питань етики : наказ Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1010-09#Text (дата звернення: 13.03.2026).

УДК: 611.018 (092) (477.84)

КЛІТИННО-МОЛЕКУЛЯРНІ МЕХАНІЗМИ УЧАСТІ НЕЙТРОФІЛІВ У ПАТОГЕНЕЗІ ЗАПАЛЕННЯ

[1]Волошин О. С., [1]Шейко В. І., [2]Волошин В. Д., [2]Сморщок Ю. С., [3]Стрельцова В. В.

[1]Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка
[2]Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України
[3]Психолог Айдарської ЗЗСО, с. Айдар, Луганська обл. (евакуйований в м. Дніпро з 2022 року)
E-mail: voloshyn@tnpu.edu.ua

Нейтрофіли є найчисленнішою групою лейкоцитів і першими клітинами імунної системи, що мігрують в осередок запалення, спричиненого інфекційним або травматичним ушкодженням, або порушенням кровообігу і розвитком ішемії. Протягом тривалого часу фагоцитоз традиційно вважали основною функцією нейтрофільних гранулоцитів. Однак, сучасні дослідження розширюють уявлення про роль цих гранулярних лейкоцитів в реакціях первинної імунної відповіді, патогенезі запалення і регенерації. Мета роботи - проаналізувати сучасні фахові літературні джерела з питань дослідження клітинних механізмів запалення і ролі в ньому нейтрофільних гранулоцитів. Проведено аналіз літературних джерел шляхом використання науковометричних баз даних і пошукових систем наукової інформації, зокрема, PubMed і Google Scholar.

Клітинно-молекулярні механізми ініціації і контролю процесу запалення залишаються актуальним напрямом досліджень. Пошкоджені клітини виділяють молекулярні фактори хемотаксису, зокрема, інтерлейкіни, лейкотрієни. В процесі захисної реакції нейтрофіли здійснюють дегрануляцію вмісту

вторинних специфічних гранул: лактоферину, лізоциму, нейтрофільної еластази. Гостра фаза запалення пов'язана з активною міграцією в ділянку пошкодження клітин імунної системи та впливом медіаторів запалення: цитокінів, білків гострої фази, хемокінів. В окремих випадках гострої фази запалення вистачає для початку загоєння. Однак, за певних обставин розвивається стійке запалення, що може призвести до хронічної фази з глибшим ушкодженням тканин і наступним фіброзом. Хронічне запалення є додатковим сприятливим чинником розвитку ряду захворювань, серед них астма, атеросклероз, артрит, діабет¸ автоімунні захворювання, рак [2].

Фізіологічна роль нейтрофільних гранулоцитів як чинників спадкового імунного захисту з прозапальними функціями певний час вважали достатньо вивченою і зрозумілою. Однак, останні дослідження свідчать про значно складніший спектр функцій цих лейкоцитів. Встановлено, що нейтрофіли здатні регулювати регенераторні, автоімунні та хронічні запальні процеси. Нейтрофільні гранулоцити сприяють формуванню набутого імунітету, беруть участь в регуляції подальшої адаптивної імунної відповіді. З огляду на це, інтерес до механізмів функціонування і діапазону можливостей нейтрофілів відновився і включає такі питання як тривалість життя, характеристика субпопуляцій нейтрофілів, маргінація та секвестрація нейтрофілів [3]. В ділянках пошкодження тканин нейтрофільні гранулоцити здійснюють фагоцитарну функцію, продукують активні форми кисню, утворюють позаклітинні пастки. Традиційно нейтрофіли розглядають як першу лінію антимікробного захисту. Однак сучасні дослідження демонструють, що нейтрофіли не лише забезпечують спадкову неспецифічну імунну функцію, але здатні також стимулювати набуту імунну відповідь шляхом взаємодії з дендритними клітинами та лімфоцитами. Доведена гетерогенність нейтрофілів, існування різних функціональних фенотипів, особливо при запальних процесах і розвитку злоякісних захворювань [4] Активовані нейтрофіли здатні вивільняти позаклітинні пастки, які захоплюють і розкладають патогени. Позаклітинні пастки вивільняються нейтрофілами під час запальної реакції і утворені деконденсованим ядерним

хроматином, пов'язаним з білками. Вивільнені пастки здатні фіксувати патогени і знищувати їх за допомогою антимікробних пептидів. Позаклітинні пастки нейтрофілів (ППН) володіють також імуномодулюючою дією через активацію макрофагів, дендритних клітин і Т-клітин [1].

В багатьох джерелах позаклітинні нейтрофільні пастки описують як чинник антибактеріального захисту. Однак, надмірна кількість ППН цілком здатна викликати запалення та пошкодження тканин. Дослідження показують, що одним з наслідків формування надмірної кількості ППН є ендотеліальна дисфункція, яка, своєю чергою, є основною причиною пошкодження тканин і розвитку багатьох запальних захворювань. ППН можуть активувати систему комплементу для взаємодії з ендотеліальними клітинами, використовувати власні ферменти, вивільняти частинки у вигляді молекулярних патернів, пов'язаних з пошкодженням тканин, та зрештою посилювати запалення. З огляду на роль ендотеліальної дисфункції, індукованої ППН, у різних захворюваннях, актуальним питанням є створення можливих молекулярних механізмів лікування захворювань, пов'язаних з утворенням надмірної кількості ППН [5].

Подальші дослідження варто зосередити на оцінці регуляторної функції нейтрофілів, їх здатності виділяти цитокіни та хемокіни, їх взаємодії з іншими клітинами у тканинах організму з метою регуляції процесу репаративної регенерації і загоєння, а також дослідженню патологічної ролі нейтрофілів, оскільки їх надмірна активність і зростання кількості ППН є додатковим фактором ушкодження тканин і розвитку запалення з можливою хронізацією процесу. Нейтрофіли є одним з чинників руйнації тканин при хронічних запальних захворюваннях кишок і аутоімунних процесах, потребує подальшого дослідження виділення активних форм кисню та ферментів при тривалому запаленні, адже це пошкоджує не лише збудників захворювання, а й здорові клітини організму.

Клітинно-молекулярні механізми фундаментального процесу запалення залишаються недостатньо вивченими. Поглиблений аналіз ролі нейтрофілів у патогенезі запалення є актуальною темою експериментальної біології і практичної

медицини. Це пов'язано з невирішеними питаннями контролю запалення, оптимізації процесів загоєння тканин, попередженням розвитку хронічного запалення.

Список літератури

1. Dömer D., Walther T., Möller S., Behnen M., Laskay T. Neutrophil Extracellular Traps Activate Proinflammatory Functions of Human Neutrophils. *Front Immunol*. 2021 Jun 8;12:636954. doi: 10.3389/fimmu.2021.636954.
2. Germolec D.R., Shipkowski K.A., Frawley R.P., Evans E. Markers of Inflammation. *Methods Mol Biol*. 2018. 1803:57-79. doi: 10.1007/978-1-4939-8549-4_5.
3. Liew PX, Kubes P. The Neutrophil's Role During Health and Disease. Physiol Rev. 2019 Apr 1;99(2):1223-1248. doi: 10.1152/physrev.00012.2018.
4. Rosales C. Neutrophils at the crossroads of innate and adaptive immunity. *J Leukoc Biol*. 2020 Jul;108(1):377-396. doi: 10.1002/JLB.4MIR0220-574RR.
5. Yu S., Liu J., Yan N. Endothelial Dysfunction Induced by Extracellular Neutrophil Traps Plays Important Role in the Occurrence and Treatment of Extracellular Neutrophil Traps-Related Disease. *Int J Mol Sci*. 2022 May 17;23(10):5626. doi: 10.3390/ijms23105626.

УДК 612.801.7:612.313.1]:612.766.1

THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM ITS INFLUENCE OF SALIVA MICROCRYSTALLISATION DURING ADAPTATION TO PHYSICAL EXERCISE

[1]Sutormin D. O., [2]Sheiko V.I.

[1]Mykola Gogol State University of Nizhyn,
[2]Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University
E-mail: sutormindenys@ukr.net, interliycin@ukr.net

Nowadays, considerable effort has been devoted to developing a new generation of saliva analysis strategies, owing to the ease of collection, its non-invasive properties and economic efficiency in biomedical research, personalised medicine and health monitoring, for assessing levels of various disease biomarkers, medication research and