Смертность от болезней системы кровообращения является острой проблемой современного здравоохранения. Основной вклад в развитие кардиоваскулярных осложнений вносит артериальная гипертензия (АГ), часто протекающая на фоне метаболических нарушений. Патогенез АГ в настоящее время рассматривается с позиций мультифакториальности. В условиях метаболических нарушений патогенез АГ безусловно имеет определенные особенности. Поэтому актуальным является обобщение источников литературы по оценке роли иммунологических нарушений, эндотелиальной дисфункции и гемостатических расстройств в генезе АГ при метаболическом синдроме (МС). Большинство авторов сходятся во мнении о существовании нескольких механизмов, обусловливающих наличие связи АГ и инсулинорезистентности. Развитие АГ у пациентов с МС является следствием иммунометаболических процессов. Важный компонент МС – абдоминальное ожирение, при гипертонии ассоциированное с хроническим воспалением висцеральной жировой ткани, чрезмерной инфильтрацией иммунными клетками и повышенной выработкой адипокинов и цитокинов (TNF-α, IL-6). АГ связана со значительным увеличением Т-клеток, которые опосредуют эндотелиальную дисфункцию (ЭД) и обеспечивают связь между гипертензией и последующим атеросклерозом. Т-лимфоциты запускают каскад реакций, конечным продуктом которого является ИЛ-17, участвующий не только в повышении артериального давления, но и способствующий развитию жесткости сосудистой стенки у пациентов с АГ. Таким образом, взаимосвязь между несколькими типами иммунных клеток приводит к воспалительным реакциям, в том числе, и в сосудистой стенке, инициирующим дисфункцию эндотелия. Хроническое неспецифическое воспаление при МС, поддерживающееся системой цитокинов, является триггерным механизмом запуска ЭД. Классическими маркерами ЭД является избыточная продукция эндотелина-1 и ингибирование выработки оксида азота. Иммунное повреждение приводит к дисбалансу выработки эндотелием вазоконстрикторных и вазодилятирующих, пролиферативных и антипролиферативных факторов. Показано, что в патогенезе артериальной гипертензии, связанном с метаболическими нарушениями, ЭД является интегральным аспектом синдрома инсулинорезистентности и способствует ее углублению, увеличению реактивности сосудов и дальнейшему формированию АГ. Согласно современным исследованиям показано, что избыточный синтез провоспалительных цитокинов привносит нарушения в систему сосудистого гемостаза. Изучив проведенные исследования по влиянию метаболических нарушений на систему гемостаза, можно сделать вывод, что активация фибринолитической и плазменной цепи происходит одинаково как у мужчин, так и у женщин, с небольшими гендерными особенностями отдельных компонентов. При МС изменяются и реологические свойства крови. Систематизация имеющихся данных литературы по исследуемому вопросу может служить основой для определения прогностических критериев прогрессирования АГ и риска возникновения тромботических осложнений.

Mortality from diseases of the circulatory system is an acute problem of modern health care. The main contribution to the development of cardiovascular complications is made by arterial hypertension (AH), often proceeding against the background of metabolic disorders. The pathogenesis of hypertension is currently being considered from the standpoint of multifactoriality. In conditions of metabolic disorders, the pathogenesis of hypertension certainly has certain features. Therefore, it is relevant to generalize the literature on the role of immunological disorders, endothelial dysfunction and hemostatic disorders in the genesis of AH in the metabolic syndrome (MS). Most authors agree on the existence of several mechanisms that determine the relationship between AH and insulin resistance. The development of hypertension in patients with MS is a consequence of immunometabolic processes. An important component of MS is abdominal obesity, associated with chronic inflammation of visceral adipose tissue, excessive infiltration by immune cells and increased production of adipokines and cytokines (TNF-α, IL-6) with hypertension. AH is associated with a significant increase in T cells, which mediate endothelial dysfunction (ED) and provide a link between hypertension and subsequent atherosclerosis. T-lymphocytes trigger a cascade of reactions, the end product of which is IL-17, which is involved not only in increasing blood pressure, but also contributing to the development of stiffness of the vascular wall in patients with АН. Thus, the relationship between several types of immune cells leads to inflammatory reactions, including in the vascular wall, initiating endothelial dysfunction. Chronic non-specific inflammation in MS, supported by the cytokine system, is a trigger mechanism for triggering ED. The classic markers of ED are excess production of endothelin-1 and inhibition of nitric oxide production. Immune damage leads to an imbalance in the production of vasoconstrictor and vasodilating, proliferative and antiproliferative factors by the endothelium. It was shown that in the pathogenesis of arterial hypertension associated with metabolic disorders, ED is an integral aspect of the insulin resistance syndrome and contributes to its deepening, increased vascular reactivity and the further formation of AH. According to modern research it has been shown that excessive synthesis of pro-inflammatory cytokines introduces disturbances in the system of vascular hemostasis. Having studied the studies on the effect of metabolic disorders on the hemostatic system, we can conclude that the activation of the fibrinolytic and plasma chains occurs the same way in both men and women, with small gender characteristics of the individual components. With MS, the rheological properties of the blood also change. Systematization of the available literature data on the issue under study can serve as the basis for determining prognostic criteria for the progression of hypertension and the risk of thrombotic complications.