P. 957-967 [in English].
2. Carey R., Muntner P., Bosworth H., Whelton P. (2018). Prevention and Control of Hypertension: JACC Health Promotion Series. *J Am Coll Cardiol*. 72 (11). P. 1278-1293 [in English].
3. Hisamatsu T., Miura K.. (2024). Epidemiology and control of hypertension in Japan: a comparison with Western countries. *J Hum Hypertens*. 38. P. 469-476 [in English].
4. Dikalov S., Ungvari Z.. (2013). Role of mitochondrial oxidative stress in hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 305. P. H1417-27 [in English].
5. Saxena T., Ali A.O., Saxena M. (2018). Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 16. P. 879-887 [in English].
6. Paravicini T., Touyz R. (2006). Redox signaling in hypertension. *Cardiovasc Res*. 71. P. 247 -258 [in English].
7. Touyz R. M., Briones A. M. (2010). Reactive oxygen species and vascular biology: implications in human hypertension. *Hypertens Res*. 34. P. 5-14 [in English].
8. Montezano A. C, Touyz R. M. (2012). Molecular Mechanisms of Hypertension – Reactive Oxygen Species and Antioxidants: A Basic Science Update for the Clinician. *Can J Cardiol*. 28. P. 288-295 [in English].
9. Kuchmenko, O., Tereshchenko, N., Malynovska, I., Babii, L., Shumakov, V., Sheiko, V., Dereka, T. (2023). Impact assessment of physical exercise on the factors for progression of atherosclerosis in patients after sustained myocardial infarction: a three-year follow-up. *Zdravotnicke listy*. 11. 2. P. 68-75 [in English].
10. Yusova O.I., Savchuk O.V., Grinenko T.V., Kuchmenko O.B., Mhitaryan L.S., Kupchins'ka O.H., Yevstratova I.N., Matova O.O., Vasilinchuk N.M., Drobot'ko T.F. (2018). Determination of plasminogen/plasmin system components and indicators of lipoproteins oxidative modification under arterial hypertension. *Ukr.Biochem.J*. 90. 1. P. 58-67 [in English].
11. Deng S., Xu Y., Zheng L. (2022). HDL Structure. *Adv Exp Med Biol*. 1377. P. 1-11 [in English].
12. Durrington P.N., Bashir B., Soran H. (2023). Paraoxonase 1 and atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med*. 10. P. 1065967 [in English].
13. Ortiz-Cerda T., Xie K., Mojadadi A., Witting P. K. (2023). Myeloperoxidase in Health and Disease. *Int J Mol Sci*. 24 (9). P. 7725 [in English].
14. Durrington P., Soran H. (2024). Paraoxonase 1: evolution of the enzyme and of its role in protecting against atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol*. 35 (4). P. 171-178 [in English].
15. de Boer R. A. (2023). Myeloperoxidase in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: A Target Against Inflammation? *JACC Heart Fail*. 11 (7). P. 788-790 [in English].
16. Maiocchi S. L., Ku J., Thai T., Chan E., Rees M. D., Thomas S. R. (2021). Myeloperoxidase: A versatile mediator of endothelial dysfunction and therapeutic target during cardiovascular disease. *Pharmacol Ther*. 221. P. 107711 [in English].
17. Ndrepepa G. (2019). Myeloperoxidase – A bridge linking inflammation and oxidative stress with cardiovascular disease. *Clin Chim Acta*. 493. P. 36-51 [in English].
18. Ramachandra C. J. A., Ja K. P. M. M., Chua J., Cong S., Shim W., Hausenloy D. J. (2020). Myeloperoxidase As a Multifaceted Target for Cardiovascular Protection. *Antioxid Redox Signal*. 32 (15). P. 1135-1149 [in English].

Mostovyak M.

Junior Research Fellow, Department of Genetic Diagnostics,
 State institution «National scientific center «The M.D. Strazhesko institute of cardiology,
 clinical and regenerative medicine of the National academy of medical sciences of Ukraine»
 mariana.mostovyak@gmail.com
 orcid.org/ 0009-0008-0301-5917

ROLE OF KEY REDOX BALANCE ENZYMES IN CONTROLLED AND RESISTANT ARTERIAL HYPERTENSION

Elevated blood pressure is one of the main causes of morbidity, disability and mortality worldwide. Hypertension is a complex, multifactorial and multisystem pathological condition. Oxidative stress is one of the key pathogenetic mechanisms accompanying hypertension. The aim of the study is to study the role of the main enzymes of redox balance in controlled and resistant arterial hypertension. The study included 65 patients with controlled arterial hypertension of stage II and 55 patients with resistant arterial hypertension (mean age – 47.4±3.3 years). The results obtained indicate a significant decrease in the activity of catalase and superoxide dismutase in patients with controlled and resistant arterial hypertension, which may indicate the formation of oxidative stress and inhibition of antioxidant defense mechanisms. At the same time, a significant increase in myeloperoxidase activity and a decrease in paraoxonase-1 activity are observed in patients with controlled and resistant arterial hypertension. Myeloperoxidase and paraoxonase-1 are associated with lipoprotein particles and determine their functional potential. The activity of these enzymes in the composition of lipoproteins reflects their functional status and indicates pathological changes in the body. The detected changes in the activity of myeloperoxidase and paraoxonase-1 can be considered as potential biomarkers of the inflammatory response, in particular with the participation of neutrophil leukocytes, as well as prognostic markers of atherosclerosis progression and the effectiveness of therapeutic intervention. A comprehensive assessment of the activity of myeloperoxidase, paraoxonase, catalase and superoxide dismutase allows for a deeper understanding of the mechanisms of oxidative imbalance in hypertension. These biochemical markers can serve not only as indicators of the severity of the pathological process, but also as potential targets for antioxidant therapy.

Key words: arterial hypertension, oxidative stress, antioxidant enzymes, myeloperoxidase, catalase, superoxide dismutase, paraoxonase-1.

**Стаття до редакції надійшла 20.05.2025 року
Рецензія на статтю надійшла 05.06.2025 року**