

ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ

**Оганесян І.Г., Старчікова І.Л., Колоколова О.Б., Грубник М.І.,
Іванова Т.М.**

*Навчально-науковий медичний інститут Національного технічного
університету «Харківський політехнічний інститут», м. Харків*

Актуальною проблемою в Україні протягом останніх десятиліть залишаються хронічні неепідемічні захворювання. Проведені дослідження, свідчать про постійне зростання поширеності та смертності від хвороб системи кровообігу. В останні роки також спостерігається тенденція до значного зростання цієї патології. Артеріальна гіпертензія є провідним модифікованим фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і смертності. Артеріальна гіпертензія – одне з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи. В Україні зареєстровано понад 13 мільйонів хворих на гіпертонічну хворобу. Легенева артеріальна гіпертензія (ЛАГ) – прогресуюче захворювання, що характеризується потовщенням і прогресуючою оклюзією дистальних артерій у легенях, пов'язаних із дисфункцією судинних клітин і периваскулярним запаленням. Як наслідок підвищення ЛАГ, правий шлуночок гіпертрофується і згодом стає дисфункційним, що призводить до правосторонньої серцевої недостатності.

Периваскулярне запалення спостерігалось в усіх підгрупах ЛАГ і корелювало з клінічними маркерами прогресування захворювання. Наслідки периваскулярного запалення включають продукцію цитокінів судинними та запальними клітинами та деградацію позаклітинного матриксу (ЕСМ) протеазами. Як підвищене виробництво цитокінів, так і пептиди, які вивільняються в результаті деградації ЕСМ, викликають активацію та рекрутинг циркулюючих імунних клітин. Нейтрофіли є одними з клітин, які рекрутуються, і ці клітини вивільняють протеолітичні ферменти, включаючи нейтрофільну еластазу (NE), які викликають пошкодження судин. Нейтрофіли є переважною популяцією циркулюючих лейкоцитів і важливі для модуляції вродженого та адаптивного імунітету. Вони швидко реагують і залучаються до місць стерильного запалення та інфекції за сигналами навколишнього середовища. Крім МПО і АФК, нейтрофіли виробляють протеолітичні ферменти. Активність цих ферментів жорстко контролюється ендогенними інгібіторами, але надмірна активність протеази потенційно може руйнувати тканину та спричиняти значне фіброзне ремоделювання, що призводить до органної недостатності. Нейтрофіли є домінуючим клітинним джерелом NE, але він також виробляється макрофагами та гладком'язовими клітинами. Макрофаги спостерігаються в плексиформних ураженнях легенів з ЛАГ, а активовані макрофаги вивільняють лейкотрієн B₄, який індукує пошкодження ендотеліальних клітин і призводить до апоптозу, але також може сприяти рекрутуванню нейтрофілів. Крім того, робота *in vitro* свідчить про те, що альвеолярні макрофаги людини інтерналізують NE через ковтання апоптичних нейтрофілів і діють як транспортний засіб для ферменту, транспортуючи його до тканин і згодом вивільняючи активну форму.