

УДК 616.12-008.331.1:577.112.083

DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-2-126-131

Мхітарян Л. С.

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри біології
Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя
laurasmkhitaryan@gmail.com
orcid.org/0000-0002-2347-0107

Музиченко П. Ф.

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри біології
Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя
metost@ukr.net
orcid.org/0000-0001-7876-106X

Плахотін В. Я.

кандидат біологічних наук, професор,
професор кафедри біології
Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя
tretia40@ukr.net
orcid.org/0000-0002-4994-5932

**РОЛЬ ОКИСНИХ МОДИФІКАЦІЙ В ПАТОГЕНЕЗІ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

Енергетичне забезпечення людського організму повністю залежить від комплексних окисно-відновних перетворень, що становлять основу клітинного метаболізму. У цих біохімічних циклах активну участь беруть вільні радикали – високореакційні молекулярні структури з неспареними електронами. За умов надмірного накопичення та дефіциту ендогенних систем захисту вони провокують розвиток оксидативного стресу, який дестабілізує клітинний гомеостаз і запускає низку патологічних станів. На сьогодні дисбаланс редокс-процесів визнано одним із провідних механізмів формування серцево-судинних патологій, серед яких особливе місце посідає артеріальна гіпертензія. Цей синдром набув характеру глобальної неінфекційної пандемії, виступаючи головним тригером таких небезпечних судинних катастроф, як гострий інфаркт міокарда, інсульт та хронічна ішемія серця. Вагомим проявом деструктивного впливу вільних радикалів є окисна модифікація протеїнів. Порушення первинної та просторової структури білкових молекул під дією редокс-агентів призводить до втрати їхніх функціональних властивостей, що блокує нормальний перебіг внутрішньоклітинного обміну та суттєво знижує життєздатність тканин. Глибоке розуміння молекулярних закономірностей оксидативного стресу та його патогенетичної ролі в деструкції кардіоваскулярної системи є базою для створення інноваційних лікувально-профілактичних програм. Визначення маркерів оксидативного стресу дозволяє ідентифікувати патологічні зміни на доклінічному етапі, що є критично важливим для розробки ефективних стратегій профілактики. Деталізація цих біохімічних тригерів дозволить впровадити в клінічну практику нові терапевтичні мішені та стратегії спрямованого редокс-контролю, що допоможе мінімізувати судинні ускладнення й покращити прогноз для пацієнтів із кардіоваскулярним профілем.

Ключові слова: окисні модифікації, оксидативний стрес, продукти окислення ліпідів, продукти окислення білків, артеріальна гіпертензія, серцево-судинні захворювання.

Постановка проблеми. Життєдіяльність людського організму ґрунтується на складних окисно-відновних процесах, які постачають енергію клітинам. Ці метаболічні реакції супроводжуються утворенням вільних радикалів – агресивних молекул з неспареним електроном, які прагнуть «відібрати» електрон у сусідніх структурах, що веде до формування перекисних сполук. У нормальних умовах організм регулює ці процеси завдяки системі антиоксидантного захисту. Проте, коли баланс між оксидами та антиоксидантами порушується, це призводить до оксидативного стресу, який може мати серйозні наслідки.

Сучасні дослідження підтверджують, що оксидативний стрес має вирішальне значення у розвитку кардіоваскулярних захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії. Це захворювання стало глобальною епідемією, яке вражає понад 40% населення України, і є ключовим фактором ризику для багатьох тяжких кардіоваскулярних ускладнень. Оксидативний стрес виступає основним пусковим механізмом у розвитку атеросклерозу, що, своєю чергою, погіршує роботу серцево-судинної системи. Важливо також зазначити роль окисної модифікації білків, яка є не лише наслідком метаболічних розладів, а й первинним патогенетичним механізмом, що може призвести до серйозних функціональних порушень у клітинах. Отже, дослідження оксидативного стресу та його впливу на серцево-судинну систему є надзвичайно важливими для розробки нових стратегій профілактики та лікування артеріальної гіпертензії та супутніх захворювань.

Мета досліджень – проаналізувати сучасні уявлення про роль окисних модифікацій в патогенезі артеріальної гіпертензії.

Виклад основного матеріалу дослідження. Сучасні наукові дослідження підтверджують, що оксидативний стрес відіграє фундаментальну роль у патогенезі кардіоваскулярних порушень. Його розглядають не просто як супутній фактор, а як ключову первинну ланку, що запускає хворобу, або вторинний механізм, який значно обтяжує перебіг уже наявних патологій. Особливе місце оксидативний стрес посідає у розвитку артеріальної гіпертензії [1].

На сьогодні артеріальна гіпертензія (АГ) набула масштабів глобальної епідемії, будучи одним із найпоширеніших захворювань у світі. В Україні ця проблема стоїть особливо гостро, адже на високий артеріальний тиск страждає понад 40% населення. Небезпека АГ полягає не лише у самому підвищенні тиску, а й у тому, що вона є фундаментальним фактором ризику для розвитку тяжких кардіоваскулярних катастроф. Зокрема, гіпертензія стає підґрунтям для виникнення ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, гострого мозкового інсульту та може призвести до раптової зупинки серця [2, 3].

Важливою ланкою у виникненні артеріальної гіпертензії є розвиток судинного атеросклерозу, де оксидативний стрес виступає основним пусковим механізмом. Порушуються всі види обмінних процесів, зокрема клітинне (тканинне) дихання, що позбавляє органи необхідної енергії.

У тканинах стрімко зростає концентрація агресивних продуктів розпаду – перекисів ліпідів та окисно модифікованих білків. Ці токсичні сполуки безпосередньо пошкоджують стінки судин, сприяючи утворенню атеросклеротичних бляшок та подальшому закріпленню стійкої гіпертензії.

При інтенсифікації вільнорадикальних процесів, коли швидкість генерування радикалів перевищує потужність детоксикаційних систем, виникає глибока дестабілізація метаболізму, включаючи пригнічення тканинного дихання. Наслідком цього дисбалансу є масивне накопичення продуктів ліпопероксидації та окиснювальної деструкції білків, що спричиняє токсичне ураження клітин [4].

Сучасні біохімічні дослідження вказують на те, що за умов інтенсифікації вільнорадикальних процесів первинними мішенями для агресивної дії активних форм кисню (АФК) стають білкові компоненти плазматичних мембран. Хоча тривалий час увага дослідників була зосереджена на пероксидному окисненні ліпідів (ПОЛ), останні

дані підтверджують, що окисна модифікація білків (ОМБ) є не лише паралельним, а часто й випереджальним процесом, що детермінує життєздатність клітини [5].

Висока чутливість мембранних білків до окиснення зумовлена специфікою їхньої структури та локалізацією. АФК атакують поліпептидний ланцюг, що призводить до низки структурних трансформацій. Окиснення бічних ланцюгів амінокислот (проліну, аргініну, лізину, треоніну) супроводжується утворенням карбонільних похідних. Збільшення концентрації карбонільних груп є верифікованим маркером інтенсивності окислативного пошкодження тканин. Радикальна атака ініціює як фрагментацію поліпептидних зв'язків, так і утворення міжмолекулярних «зшивок» (агрегатів). Це призводить до накопичення функціонально неактивних білкових конгломератів, резистентних до протеолітичного розщеплення. Окиснення тіолових груп (-SH) цистеїну критично змінює конформацію активних центрів ферментів та іонних каналів, нівелюючи їхню каталітичну та транспортну активність [6].

З огляду на складну ієрархічну архітектуру та гетерогенність хімічного складу протеїнів, процес їхньої окисної модифікації (ОМБ) характеризується багатофакторністю та формуванням широкого спектра дериватів. На відміну від пероксидного окиснення ліпідів, ОМБ ініціює утворення великої кількості продуктів як радикальної, так і нерадикальної природи, що призводить до стрімкої мобілізації та подальшого виснаження ендогенних антиоксидантних систем клітини [7].

Завдяки наявності різноманітних функціональних груп у бічних ланцюгах амінокислот, атака активними формами кисню призводить до незворотних конформаційних змін. Це супроводжується утворенням карбонільних сполук, білковідцентрованих радикалів та гідропероксидів, що створює умови для неконтрольованого ланцюгового пошкодження внутрішньоклітинних структур. Окиснення білків виступає не просто наслідком метаболічного збою, а первинним патогенетичним ешеленом. Оскільки білки є основними каталізаторами (ферментами) та структурними компонентами мембран, їхня модифікація «вимикає» життєво важливі функції клітини ще до появи видимих ознак деструкції ліпідного бішару. У сучасній біохімії ОМБ розглядається як найбільш ранній та чутливий індикатор розвитку окислативного стресу. Це зумовлено високою швидкістю взаємодії білків з радикалами та відносною стабільністю утворених карбонільних груп порівняно з нестійкими продуктами ліпопероксидації. Це дозволяє ідентифікувати патологічні зміни на доклінічному етапі, особливо при серцево-судинних та метаболічних захворюваннях. Масивна ОМБ призводить до деградації протеосом та порушення енергетичного метаболізму, що робить процес виснаження антиоксидантних ресурсів незворотним за відсутності терапевтичної корекції [8].

Окисна деструкція протеїнів ініціює каскад функціональних порушень, включаючи інактивацію ферментів, втрату зв'язувальної здатності рецепторів, а також зростання схильності білків до агрегації, протеолізу та зміни їхніх імуногенних властивостей [9].

Важливою перевагою оцінки окисної модифікації білків як біомаркера є її висока верифікаційна здатність. На відміну від продуктів перекисного окиснення ліпідів, які піддаються швидкій деградації під впливом пероксидаз та антиоксидантного захисту, окиснені білкові деривати характеризуються значною стабільністю. Це робить деструкцію білків надійнішим та інформативнішим показником при моніторингу окислативного пошкодження тканин, ніж аналіз ліпідних пероксидів [10].

Атака радикалів на пептидний зв'язок призводить до розриву ланцюга до утворення ковалентних «зшивок» між білками. Це створює нерозчинні конгломерати, які забивають клітину. Окиснені білки розпізнаються імунною системою як «чужорідні» Це запускає автоімунні відповіді та хронічне запалення, що є критичним при атеросклерозі та гіпертензії. Продукти перекисного окиснення ліпідів (наприклад, малоновий діальдегід – МДА) є надзвичайно реактивними та швидко метаболізуються (зникають за хвилини) [11]. Натомість карбонільні групи білків є хімічно стабільними

кінцевими продуктами. Вони можуть зберігатися в крові та тканинах від декількох годин до декількох діб. Білки містять амінокислоти (цистеїн, метіонін), які діють як «пастки» для вільних радикалів, поглинаючи до 50–70 % усіх активних форм кисню (АФК), що генеруються в клітині. Це робить білки «першою лінією оборони» і найранішим показником удару. Окиснення цього білка призводить до того, що клітина не може викачувати натрій. Це викликає набряк клітини, втрату електричного потенціалу та загибель (некроз). Модифікація білків-рецепторів на поверхні клітин судин робить їх нечутливими до сигналів розслаблення (наприклад, до оксиду азоту NO), що безпосередньо веде до зростання артеріального тиску [12].

Висновки. Окисно-відновні процеси, що забезпечують організм енергією, за певних умов спричиняють надмірне утворення вільних радикалів і розвиток оксидативного стресу. Цей стан є фундаментальним чинником виникнення кардіоваскулярних патологій, зокрема артеріальної гіпертензії, яка в Україні набула масштабів епідемії, вражаючи понад 40% населення. Окисна модифікація білків у цьому контексті виступає не лише наслідком метаболічних збоїв, а й ключовим механізмом пошкодження судин і розвитку атеросклерозу, що значно підвищує ризик інфарктів та інсультів.

Глибоче вивчення молекулярних механізмів окисного пошкодження білків відкриває нові перспективи для ранньої діагностики та персоналізованої терапії серцево-судинних захворювань. Визначення маркерів оксидативного стресу дозволяє ідентифікувати патологічні зміни на доклінічному етапі, що є критично важливим для розробки ефективних стратегій профілактики. Розуміння цих процесів дає можливість створювати новітні терапевтичні підходи, спрямовані на стабілізацію стану пацієнтів та покращення якості їхнього життя.

Список використаних джерел

1. Sies H., Jones D. P. Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. 2020. Vol. 21(7). P. 363–383. <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0230-3>
2. Incalza M. A., D'Oria R., Natalicchio A. Oxidative stress and reactive oxygen species in endothelial dysfunction associated with cardiovascular and metabolic diseases. *Vascular Pharmacology*. 2018. Vol. 100. P. 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2017.05.005>
3. Dubois-Deruy E., Peugnet V., Turkieh A. Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants*. 2020. Vol. 9(9). P. 864. <https://doi.org/10.3390/antiox9090864>
4. Eskandarian R., Memarian M. Immune aspects of systemic hypertension; a short-review to recent concepts. *Journal of Nephropathology*. 2025. Vol. 14(3). P. 26570. <https://doi.org/10.34172/jnp.2025.26570>
5. Loperena R., Harrison D. G. Oxidative Stress and Inflammation in Hypertension. *Medical Clinics of North America*. 2021. Vol. 105(6). P. 1083–1094. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.06.004>
6. Tahrir F. G. Protein Carbonylation and Its Role in Cardiovascular Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2021. Vol. 2021. P. 5531477. <https://doi.org/10.1155/2021/5531477>
7. Butterfield D. A., Boyd-Kimball D. Oxidative Stress, Amyloid- β Peptide, and Altered Key. Molecular Pathways in the Pathogenesis and Progression of Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. 2018. Vol. 62(3). P. 1345–1367. <https://doi.org/10.3233/JAD-170543>
8. Butterfield D. A., Halliwell B. Oxidative stress, dysfunctional glucose metabolism and Alzheimer disease. *Nature Reviews Neuroscience*. 2019. Vol. 20(3). P. 148–160. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0132-6>
9. Tahrir F. G. Protein Carbonylation and Its Role in Cardiovascular Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2021. Vol. 2021. P. 5531477. <https://doi.org/10.1155/2021/5531477>

10. Martínez-Orgado J., Martínez-Vega M., Silva L. Protein Carbonylation as a Biomarker of Oxidative Stress and a Therapeutic Target in Neonatal Brain Damage. *Antioxidants*. 2023. Vol. 12(10). P. 1839. <https://doi.org/10.3390/antiox12101839>.
11. Sies H. Oxidative Stress: Concept and Some Practical Aspects. *Antioxidants*. 2020. Vol. 9(9). P. 852. <https://doi.org/10.3390/antiox9090852>.
12. Горбач Т. В. Маркери окисного стресу та стан антиоксидантного захисту у пацієнтів з артеріальною гіпертензією. *Медична та клінічна хімія*. 2022. Т. 24, № 3. С. 34–40.
13. Edet O. O., Omon E. A., Odewusi O. O. The role of protein carbonylation in various diseases: A review. *Integrated Health Research Journal*. 2025. Vol. 2(1). P. 14–26. <https://doi.org/10.47963/ihrj.v2i1.2061>

References

1. Sies, H., Jones, D. P. (2020). Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. Vol. 21, № 7. P. 363–383. <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0230-3> [in English].
2. Incalza, M. A., D'Oria, R., Natalicchio, A. (2018). Oxidative stress and reactive oxygen species in endothelial dysfunction associated with cardiovascular and metabolic diseases. *Vascular Pharmacology*. Vol. 100. P. 1–19. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2017.05.005> [in English].
3. Dubois-Deruy, E., Peugnet, V., Turkieh, A. (2020). Oxidative Stress in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants*. Vol. 9, № 9. P. 864. <https://doi.org/10.3390/antiox9090864> [in English].
4. Eskandarian, R., Memarian, M. (2025). Immune aspects of systemic hypertension; a short-review to recent concepts. *Journal of Nephropathology*. Vol. 14, № 3. P. 26570. <https://doi.org/10.34172/jnp.2025.26570> [in English].
5. Loperena, R., Harrison, D., G. (2021). Oxidative Stress and Inflammation in Hypertension. *Medical Clinics of North America*. Vol. 105, № 6. P. 1083–1094. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.06.004> [in English].
6. Tahrir, F. G. (2021). Protein Carbonylation and Its Role in Cardiovascular Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Vol. 2021. P. 5531477. <https://doi.org/10.1155/2021/5531477> [in English].
7. Butterfield, D. A., Boyd-Kimball, D. (2018). Oxidative Stress, Amyloid- β Peptide, and Altered Key. Molecular Pathways in the Pathogenesis and Progression of Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*. Vol. 62, № 3. P. 1345–1367. <https://doi.org/10.3233/JAD-170543> [in English].
8. Butterfield, D. A., Halliwell, B. (2019). Oxidative stress, dysfunctional glucose metabolism and Alzheimer disease. *Nature Reviews Neuroscience*. Vol. 20, № 3. P. 148–160. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0132-6> [in English].
9. Tahrir, F. G. (2021). Protein Carbonylation and Its Role in Cardiovascular Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Vol. 2021. P. 5531477. <https://doi.org/10.1155/2021/5531477> [in English].
10. Martínez-Orgado J., Martínez-Vega M., Silva L. (2023). Protein Carbonylation as a Biomarker of Oxidative Stress and a Therapeutic Target in Neonatal Brain Damage. *Antioxidants*. Vol. 12, № 10. P. 1839. <https://doi.org/10.3390/antiox12101839> [in English].
11. Sies, H. (2020). Oxidative Stress: Concept and Some Practical Aspects. *Antioxidants*. Vol. 9, № 9. P. 852. <https://doi.org/10.3390/antiox9090852> [in English].
12. Horbach, T. V. (2022). Markery okysnoho stresu ta stan antyoksydantnoho zakhystu u patsientiv z arterialnoiu hipertenziieiu. *Medychna ta klinichna khimiia*. Т. 24, № 3. С. 34–40 [in Ukrainian].
13. Edet, O. O., Omon, E., A., Odewusi, O., O., Nze, A., N., Oyetunde, A., B., Agwu, M., C. (2025). The role of protein carbonylation in various diseases: A review. *Integrated Health Research Journal*. Vol. 2, № 1. P. 14–26. <https://doi.org/10.47963/ihrj.v2i1.2061> [in English].

Mkhitaryan L.

doctor of medical sciences, professor,
Professor of the Department of Biology
Nizhyn Mykola Gogol State University
laurasmkhitaryan@gmail.com
orcid.org/0000-0002-2347-0107

Muzychenko P.

doctor of medical sciences, professor,
Professor of the Department of Biology
Nizhyn Mykola Gogol State University
metost@ukr.net
orcid.org/ 0000-0001-7876-106X

Plakhotin V.

candidate of biological sciences, professor,
Professor of the Department of Biology
Nizhyn Mykola Gogol State University
tretia40@ukr.net
orcid.org/0000-0002-4994-5932

**THE ROLE OF OXIDATIVE MODIFICATIONS
IN THE PATHOGENESIS OF HYPERTENSION**

The human body's energy supply depends entirely on complex redox reactions, which form the basis of cellular metabolism. Free radicals – highly reactive molecular structures with unpaired electrons – play an active role in these biochemical cycles. Under conditions of excessive accumulation and a deficiency of endogenous defense systems, they trigger the development of oxidative stress, which destabilizes cellular homeostasis and initiates a series of pathological conditions. Today, an imbalance in redox processes is recognized as one of the leading mechanisms in the development of cardiovascular pathologies, among which arterial hypertension holds a special place. This syndrome has taken on the character of a global non-infectious pandemic, acting as the main trigger for such dangerous vascular events as acute myocardial infarction, stroke, and chronic cardiac ischemia. A significant manifestation of the destructive effect of free radicals is the oxidative modification of proteins. Disruption of the primary and spatial structure of protein molecules under the action of redox agents leads to the loss of their functional properties, which blocks the normal course of intracellular metabolism and significantly reduces tissue viability. A deep understanding of the molecular mechanisms of oxidative stress and its pathogenic role in the destruction of the cardiovascular system forms the basis for the development of innovative therapeutic and preventive programs. Determination of oxidative stress markers allows for the identification of pathological changes at the preclinical stage, which is critically important for developing effective prevention strategies. A detailed understanding of these biochemical triggers will enable the introduction of new therapeutic targets and strategies for targeted redox control into clinical practice, which will help minimize vascular complications and improve the prognosis for patients with cardiovascular conditions.

Keywords: oxidative modifications, oxidative stress, lipid peroxidation products, protein oxidation products, hypertension, cardiovascular diseases.

*Стаття до редакції надійшла 06.04.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 17.04.2026 року*