

ISSN Online 2786-8478

ISSN Print 2786-846X

Міністерство освіти і науки України

Ніжинський
державний університет
імені Миколи Гоголя

Наукові записки. Біологічні науки

(Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя)

№ 1



Ніжин – 2025

НАУКОВІ ЗАПИСКИ. БІОЛОГІЧНІ НАУКИ
(Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя)

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Шейко Віталій Ілліч, доктор біологічних наук, професор кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя.

Заступник головного редактора: Кучменко Олена Борисівна, доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя.

Відповідальний секретар: Гавій Валентина Миколаївна, кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя.

ЧЛЕНИ РЕДКОЛЕГІЇ:

Процькув Я., доктор габілітований, професор, департамент біології рослин, Інститут біології оточуючого середовища, факультет біології та наук про тварин, Університет природничих наук (м. Вроцлав, Польща).

Вержольська С., доктор філософії, департамент біології рослин, Інститут біології оточуючого середовища, факультет біології та наук про тварин, Університет природничих наук (м. Вроцлав, Польща).

Тулкан К., доктор габілітований, професор, факультет інженерії та прикладних технологій, Університет наук про життя «Король Михайло І» (м. Тімішоара, Румунія).

Гюрбюз М. Ф., доктор філософії, доцент, департамент біології, факультет науки та мистецтв, Університет Сулеймана Деміреля (м. Іспарта, Туреччина).

Давіташвілі Магда, доктор біологічних наук, професор, факультет аграрних, природничих наук і технологій, програмний координатор відділу забезпечення якості, Телавський державний університет (м. Телаві, Грузія).

Дерека Т. Г., доктор педагогічних наук, професор Тренчанського університету імені Олександра Дубчека (м. Тренчин, Словачка республіка).

Весельський С. П., доктор біологічних наук, старший науковий співробітник Інститут високих технологій, Київський національний університет імені Тараса Шевченка (м. Київ, Україна).

Кур'ята В. Г., доктор біологічних наук, професор кафедри біології Вінницького державного педагогічного університету імені Михайла Коцюбинського (м. Вінниця, Україна).

Омельчук О. В., кандидат педагогічних наук, доцент кафедри здоров'язбережувальної освіти та фізичної рекреації Українського державного університету імені Михайла Драгоманова (м. Київ, Україна).

На підставі Наказу Міністерства освіти і науки України № 582 від 24.04.2024 (додаток 2) науковий журнал «Наукові записки. Біологічні науки» (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя) внесений до переліку **наукових фахових видань України (категорії «Б»)** у галузі біологічних наук (091 «Біологія та біохімія»).

Наукове видання з біологічних наук, засноване у 2023 році Ніжинським державним університетом імені Миколи Гоголя. Свідоцтво про реєстрацію KB № 25398-15338 P від 20.01.2023 р.

Періодичність: 4 рази на рік.

Зареєстрований Національною радою України з питань телебачення та радіомовлення (рішення № 1180, протокол № 13 від 11.04.2024 р., ідентифікатор медіа R30-03790).

Національною бібліотекою України імені В.І. Вернадського прийнято на репозитарне зберігання номери наукового журналу «Наукові записки. Біологічні науки» (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя), які представлені на порталі в інформаційному ресурсі «Наукова періодика України».

Рекомендовано Вченою радою Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя. Протокол № 10 від 27.03.2025 р.

НЗ4 Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя) / за заг. ред. В. І. Шейко. – Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2025. – № 1. – 69 с.

Адреса видавництва: вул. Воздвиженська, 3^А, м. Ніжин, Чернігівська обл., Україна, 16600.
Тел.: (04631) 7–19–72
E-mail: vidavn_ndu@ukr.net, www.ndu.edu.ua

Адреса сайту журналу у друкованій версії: <http://lkp.ndu.edu.ua/index.php/bn>

Верстка та макетування – **О. В. Борщ**
Дизайн обкладинки – **В. М. Косяк**

Підписано до друку 22.05.2025 р.
Гарнітура Arial
Замовлення №

Формат 60х84/8
Обл.-вид.арк. 5,11
Ум. друк. арк. 8,48

Папір офсетний
Тираж 100 пр.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2137 від 29.03.05 р.

НДУ імені Миколи Гоголя, м. Ніжин, вул. Воздвиженська, 3^А

© В. І. Шейко, головний редактор, 2025
© НДУ ім. М. Гоголя, 2025

ISSN Online 2786-8478
ISSN Print 2786-846X

Ministry of Education and Science of Ukraine

Nizhyn Mykola Gogol
State University

Research Notes. Biology research

(Nizhyn Mykola Gogol
State University)

ISSUE 1



Nizhyn – 2025

Research Notes. Biology Research (Nizhyn Mykola Gogol State University)

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief: Sheiko Vitaliy, Doctor of Biological Science, Professor, Professor at the Department of Biology of Nizhyn Mykola Gogol State University.

Deputy Editor-in-Chief: Kuchmenko Olena, Doctor of Biological Science, Professor, Head of the Department of Biology of Nizhyn Mykola Gogol State University.

Executive Secretary: Havii Valentyna, Candidate of Biological Science, Associate Professor, Associate Professor at the Department of Biology of Nizhyn Mykola Gogol State University.

EDITORIAL BOARD MEMBERS:

Proćków Jarosław, Dr hab., prof. UPWr., Department of Plant Biology, Institute of Environmental Biology, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences (Wrocław, Poland).

Wierzcholska Sylwia, Dr, Department of Plant Biology, Institute of Environmental Biology, Faculty of Biology and Animal Science, Wrocław University of Environmental and Life Sciences (Wrocław, Poland).

Tulcan Camelia, Dr. hab., Professor, Faculty of Engineering and Applied Technologies, University of Life Sciences "King Michael I" from Timisoara (Timisoara, Romania).

Gürbüz Mehmet Faruk, PhD, Assistant Professor, Süleyman Demirel University, Arts and Science Faculty, Biology Department, Isparta (Isparta, Turkey).

Davitashvili Magda, Doctor of Biological Sciences, Professor at the faculty of Agrarian, Natural Sciences and Technologies, Program Coordinator of Quality Assurance Office, Iakob Gogebashvili Telavi State University (Telavi, Georgia).

Dereka Tetiana, Doctor of Pedagogical Science, Professor at the Faculty of Healthcare, Alexander Dubcek University of Trencin (Trencin, Slovak Republic).

Veselskiy Stanislav, Doctor of Biological Science, Senior Research Fellow at the Educational and Scientific Institute of High Technologies, Taras Shevchenko National University of Kyiv, (Kyiv, Ukraine).

Kuryata Volodymyr, Doctor of Biological Science, Professor, Professor at the Department of Biology of Vinnytsia Mykhailo Kotsiubynskyi State Pedagogical University (Vinnytsia, Ukraine).

Omelchuk Olena, Candidate of Pedagogical Science, Associate Professor, Associate Professor at the Department of health education and physical recreation of Dragomanov Ukrainian State University (Kyiv, Ukraine).

Journal "Research Notes. Biology Research (Nizhyn Mykola Gogol State University)" is included in the List of Scientific Professional Editions of Ukraine (category "B") in biology. Subject area: 091 Biology and Biochemistry pursuant to the Order of the MES of Ukraine dated 24.04.2024 № 582 (annex 2).

Scientific publication in biological sciences, founded in 2023 by Nizhyn Mykola Gogol State University. Certificate of registration – KV No. 25398-15338 R dated January 20, 2023.
Frequency: 4 times a year.

Registration of Print media entity: Decision of the National Council of Television and Radio Broadcasting of Ukraine: Decision No. 1180, protocol No.13 as of 11.04.2024, media identifier R30-03790.

The National Library of Ukraine named after V.I. Vernadsky accepted for repository issues of the scientific publication "Research Notes. Biological Sciences" (Nizhyn Mykola Gogol State University), which are presented on the portal in the information resource "Scientific Periodicals of Ukraine".

The Collection is approved by Scientific Board of Nizhyn Mykola Gogol State University
Record № 10 of March 27, 2025.

N34 Research Notes. Biology Research (Nizhyn Mykola Gogol State University) / ed. V. I. Sheiko. Nizhyn: Mykola Gogol NSU, 2025. № 1. 69 p.

Publisher's address: 3^A Vozdvyzhenska Str., Nizhyn, Chernihiv Oblast,
Ukraine, 16600
Tel.: (04631) 7–19–72
E-mail: vidavn_ndu@ukr.net, www.ndu.edu.ua

**The website address of the
magazine in the print version:** <http://lcp.ndu.edu.ua/index.php/bn>

Page making: **O. V. Borshch**
Cover design: **V. M. Kosiak**

Signed to print 22.05.2025 p.
Typeface Arial
Order №

Format 60x84/8
publisher's signature 5,11
press sheet 8,48

offset paper
print run 100

Certificate of the Publishing Subject
DK 2137 Dated March 29, 2005

Mykola Gogol NSU, Nizhyn, 3^A Vozdvyzhenska Str.

© Vitaliy Sheiko, Editor-in-Chief, 2025
© Mykola Gogol NSU, 2025

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

НАУКОВІ ЗАПИСКИ. БІОЛОГІЧНІ НАУКИ
(Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя)

Науковий журнал

Наукові записки. Біологічні науки, № 1, 2025 рік

ЗМІСТ

ЗООЛОГІЯ

Кузьменко Л. П., Вакулик Н. С. Орнітонаселення села Хотинівка
Ніжинського району Чернігівської області Україна 7

ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИН

Зайцева І. О., Броннікова Л. І. Активність нітратредуктази
у W- та V-стійких клітинних варіантів тютюну 22

БІОХІМІЯ

Гавій Т. А., Кучменко О. Б. Окислювальний стрес та окислюваність
ліпопротеїнів крові за хронічної серцевої недостатності 33

Гайова Л. В., Іваницька Ю. А. Зміни біохімічних показників крові
під впливом COVID-19 у пацієнтів з нетиповою відповіддю 43

Мохонь Л. І., Кучменко О. Б. Ліпідний профіль та ступінь окисленної
модифікації ліпопротеїнів у пацієнтів з акне 52

НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

Манжай Ю. І., Шейко В. І. Вплив афлубіну на показники клітинної ланки
системного імунітету на фоні регулярних занять ігровими видами спорту 61

CONTENTS

ZOOLOGY

- Kuzmenko L., Vakulik N.*** Bird population of Khotynivka village,
Nizhyn district, Chernigiv region, Ukraine 7

PLANT PHYSIOLOGY

- Zaitseva I., Bronnikova L.*** Nitrate reductase activity in W- and V-resistant
tobacco cellular variants 22

BIOCHEMISTRY

- Havii T., Kuchmenko O.*** Oxidative stress and oxidation of blood
lipoproteins in chronic heart failure 33
- Hayova L., Ivanytska Y.*** Changes in biochemical blood indicators under
the influence of COVID-19 in patients with an atypical response 43
- Mohon L., Kuchmenko O.*** Lipid profile and degree of lipoproteins
oxidized modification in patients with acne 52

NORMAL AND PATHOLOGICAL ANATOMY, PHYSIOLOGY OF HUMANS AND ANIMALS

- Manzhai Y., Sheiko V.*** The influence of aflubin on the indicators of the cellular
link of systemic immunity against regular engagement in playing sports 61

ЗООЛОГІЯ

УДК 598.2(477.51-22)

DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-1-7-21

Кузьменко Л. П.

кандидат біологічних наук, доцент

доцент кафедри біології

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя

kuzmenko.lp2017@gmail.com

orcid.org/0009-0003-7725-6514

Вакулік Н. С.

магістр

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя

vakulik091@ukr.net

orcid.org/0009-0007-9863-9708

**ОРНІТОНАСЕЛЕННЯ СЕЛА ХОТИНІВКА НІЖИНЬСЬКОГО РАЙОНУ
ЧЕРНІГІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ, УКРАЇНА**

Дослідження орнітонаселення села Хотинівка Ніжинського району Чернігівської області Україна проводилися з 2019 по 2023 роки. Метою дослідження було всебічне вивчення та аналіз видового складу птахів села Хотинівка та прилеглих територій у гніздовий, зимовий та весняно-осінній періоди.

Аналіз літератури показав, що вивчалися переважно птахи природних біотопів та міст Чернігівської області. Мало вивченими на сьогодні є слабо трансформовані ландшафти на кшталт сіл та селищ міського типу.

Дослідження проводилися з використанням традиційних методик – маршрутних та точкових обліків, птахів визначали візуально та вокально. Зимові обліки птахів проводилися з 20 листопада до 20 лютого, весняно-міграційні – з 21 лютого до 14 квітня та з 1 липня до 19 листопада, у гніздовий період – з 15 квітня до 30 червня.

Село Хотинівка розташоване на межі зон мішаних лісів (Чернігівське Полісся) та Лісостепу. Рельєф переважно рівнинний, місцями заболочений. З усіх боків село оточене хвойними та мішаними лісами.

*Орнітонаселення села Хотинівка та прилеглих територій нараховує 111 видів, що належать до 15 рядів та 37 родин (табл. 1). З них 102 види зареєстровані у гніздовий період, 69 видів у період осінніх чи весняних міграцій, 45 видів у зимовий період. До Червоної книги України занесено 6 видів: *Ciconia nigra*, *Milvus migrans*, *Grus grus*, *Columba oenas*, *Asio flammeus* та *Lanius excubitor*.*

*Найчисельнішим є ряд *Passeriformes* – 62 види, а найменш чисельними ряди *Gaviiformes*, *Cuculiformes*, *Caprimulgiformes*, *Apodiformes* та *Upipiformes* – по 1 виду. У зимовий період осілими є 37 видів, кочовими – 5 видів, 2 види птахів є зимуючими та 1 вид – пролітним. У гніздовий період статус осілих мають 42 види, гніздових та перелітних – 60 видів птахів.*

За характером живлення на досліджуваній території переважають зоофаги – 58 видів, 35 видів є еврифагами, найменше фітофагів – 18 видів. Домінують дендрофіли – 62 види, лімнофілі – 23 види, кампофіли – 18 видів, найменш чисельною є група склерофілів – 8 видів. Найбільше птахів гніздиться в кронах дерев – 26 видів, на землі – 25 видів, в дуплах – 20 видів, у чагарниках – 11 видів, на антропогенних спорудах – 9 видів, біля води – 6 видів, плаваючі гнізда мають 3 види птахів, норогніздовим є 1 вид та 1 вид – гніздовим паразитом.

Ключові слова: село Хотинівка, орнітонаселення, статус перебування, екологічна група, характер живлення, тип гніздування.

Вступ. Діяльність людини вже тривалий час істотно впливає на довкілля і на птахів зокрема. Як правило це обумовлює зменшення видового складу та кількості орнітонаселення, зміни меж і конфігурації ареалів, значних порушень біогеоценотичних взаємозв'язків та до змін просторової організації птахів. У результаті формуються дуже спрощені угруповання, представлені переважно антропоотолерантними видами. За умов постійного антропогенного тиску, завдання орнітологів полягає у вивченні видового складу птахів біотопів різного рівня трансформації.

Сьогодні продовжує активно розвиватися урбоорнітологія. Проте варто зазначити, що в основному вивчаються орнітокомплекси малих та великих міст світу. Наразі вивчення птахів населених пунктів на кшталт сіл та селищ є ще далеко не повним. Саме тому орнітологічні дослідження такого плану є на часі.

Метою нашого дослідження є детальне вивчення та аналіз орнітонаселення села Хотинівка і прилеглих територій впродовж зимового, гніздового та весняно-осіннього періодів.

Методи та організація дослідження. Вивчення птахів села Хотинівка Ніжинського району Чернігівської області та прилеглих територій тривало впродовж 2019-2023 років. Під час дослідження проводилися маршрутні та точкові обліки з використанням традиційних методик [24], птахи визначалися візуально (за допомогою оптики) та вокально (за шлюбною піснею самця, територіальними сигналами та сигналами тривоги).

Маршрутні обліки проводили на заздалегідь розроблених маршрутах. У зимовий період обліки проводилися з 20 листопада до 20 лютого, у весняно-міграційний – з 21 лютого до 14 квітня, у гніздовий – з 15 квітня до 30 червня, у міграційний – з 1 липня до 19 листопада.

У якості оптичного пристрою використовували монокуляр Bushnell з 16-ти кратним збільшенням та подвійним фокусом. Для ідентифікації птаха за голосом користувалися фонограми з мобільних додатків BirdID Nord University та DiBird та польовими визначниками [21, 27]. Систематичне положення птахів, їх назви та статус подані за анотованим списком українських наукових назв птахів фауни України [28].

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз літературних джерел показав, що переважно вивчалися птахи природних біотопів та міст Чернігівської області. Значно менше уваги приділялося слабо трансформованим ландшафтам на кшталт селищ міського типу та сіл.

Одним із найцікавіших регіонів України з точки зору орнітологічного різноманіття є територія Ніжинського району. Тут проходить межа двох природних зон: у північній частині лісової, а в південній – лісостепової. Також у районі є низка водних артерій: Остер, Смолянка, В'юниця, Брак, Галка, Недра [8], у їх заплавах – чисельні озера та болота. Такі особливості приваблюють переважно дендрофільних, водоплавних та болотяних птахів.

Одна з перших згадок про птахів Чернігівщини є у праці В.М. Артоболевського «Матеріали до списку птахів південної половини Чернігівщини» [1]. У 1923–1930 роках птахів міста Ніжина та прилеглих сіл вивчав знаний орнітолог – Всеволод Леонідович Великанів [7, 11, 31].

Орнітонаселення Ніжинщини у 30-х роках ХХ ст досліджував професор Ніжинського університету Богдан І.А. [3, 4].

Вагомий внесок у вивчення птахів міста Ніжин та Чернігівщини зробила професорка Ніжинського вишу Інеса Віталіївна Марисова. Вона є засновником, знаної на теренах України, школи ніжинських орнітологів. Було ретельно вивчено зміни орнітофауни Ніжинщини впродовж ХХ ст [20], особливості біології окремих видів птахів [18, 19]. Учні І.В. Марисової активно продовжили вивчення орнітофауни міста Ніжина [13, 14, 15, 16, 17, 22, 23].

Птахи міста Ніжина та його околиць активно вивчалися впродовж тривалого часу. Проте, дослідження птахів сільських населених пунктів, таких як село Хотинівка, лишалися недостатніми. Сьогодні важливою є інформація про птахів територій різного рівня урбанізації. Це дозволить дослідникам більш чітко сформулювати уявлення про орнітонаселення в цілому та розробити низку заходів з метою збереження та запобігання скороченню чисельності окремих видів птахів.

Село Хотинівка Ніжинського району засноване у 1550 році. Село розташоване на правому березі річки Остер на відстані 27 км від м. Ніжина та за 82 км від м. Чернігова, його площа 2 км². У 2018 році у селі проживало 564 мешканці [29].

Село Хотинівка знаходиться на межі зон мішаних лісів (Чернігівське Полісся) та Лісостепу. Рельєф в основному рівнинний, місцями заболочений, особливо навесні, коли підіймається рівень ґрунтових вод. Клімат – помірно-континентальний з теплим, сонячним та порівняно вологим літом. Зими м'які, помірно сніжні. В липні середня температура повітря коливається від +17°C до +19°C, а середня температура січня – в межах від –6°C до –8°C. Вегетаційний період розпочинається у другій декаді квітня, а закінчується – у третій декаді жовтня. Середньорічний рівень опадів – 550-650 мм [2]. У селі та на його околицях переважають дерново-підзолисті та торф'яно-підзолисті ґрунти, подекуди є опідзолені чорноземи та піщані ґрунти [9].

Хотинівка гарно озеленена. З усіх боків село оточене лісовими територіями: «Мащинівщина», «Смолянський», «Переходівський», «Диківщина», «Кукшинський», «Кар'єр», «Провалля», «Шкільний бір». У лісових рослинних угрупованнях серед хвойних домінує *Pinus sylvestris* L. (сосна звичайна), зрідка трапляється *Picea abies* (L.) Karst. (ялина європейська). З листяних порід поширені: *Betula pendula* Roth (береза повисла), *Quercus borealis* Michx. (дуб північний), *Quercus robur* L. (дуб звичайний), *Salix alba* L. (верба біла), *Alnus glutinosa* (L.) Gaerth. (вільха чорна), *Populus tremula* L. (осика звичайна), *Populus alba* L. (тополя біла), *Ulmus laevis* Pall. (в'яз гладкий), *Fraxinus excelsior* L. (ясен звичайний) [10].

Поблизу села є луки з густим різнотрав'ям, угруповання яких представлені: *Phleum pratense* L. (тимофіївка лучна), *Festuca pratensis* Huds. (костриця лучна), *Poa pratensis* L. (тонконіг лучний), *Ranunculus acris* L. (жовтець їдкий), *Avena fatua* L. (вівсюг звичайний), *Artemisia absinthium* L. (полін гіркий), *Glechoma hederacea* L. (розхідник звичайний), *Achillea submillefolium* Klok. et Krytzka (деревій звичайний), *Veronica verna* L. (вероніка весняна), *Carex nigra* (L.) Reichard (осока чорна) [10].

У 1960-1970 р. р. були проведені меліоративні роботи, що викликали зміни водного режиму цих територій та осушення боліт із подальшим зменшенням болотного різнотрав'я. Ці фактори призвели і до істотних змін флори, а як наслідок і фауни. З кінця ХХ ст. і до сьогодні зростають площі орних земель, що призводить до знищення місць гніздування та кормової бази низки лучних птахів.

У Хотинівці та її околицях є штучно створені різних розмірів ставки та меліоративні канали. Рослинність водойм представлена угрупованнями з *Typha latifolia* L. (рогоз широколистий), *Phragmites australis* (Cav.) Trin. ex Steud. (очерет звичайний), *Elodea canadensis* Michx. (елодея канадська), *Ceratophyllum demersum* L. (кушир темно-зелений), *Spirodela polyrrhiza* (L.) Schleid. (спіродела багатокоренева) [10].

Серед водних тварин трапляються: *Esox lucius* (щука звичайна), *Carassius gibelio* (карась сріблястий), *Misgurnus fossilis* (в'юн звичайний), *Rana ridibunda* (жаба озерна), *Emys orbicularis* (черепаха болотна), *Ondatra zibethicus* (ондатра болотяна) [25, 26].

Ми вперше ретельно вивчили та проаналізували склад орнітонаселення села Хотинівка та прилеглих територій впродовж гніздового, зимового та міграційного періодів [5, 6, 12]. Визначили статус перебування, характер живлення та екологічну групу кожного виду птахів.

За результатами польових досліджень (2019-2023 р. р.) на території с. Хотинівка та його околиць зареєстровано 111 видів птахів (це 26,0 % видового складу птахів України), які належать до 15 рядів та 37 родин (табл. 1). Серед них 102 види трапляються у гніздовий період, 69 – під час сезонних весняно-осінніх міграцій, 45 – у зимовий період. Серед них – 6 видів птахів занесені до Червоної книги України [30].

Таблиця 1

**Видовий склад птахів досліджуваної території,
їх статус перебування, характер живлення, екологічна група**

№	Ряд, родина, вид	Статус перебування	Характер живлення	Екологічна група
1	2	3	4	5
Ряд Gaviiformes (Гагароподібні)				
Родина Gaviidae (Гагарові)				
1.	<i>Gavia arctica</i> (Linnaeus, 1758)	Прл, 3	3	Л
Ряд Ciconiiformes (Лелекоподібні)				
Родина Ardeidae (Чаплеві)				
2.	<i>Botaurus stellaris</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Л
3.	<i>Egretta alba</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Л
4.	<i>Ardea cinerea</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Л
Родина Ciconiidae (Лелекові)				
5.	<i>Ciconia ciconia</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3з	3	С
6.	<i>Ciconia nigra</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
Ряд Anseriformes (Гусеподібні)				
Родина Anatidae (Качкові)				
7.	<i>Anser anser</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ф	Л
8.	<i>Cygnus olor</i> (Gmelin, 1789)	Гн, Пер, 3	Ф	Л
9.	<i>Anas platyrhynchos</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	Ев	Л

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5
10.	<i>Anas crecca</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ев	Л
11.	<i>Anas querquedula</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	Ев	Л
12.	<i>Aythya ferina</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	Ев	Л
Ряд Falconiformes (Соколоподібні)				
Родина Accipitridae (Яструбові)				
13.	<i>Pernis apivorus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
14.	<i>Milvus migrans</i> (Boddaert, 1783)	Гн, Пер, Зз	3	Д
15.	<i>Circus aeruginosus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	3	Л
16.	<i>Accipiter gentilis</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	3	Д
17.	<i>Accipiter nisus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Д
18.	<i>Buteo buteo</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Д
Ряд Galliformes (Куроподібні)				
Родина Phasianidae (Фазанові)				
19.	<i>Perdix perdix</i> (Linnaeus, 1758)	Ос	Ев	К
20.	<i>Coturnix coturnix</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	Ф	К
Ряд Gruiformes (Журавлеподібні)				
Родина Gruidae (Журавлеві)				
21.	<i>Grus grus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	Ев	Л
Родина Rallidae (Пастушкові)				
22.	<i>Rallus aquaticus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Л
23.	<i>Porzana porzana</i> (Linnaeus, 1766)	Гн, Пер	3	Л
24.	<i>Crex crex</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	Ев	К
25.	<i>Fulica atra</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ф	Л
Ряд Charadriiformes (Сивкоподібні)				
Родина Charadriidae (Сивкові)				
26.	<i>Vanellus vanellus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	3	К
Родина Scolopacidae (Баранцеві)				
27.	<i>Tringa ochropus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	3	Л
28.	<i>Gallinago gallinago</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, Зз	Ев	Л
29.	<i>Scolopax rusticola</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	3	Л
Родина Laridae (Мартиніві)				
30.	<i>Larus cachinnans</i> (Pallas, 1811)	Ос, К, Пер	3	Л
31.	<i>Sterna hirundo</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Л
Ряд Columbiformes (Голубоподібні)				
Родина Columbidae (Голубові)				
32.	<i>Columba palumbus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ф	Д

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5
33.	<i>Columba oenas</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ф	Д
34.	<i>Columba livia f. domestica</i> (Gmelin, 1789)	Ос, 3	Ф	Д
35.	<i>Streptopelia decaocto</i> (Frivaldsky, 1838)	Ос	Ев	Д
Ряд Cuculiformes (Зозулеподібні)				
Родина Cuculidae (Зозулеві)				
36.	<i>Cuculus canorus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
Ряд Strigiformes (Совоподібні)				
Родина Strigidae (Совові)				
37.	<i>Asio otus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	3	Д
38.	<i>Asio flammeus</i> (Pontoppidan, 1763)	Ос, К	3	К
39.	<i>Strix aluco</i> (Linnaeus, 1758)	Ос	3	Д
Ряд Caprimulgiformes (Дрімлюгоподібні)				
Родина Caprimulgidae (Дрімлюгові)				
40.	<i>Caprimulgus europaeus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
Ряд Apodiformes (Серпокрильцеподібні)				
Родина Apodidae (Серпокрильцеві)				
41.	<i>Apus apus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	С
Ряд Upiriformes (Одудоподібні)				
Родина Upiridae (Одудові)				
42.	<i>Upupa epops</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
Ряд Piciformes (Дятлоподібні)				
Родина Picidae (Дятлові)				
43.	<i>Jynx torquilla</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
44.	<i>Picus canus</i> (Gmelin, 1788)	Ос, К	3	Д
45.	<i>Dryocopus martius</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	3	Д
46.	<i>Dendrocopos major</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	3	Д
47.	<i>Dendrocopos syriacus</i> (Hemprich et Ehrenberg, 1833)	Ос, К	3	Д
48.	<i>Dendrocopos medius</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	3	Д
49.	<i>Dendrocopos minor</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	3	Д
Ряд Passeriformes (Горобцеподібні)				
Родина Hirundinidae (Ластівкові)				
50.	<i>Riparia riparia</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	С
51.	<i>Hirundo rustica</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	С
52.	<i>Delichon urbica</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	С
Родина Alaudidae (Жайворонкові)				
53.	<i>Galerida cristata</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	К
54.	<i>Alauda arvensis</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ев	К
Родина Motacillidae (Плискові)				
55.	<i>Anthus trivialis</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
56.	<i>Motacilla flava</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	К
57.	<i>Motacilla citreola</i> (Pallas, 1776)	Гн, Пер	3	К
58.	<i>Motacilla alba</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	С
Родина Laniidae (Сорокопудові)				
59.	<i>Lanius collurio</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	К
60.	<i>Lanius excubitor</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, 3	3	К

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5
Родина Oriolidae (Вивільгові)				
61.	<i>Oriolus oriolus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
Родина Sturnidae (Шпакові)				
62.	<i>Sturnus vulgaris</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ев	Д
Родина Corvidae (Воронові)				
63.	<i>Garrulus glandarius</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	Д
64.	<i>Pica pica</i> (Linnaeus, 1758)	Ос	Ев	Д
65.	<i>Corvus monedula</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, 3	Ев	К
66.	<i>Corvus frugilegus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, Пер, 3	Ев	Д
67.	<i>Corvus cornix</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	К
68.	<i>Corvus corax</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	Д
Родина Bombycillidae (Омелюхові)				
69.	<i>Bombycilla garrulus</i> (Linnaeus, 1758)	3	Ф	Д
Родина Troglodytidae (Воловоочкові)				
70.	<i>Troglodytes troglodytes</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	3	Д
Родина Sylviidae (Кропив'янкові)				
71.	<i>Acrocephalus schoenobaenus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Л
72.	<i>Acrocephalus arundinaceus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Л
73.	<i>Hippolais icterina</i> (Vieillot, 1817)	Гн, Пер	Ев	Д
74.	<i>Sylvia atricapilla</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	Ев	Д
75.	<i>Sylvia curruca</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
76.	<i>Phylloscopus trochilus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
77.	<i>Phylloscopus collybita</i> (Vieillot, 1817)	Гн, Пер	3	Д
78.	<i>Phylloscopus sibilatrix</i> (Bechstein, 1793)	Гн, Пер	3	Д
Родина Regulidae (Золотомушкові)				
79.	<i>Regulus regulus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	3	Д
Родина Muscicapidae (Мухоловкові)				
80.	<i>Muscicapa striata</i> (Pallas, 1764)	Гн, Пер	3	Д
81.	<i>Saxicola rubetra</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	Ев	К
82.	<i>Oenanthe oenanthe</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, пер	3	К
83.	<i>Phoenicurus ochruros</i> (S. G. Gmelin, 1774)	Гн, Пер	3	С
84.	<i>Erithacus rubecula</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ев	Д
85.	<i>Luscinia luscinia</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	3	Д
86.	<i>Luscinia svecica</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер	Ев	Л
87.	<i>Turdus pilaris</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ев	Д
88.	<i>Turdus merula</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, 3	Ев	Д
89.	<i>Turdus iliacus</i> (Linnaeus, 1766)	Гн, Пер, Зз	3	Д
90.	<i>Turdus philomelos</i> (C. L. Brehm, 1831)	Гн, Пер, Зз	3	Д
Родина Aegithalidae (Довгохвостосиницеві)				
91.	<i>Aegithalos caudatus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	Д
Родина Paridae (Синицеві)				
92.	<i>Parus palustris</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	Д

Продовження таблиці 1

1	2	3	4	5
93.	<i>Parus montanus</i> (Baldenstein, 1827)	Ос, К	Ев	Д
94.	<i>Parus cristatus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	Д
95.	<i>Parus caeruleus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	Ев	Д
96.	<i>Parus major</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	Ев	Д
Родина Sittidae (Повзикові)				
97.	<i>Sitta europaea</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ев	Д
Родина Certhiidae (Підкоришникові)				
98.	<i>Certhia familiaris</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	З	Д
Родина Passeridae (Горобцеві)				
99.	<i>Passer domesticus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос	Ев	С
100.	<i>Passer montanus</i> (Linnaeus, 1758)	Ос	Ев	Д
Родина Fringillidae (В'юркові)				
101.	<i>Fringilla coelebs</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ф	Д
102.	<i>Fringilla montifringilla</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ев	Д
103.	<i>Spinus spinus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ф	Д
104.	<i>Chloris chloris</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ф	Д
105.	<i>Carduelis carduelis</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ф	Д
106.	<i>Acanthis cannabina</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ф	Д
107.	<i>Pyrrhula pyrrhula</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, Пер, З	Ф	Д
108.	<i>Coccothraustes coccothraustes</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	Ф	Д
Родина Emberizidae (Вівсянкові)				
109.	<i>Emberiza calandra</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К, Пер	Ф	К
110.	<i>Emberiza citrinella</i> (Linnaeus, 1758)	Ос, К	Ф	К
111.	<i>Emberiza schoeniclus</i> (Linnaeus, 1758)	Гн, Пер, З	Ф	К

Умовні позначення:

Ос – осілий, Гн – гніздовий, К – кочовий, Прл – пролітний, Пер – перелітний, З – зимуючий, Зз – зимуючий зрідка; Ф – фітофаг, З – зоофаг, Ев – еврифаг; Д – дендрофіл, Л – лімнофіл, К – кампофіл, С – склерофіл

Найчисельнішим є *Passeriformes* (Горобцеподібні), він нараховує 62 види (55,9 %), *Piciformes* (Дятлоподібні) представлені 7 видами (6,3 %), ряди *Anseriformes* (Гусеподібні), *Falconiformes* (Соколоподібні) та *Charadriiformes* (Сивкоподібні) налічують по 6 видів (по 5,4 %), *Ciconiiformes* (Пелекоподібні) та *Gruiformes* (Журавлеподібні) – по 5 видів (по 4,5 %), ряд *Columbiformes* (Голубоподібні) – 4 види (3,6 %), *Strigiformes* (Совоподібні) – 3 види (2,7 %), *Galliformes* (Куроподібні) – 2 види (1,8 %), найменше представників мають ряди *Gaviiformes* (Гагароподібні), *Cuculiformes* (Зозулеподібні), *Caprimulgiformes* (Дрімлюгоподібні), *Apodiformes* (Серпокрильцеподібні) та *Upuriformes* (Одудоподібні) – по 1 виду (по 0,9 %). На діаграмі подано розподіл птахів досліджуваної території за рядами (рис. 1).

Ряд Горобцеподібні представлений 62 видами з 19 родин. Найчисельнішою є родина *Muscicapidae* (Мухоловкові) – включає 11 видів птахів (17,7 %), трохи менше налічують родини *Sylviidae* (Кропив'янкові) та *Fringillidae* (В'юркові) – по 8 видів (по 12,9 %), *Corvidae* (Воронові) представлена 6 видами (9,7 %), *Paridae* (Синицеві) –

5 видами (8,1 %), родина *Motacillidae* (Плискові) – 4 видами (6,5 %), *Hirundinidae* (Ластівкові), *Alaudidae* (Жайворонкові) та *Emberizidae* (Вівсянкові) – по 3 види (по 4,9 %), *Laniidae* (Сорокопудові) та *Passeridae* (Горобцеві) – по 2 види (по 3,2 %), найменш чисельними є родини *Oriolidae* (Вивільгові), *Sturnidae* (Шпакові), *Bombycillidae* (Омелюхові), *Troglodytidae* (Воловоочкові), *Regulidae* (Золотомушкові), *Aegithalidae* (Довгохвостосиницеві), *Sittidae* (Повзикові) та *Certhiidae* (Підкоришникові) – по 1 виду (по 1,6 %).

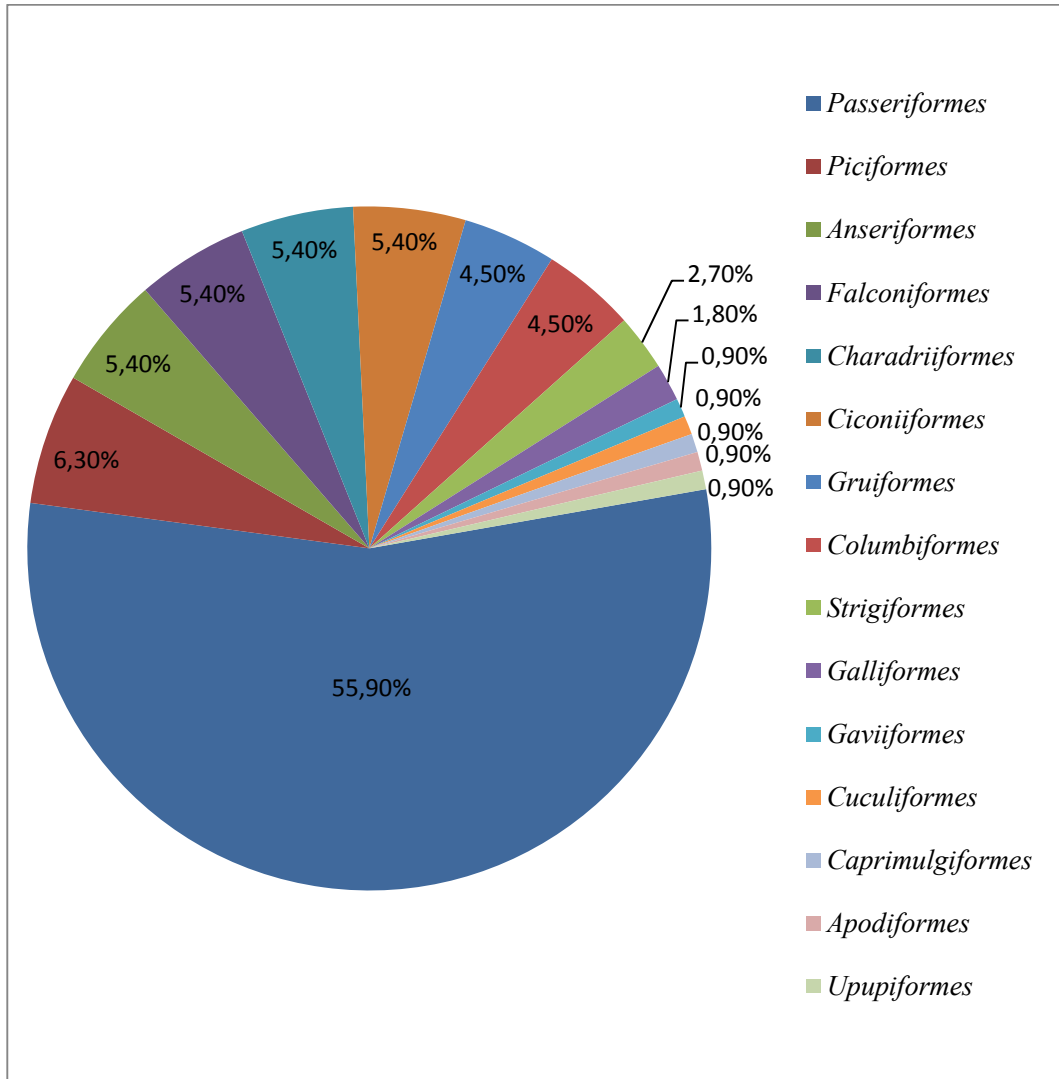


Рис. 1. Характеристика видового складу птахів за рядами, %

За результатами проведеного дослідження ми можемо констатувати, що за характером живлення переважають зоофаги – 58 видів (52,3 %), 35 видів (31,5 %) є еврифагами, найменше фітофагів – 18 видів (16,2 %) (рис. 2).

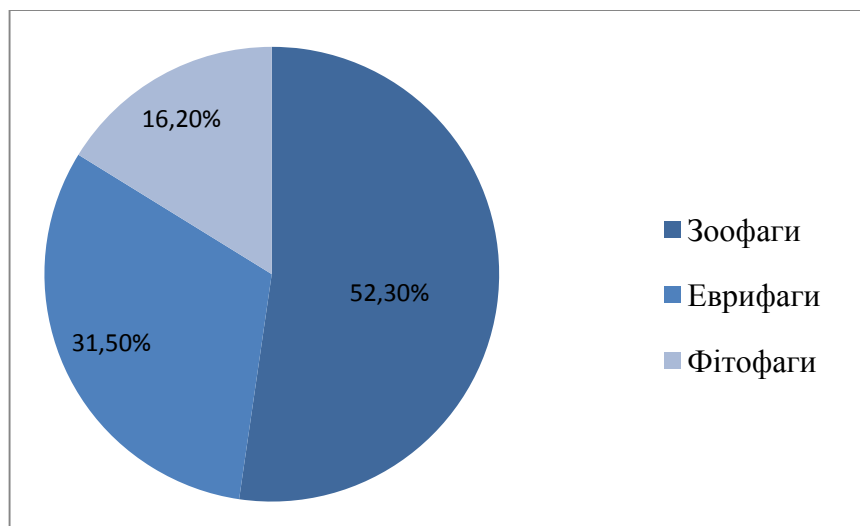


Рис. 2. Характеристика птахів за типом живлення, %

Домінуючою екологічною групою є дендрофіли, вона нараховує 62 види (55,9 %), до лімнофілів належить 23 види (20,7 %), кампофіли включають 18 видів (16,2 %), найменшою за видовим складом є група склерофіли – 8 видів (7,2 %) (рис. 3).

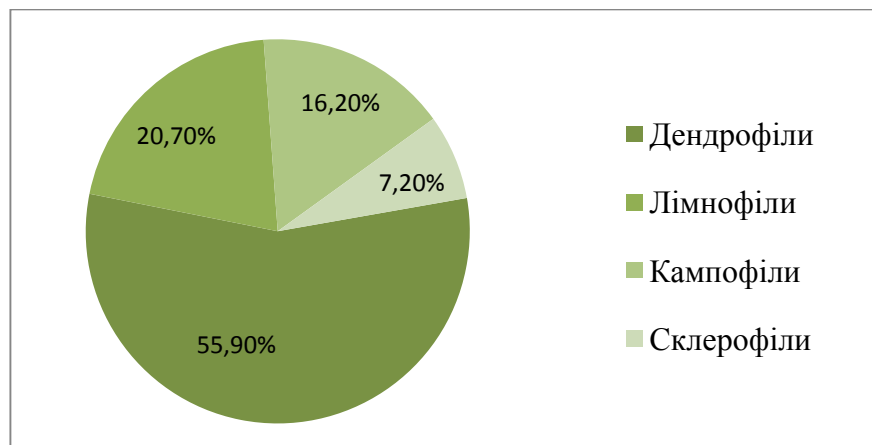


Рис. 3. Характеристика птахів за екологічними групами, %

Можливо в малюнку 3 використати кольорову гаму споріднену малюнку 2.

За час дослідження спостерігали 6 видів птахів, які занесені до Червоної книги України, а саме: *Ciconia nigra* (пелека чорний), *Milvus migrans* (шуліка чорний), *Grus grus* (журавель сирій), *Columba oenas* (голуб-синяк), *Asio flammeus* (сова болотяна) та *Lanius excubitor* (сорокопуд сирій) [35].

Висновки. На території села Хотинівка та його околиць за період дослідження нами зафіксовано 111 видів птахів, що є представникам 15 рядів та 37 родин. Серед них 102 види птахів – у гніздовий період, 69 видів – під час сезонних міграцій, 45 видів – у зимовий період.

Найчисельнішим є ряд *Passeriformes* – 62 види (55,9 %), а найменш чисельними ряди *Gaviiformes*, *Cuculiformes*, *Caprimulgiformes*, *Apodiformes* та *Upupiformes* – по 1 виду (по 0,9 %). У зимовий період статус осілих мають 37 видів (82,3 %), кочових – 5 видів (11,1 %), 2 види птахів є зимуючими (4,4 %) та 1 вид – пролітним (2,2 %). У

гніздовий період статус осілих мають 42 види (41,2 %), гніздових та перелітних – 60 видів птахів (58,8 %).

За характером живлення на досліджуваній території переважають зоофаги – 58 видів (52,3 %), 35 видів (31,5 %) є еврифагами, найменше фітофагів – 18 видів (16,2 %). Домінують дендрофіли – 62 види птахів (55,9 %), лімніфілів – 23 види (20,7 %), кампофілів – 18 видів (16,2 %), найменш чисельною є група склерофілів – 8 видів (7,2 %). Найбільше птахів гніздиться в кронах дерев – 26 видів (25,5 %), 25 видів (24,5 %) гніздяться на землі, в дуплах – 20 видів (19,6 %), у чагарниках – 11 видів птахів (10,8 %), 9 видів (8,8 %) – на антропогенних спорудах, біля води – 6 видів (5,9 %), плаваючі гнізда мають 3 види птахів (2,9 %), 1 вид (1,0 %) є норогніздовим та 1 вид (1,0 %) – гніздовим паразитом.

До Червоної книги України з орнітонаселення села Хотинівка занесено 6 видів, серед них: *Ciconia nigra*, *Milvus migrans*, *Grus grus*, *Columba oenas*, *Asio flammeus* та *Lanius excubitor*.

Література

1. Артоболевський В.М. Матеріали до списку птахів південної половини Чернігівщини: Записки № 1 Інституту народної освіти. Київ: 1926. С. 113 –126.
2. Барановська О.В. та ін. Чернігівщина: природа, населення, господарство (комплексне географічне дослідження). Ніжин: Наука Сервіс, 2000. 179 с.
3. Богдан І.А. Матеріали до орнітофауни Ніжинщини: записки Ніжинського інституту народної освіти, книга 12. Київ, 1932. С. 219 – 231.
4. Богдан І.А. На захист птахів Ніжинщини: записки Ніжинського інституту народної освіти, книга 11. Київ, 1931. С. 140 – 143.
5. Вакулік Н.С., Кузьменко Л.П. Зимове орнітонаселення села Хотинівка Ніжинського району Чернігівської області. *The 11th International scientific and practical conference «Problems of the development of science and the view of society»* (March 21 – 24, 2023) Graz, Austria. 2023. С. 41–44.
6. Вакулік Н.С., Кузьменко Л.П. Орнітонаселення села Хотинівка Ніжинського району Чернігівської області у гніздовий період. *The 3rd International scientific and practical conference «Problems of creating scientific ideas about world development»* (October 03 – 06, 2023) Ottawa, Canada. International Science Group. 2023. С. 22 – 28.
7. Великанов В.Л. Корисна діяльність вухатої сови в Ніжинській окрузі. Український мисливець та рибалка. 1930. С. 10 – 11.
8. Водні об'єкти Чернігівської області. Департамент екології та водних ресурсів Чернігівської обласної державної адміністрації. URL: <https://eco.cg.gov.ua/index.php?id=35997&tp=1&pg>
9. Ґрунти України: основні типи та їх характеристика. URL: <https://nr.v.org.ua/grunty-ukrayiny-osnovni-typy-ta-yih-harakterystyka/>
10. Доброчаєва В. Н., Котов М. І., Прокудин Ю. Н. Визначник вищих рослин України. Київ: Наук. думка, 1987. 545 с.
11. Загороднюк І.В. Всеволод Великанів – дослідник фауни України 1920-1930-х років: біографія, колекції, публікації. Київ: Національний науково-природничий музей НАН України, 2013. 134 с.
12. Кузьменко Л., Вакулік Н. Нотатки до вивчення птахів села Хотинівка Ніжинського району Чернігівської області Україна. *The VIII International scientific and practical conference «Modern trends of social transformations of society in conditions of sustainable development»*, February 24-26, 2025, Stockholm, Sweden. С. 24 – 27.
13. Кузьменко Л.П. Гніздова орнітофауна м. Ніжина. Вип. 33, № 4-5. Вестник зоології, 1999. С. 107 – 114.
14. Кузьменко Л.П. Деякі аспекти гніздової біології дрозда-горобинника у місті Ніжині. Зоологические исследования в Украине. Вестник зоологи, 2000. № 14, т. 2. С. 102 – 106.

15. Кузьменко Л.П. Зміни в орнітофауні міста Ніжина та його околиць. Збірник наукових праць. *Фальцфейнівські читання*. Херсон: Вид. ХДУ, 2003. С. 177 – 179.
16. Кузьменко Л.П., Марисова І.В. Орнітонаселення Графського парку Ніжинського педуніверситету. *Природничі науки на межі століть (до 70-річчя природничо-географічного факультету НДПУ)*. Матеріали науково-практичної конференції. Ніжин, 2004. С. 54 – 55.
17. Кузьменко Л.П., Марисова І.В. Орнітонаселення паркової зони м. Ніжина. *Біорізоманіття природних і техногенних біотопів України*. Мат. Всеукр. конф. студентів, аспірантів та молодих вчених (19-22 листопада 2001р.) Ч. 2. Донецьк: ДонНУ, 2001. С. 69 – 72.
18. Кузьменко Л.П., Марисова І.В. Особливості гніздування сойки (*Garrulus glandarius*) у місті Ніжині. *Наукові записки. Природничі та фізико-математичні науки*. Ніжин: 1998. С. 49 – 52.
19. Кузьменко Л.П., Марисова І.В. Структура грациних колоній у місті Ніжині. *Наукові записки. Природничі та фізико-математичні науки*. Ніжин, 1998. С. 53 – 55.
20. Кузьменко Л.П., Савіна Н.О. Динаміка орнітофауни Ніжинщини протягом XX століття. *Пріоритети орнітологічних досліджень*: матеріали і тези доповідей VIII наук. конф. орнітологів заходу України, присвяченої пам'яті Густава Бельке. Львів-Кам'янець-Подільський, 2003. С. 136.
21. Марисова І.В. Талпош В.С. Птахи України. Польовий визначник. Київ: Вища школа, 1984. 184 с.
22. Марисова І.В., Кузьменко Л.П. Воронові птахи міста Ніжина. *Екологічні аспекти охорони птахів*: Мат. VII наради орнітологів Західної України, присвяченої пам'яті Володимира Дзедушицького (22.06.1825–1899) (м. Івано-Франківськ, 4-7 лютого 1999 р.). Львів, 1999. С. 64 – 65.
23. Марисова І.В., Кузьменко Л.П. Зимові орнітофауна міста Ніжина. *Вестник зоології*, 1998. Т. 32, № 5-6. С. 59 – 63.
24. Микитюк А.Ю. ІВА програма. Методичні рекомендації з організації обліків птахів. Видання друге. Київ, 1997. 31 с.
25. Мовчан Ю.В. Риби України (таксономія, номенклатура, зауваження). *Збірник праць Зоологічного музею*. 2008-2009 (№ 40). С. 47 – 86.
26. Пащенко Ю.Й. Визначник земноводних та плазунів УРСР. Київ: Рад. школа, 1955. 148 с.
27. Фесенко Г.А., Бокотей А.А. Птахи фауни України: польовий визначник. Київ: Українське товариство охорони птахів, 2002. 416 с.
28. Фесенко Г.В., Бокотей А.А. Анований список українських наукових назв птахів фауни України. Київ-Львів, 2007. 112 с.
29. Хотинівка. Ніжинський район. URL: [https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%B2%D0%BA%D0%B0_\(%D0%9D%D1%96%D0%B6%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B0%D0%B9%D0%BE%D0%BD\)](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%B2%D0%BA%D0%B0_(%D0%9D%D1%96%D0%B6%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B0%D0%B9%D0%BE%D0%BD))
30. Червона книга України. Тваринний світ / за редакцією І.А. Акімова. Київ: Глобалконсалтинг, 2009. 600 с.
31. Щоденники Всеволода Великаніва: посібник для самостійної роботи студентів / уклад. Кузьменко Л.П. Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2017. 183 с.

References

1. Artobolevskiy V.M. (1926). Materialy do spysku ptakhiv pivdennoi polovyny Chernihivshchyny: Zapysky № 1 Instytutu narodnoi osvity [Materials for the list of birds of the southern half of Chernihiv region: Notes № 1 of the Institute of Public Education]. Kyiv. [in Ukrainian].
2. Baranovska O.V. ta in. (2000). Chernihivshchyna: pryroda, naselennia, hospodarstvo (kompleksne heohrafichne doslidzhennia) [Chernihiv region: nature, population, economy (comprehensive geographical study)]. Nizhyn: Nauka Servis. [in Ukrainian].

3. Bohdan I.A. (1932). Materialy do ornitofauny Nizhynshchyny: zapysky Nizhynskoho instytutu narodnoi osvity [Materials on the avifauna of the Nizhyn region: notes from the Nizhyn Institute of Public Education]. Kyiv. [in Ukrainian].
4. Bohdan I.A. (1931). Na zakhyst ptakhiv Nizhynshchyny: zapysky Nizhynskoho instytutu narodnoi osvity [In defense of the birds of the Nizhyn region: notes from the Nizhyn Institute of Public Education]. Kyiv. [in Ukrainian].
5. Vakulik N.S., Kuzmenko L.P. (2023). Zymove ornitonaselennia sela Khotynivka Nizhynskoho raionu Chernihivskoi oblasti [Winter bird population of the village of Khotynivka, Nizhyn district, Chernihiv region]. Graz. [in Ukrainian].
6. Vakulik N.S., Kuzmenko L.P. (2023). Ornitonaselennia sela Khotynivka Nizhynskoho raionu Chernihivskoi oblasti u hnizdovyi period [Bird population of the village of Khotynivka, Nizhyn district, Chernihiv region, during the breeding season]. Ottawa. [in Ukrainian].
7. Velikanov V.L. (1930). Korysna diialnist vukhatoi sovy v Nizhynskii okruzi [Useful activities of the long-eared owl in the Nizhyn district]. [in Ukrainian].
8. Vodni ob'ekty Chernihivskoi oblasti. Departament ekolohii ta vodnykh resursiv Chernihivskoi oblasnoi derzhavnoi administratsii [Water bodies of Chernihiv region]. URL: <https://eco.cg.gov.ua/index.php?id=35997&tp=1&pg>
9. Grunty Ukrainy: osnovni typy ta yikh kharakterystyka. [Soils of Ukraine: main types and their characteristics]. URL: <https://nrv.org.ua/grunty-ukrayiny-osnovni-typy-ta-yih-kharakterystyka/>
10. Dobrochaieva V.N., Kotov M.I., Prokudyn Yu.N. (1987). Vyznachnyk vyshchikh roslyn Ukrainy [Determinant of higher plants of Ukraine]. Kyiv: Nauk. dumka [in Ukrainian].
11. Zahorodniuk I.V. (2013). Vsevolod Velykaniv – doslidnyk fauny Ukrainy 1920-1930-kh rokiv: biohrafii, kolektsii, publikatsii [Vsevolod Velikaniv – researcher of the fauna of Ukraine in the 1920s-1930s: biography, collections, publications]. Kyiv: Natsionalnyi naukovo-prirodnychi muzei NAN Ukrainy. [in Ukrainian].
12. Kuzmenko L., Vakulik N. (2025). Notatky do vyvchennia ptakhiv sela Khotynivka Nizhynskoho raionu Chernihivskoi oblasti Ukraina [Notes on studying birds of the village of Khotynivka, Nizhyn district, Chernihiv region, Ukraine]. Stockholm. [in Ukrainian].
13. Kuzmenko L.P. (1999). Hnizdova ornitofauna m. Nizhyna [Nesting avifauna of Nizhyn]. [in Ukrainian].
14. Kuzmenko L.P. (2000). Deiaki aspekty hnizdovoi biolohii drozda-horobynnyka u misti Nizhyni [Some aspects of the nesting biology of the mountain thrush in the city of Nizhyn]. [in Ukrainian].
15. Kuzmenko L.P. (2003). Zminy v ornitofauni mista Nizhyna ta yoho okolyts [Changes in the bird fauna of the city of Nizhyn and its surroundings]. Kherson: Vyd. KhDU. [in Ukrainian].
16. Kuzmenko L.P., Marysova I.V. (2004). Ornitonaselennia Hrafskoho parku Nizhynskoho peduniversytetu [Bird population of the Count's Park of the Nizhyn Pedagogical University]. Nizhyn. [in Ukrainian].
17. Kuzmenko L.P., Marysova I.V. (2001). Ornitonaselennia parkovoi zony m. Nizhyna [Bird population of the park zone of Nizhyn]. Donetsk: DonNu. [in Ukrainian].
18. Kuzmenko L.P., Marysova I.V. (1998). Osoblyvosti hnizduvannia soiky (Garrulus glandarius) u misti Nizhyni [Features of nesting of the Eurasian Jay (Garrulus glandarius) in the city of Nizhyn]. Nizhyn. [in Ukrainian].
19. Kuzmenko L.P., Marysova I.V. (1998). Struktura hrachynykh kolonii u misti Nizhyni [Structure of rook colonies in the city of Nizhyn]. Nizhyn. [in Ukrainian].
20. Kuzmenko L.P., Savina N.O. (2003). Dynamika ornitofauny Nizhynshchyny protiahom XX stolittia [Dynamics of the avifauna of the Nizhyn region during the 20th century]. Lviv-Kamianets-Podilskyi. [in Ukrainian].
21. Marysova I.V. Talposh V.S. (1984). Ptakhy Ukrainy. Polovyi vyznachnyk [Birds of Ukraine. Field guide]. Kyiv: Vyshcha shkola. [in Ukrainian].
22. Marysova I.V., Kuzmenko L.P. (1999). Voronovi ptakhy mista Nizhyna [Ravens of the city of Nizhyn]. Lviv. [in Ukrainian].

23. Marysova I.V., Kuzmenko L.P. (1998). Zymova ornitofauna mista Nizhyna [Winter birdlife of the city of Nizhyn]. [in Ukrainian].
24. Mykytiuk A.Iu. (1997). IVA prohrama. Metodychni rekomendatsii z orhanizatsii oblikiv ptakhiv [IVA program. Methodological recommendations for organizing bird censuses]. Kyiv. [in Ukrainian].
25. Movchan Yu.V. (2008-2009). Ryby Ukrainy (taksonomiia, nomenklatura, zauvazhennia) [Fishes of Ukraine (taxonomy, nomenclature, remarks)]. [in Ukrainian].
26. Pashchenko Yu.I. (1955). Vyznachnyk zemnovodnykh ta plazuniv URSS [Determinant of amphibians and reptiles of the Ukrainian SSR]. Kyiv: Rad. shkola, 1955. [in Ukrainian].
27. Fesenko H.A., Bokotei A.A. (2002). Ptakhy fauny Ukrainy: polovyi vyznachnyk [Birds of the fauna of Ukraine: a field guide]. Kyiv: Ukrainske tovarystvo okhorony ptakhiv. [in Ukrainian].
28. Fesenko H.V., Bokotei A.A. (2007). Anotovanyi spysok ukrainskykh naukovykh nazv ptakhiv fauny Ukrainy [Annotated list of Ukrainian scientific names of birds of the fauna of Ukraine]. Kyiv-Lviv. [in Ukrainian].
29. Khotynivka. Nizhynskyi raion.URL:
[https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%B2%D0%BA%D0%B0_\(%D0%9D%D1%96%D0%B6%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B0%D0%B9%D0%BE%D0%BD\)](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%B2%D0%BA%D0%B0_(%D0%9D%D1%96%D0%B6%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%80%D0%B0%D0%B9%D0%BE%D0%BD))
30. Chervona knyha Ukrainy. Tvarynni svit / za redaktsiieiu I.A. Akimova. (2009). [Red Book of Ukraine. Animal world]. Kyiv: Hlobalkonsalting. [in Ukrainian].
31. Shchodennyky Vsevoloda Velykaniva: posibnyk dlia samostiinoi roboty studentiv / uklad. Kuzmenko L.P. (2017). [Diaries of Vsevolod Velikaniv: a guide for independent work of students]. Nizhyn: NDU im. M. Hoholia. [in Ukrainian].

Kuzmenko L.

candidate of biological sciences, associate professor
Associate Professor of the Biology Department
Mykola Gogol Nizhyn State University
kuzmenko.lp2017@gmail.com
orcid.org/0009-0003-7725-6514

Vakulik N.

master
Mykola Gogol Nizhyn State University
vakulik091@ukr.net
orcid.org/0009-0007-9863-9708

BIRD POPULATION OF KHOTYNIVKA VILLAGE, NIZHYN DISTRICT, CHERNIGIV REGION, UKRAINE

Research on the bird population of Khotynivka village, Nizhyn district, Chernihiv region, Ukraine, was being conducted from 2019 to 2023. The aim of the study was a comprehensive study and analysis of the species composition of birds in the village of Khotynivka and the surrounding areas in the nesting, winter and spring-autumn periods. The analysis of the literature showed that mainly birds of natural biotopes and cities of Chernihiv region were studied. Poorly transformed landscapes such as urban-type villages and settlements are little-studied today. Research was carried out using traditional methods – route and point records, birds were identified visually and vocally. Winter records of birds were being carried out from

November 20 to February 20, spring migratory ones – from February 21 to April 14 and from July 1 to November 19, during the nesting period - from April 15 to June 30.

The village of Khotynivka is located on the border of mixed forest zones (Chernigivske Polissya) and Forest Steppe. The relief is mostly flat, swampy in some places. The village is surrounded by coniferous and mixed forests on all sides.

The bird population of the village of Khotynivka and the surrounding areas includes 111 species belonging to 15 orders and 37 families (table 1). Among them 102 species were registered in the nesting period, 69 species in the period of autumn or spring migrations, 45 species in the winter period. 6 species are listed in the Red Book of Ukraine: *Ciconia nigra*, *Milvus migrans*, *Grus grus*, *Columba oenas*, *Asio flammeus* and *Lanius excubitor*.

The most numerous is the order of Passeriformes – 62 species, and the least numerous are the orders of Gaviiformes, Cuculiformes, Caprimulgiformes, Apodiformes and Upupiformes – 1 species each. In the winter period, 37 species are resident, 5 species are migratory, 2 species of birds are wintering and 1 species is migratory. During the nesting period, 42 species have the status of resident, and 60 species of nesting and migratory birds.

According to the nature of nutrition, zoophages prevail in the studied territory – 58 species, 35 species are euryphagous, the least phytophagous – 18 species. Dendrophiles dominate – 62 species, limnophiles – 23 species, campophiles – 18 species, the least numerous is the group of sclerophylls – 8 species. Most birds, 26 species, nest in treetops, 25 species – on the ground, 20 species – in hollows, 11 species – in bushes, 9 species – on anthropogenic structures, 6 species – near water, 3 species of birds have floating nests, 1 species is burrowing and 1 species is a nest parasite.

Key words: Khotynivka village, bird population, stay status, ecological group, nature of nutrition, type of nesting.

**Стаття до редакції надійшла 03.02.2025 року
Рецензія на статтю надійшла 20.02.2025 року**

ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИН

УДК 581.143.577

DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-1-22-

Зайцева І. О.

доктор біологічних наук, професор
старший викладач кафедри фізіології та інтродукції рослин
Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара
Irinza.ldfr@gmail.com
orsid.org/0000-0001-5789-7240

Броннікова Л. І.

аспірант кафедри фізіології та інтродукції рослин
Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара
Молодший науковий співробітник
Інститут фізіології рослин і генетики НАН України
Zlenko_lora@ukr.net
orsid.org/0000-0002-8103-0548

**АКТИВНІСТЬ НІТРАТРЕДУКТАЗИ У W- ТА V-
СТІЙКИХ КЛІТИННИХ ВАРІАНТІВ ТЮТЮНУ**

Нітрати в рослинах відновлюються за участю ферменту нітратредуктази (НР). Методом клітинної селекції із застосуванням летальних доз вольфрамату та ванадату, що пригнічують активність НР, отримано стійкі клітинних варіантів тютюну. Ванадій та вольфрам стійкі клітинні варіанти тютюну культивували на селективних середовищах, що містять токсичні концентрації альтернативних оксианіонів та визначено активність НР в калюсній культурі. В результаті селекції відібрані клони, які володіли комплексною стійкістю до вольфрамату та ванадату. Активність НР проявляється за умов дії ванадату і вольфрамату. Також, розвиток рослин за стресових умов забезпечується не лише за рахунок особливості функціонування НР але підтримується всіма ланками засвоєння азоту. Вперше отримано W- та V-стійких клітинних ліній тютюну, які характеризувались підвищеним рівнем активності нітратредуктази при культивуванні за нормальних умов та активністю цього ферменту у присутності летальних доз аніонів-інгібіторів, що впливало на баланс клітинного нітратного пулу. В ході серій пророблених експериментів отримані стійкі до іонів важких металів клітинні варіанти тютюну, які постійно піддавали дії/змінам різноманітних летальних стресів. Вказані варіанти не просто витримували стресове навантаження але активно пристосовувались до конкретних умов життєдіяльності.

Вперше отримано стійкі до оксианіонів WO_4^{2-} і VO_3^- клітинні лінії тютюну, які активно розвивались в умовах довготривалого летального стресу та при довільному варіюванні стресових чинників. Розвиток статистичної системи (клітинної лінії) відбувалась за рахунок життєдіяльності окремих її структурних одиниць (клітин). Стійкість культур підтримувалась на кожній стадії клітинного циклу, в результаті чого здійснювалось його повне проходження.

Вперше встановлено, що генетичні зміни W- та V-стійких клітинних ліній забезпечували їхній ріст у присутності аніонів ClO_3^- , що може вказувати на загальні зміни азотного транспорту та метаболізму.

Із W- та V-стійких клітинних ліній тютюну вперше отримано рослини, які характеризувались підвищеним рівнем активності нітратредуктази при культивуванні за нормальних умов та активністю цього ферменту у присутності летальних доз аніонів-інгібіторів, що змінювало баланс клітинного нітратного пулу. Вперше висунуто припущення про можливість експериментального отримання ферменту нового типу.

Комплексна стійкість до аніонів-інгібіторів нітратредуктази проявлялась у стабільній редукції нітратів за будь-яких стресових умов та паралельній адаптації до конкретного стресового чинника. Такі особливості можуть свідчити на користь існування двох механізмів стійкості: системного та стрес-індукованого.

*Ключові слова: нітрити, нітрати, активність нітратредуктази (НРА), стійкі варіанти, *Nicotiana tabacum* L, вольфрам, ванадій, *in vitro*, стійкість.*

Вступ. Серед форм азоту, який рослини споживають із ґрунту, нітратна форма є домінуючою. На шляху перетворень азоту ($\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^- \rightarrow \text{NH}_4^+ \rightarrow \text{амінокислоти}$) першу реакцію редукції нітрату до нітриту здійснює нітратредуктаза (НР) (КФ 1.6.6.1) [1, 2, 10]. Цю реакцію вважають етапом, що регулює та лімітує процес асиміляції окислювального азоту, адже швидкість перетворення нітрату на нітрит на порядок нижча за швидкість утворення амонію з нітриту. Ця особливість запобігає накопиченню токсичних іонів NO_2^- , а також робить її більш залежною від впливів різних чинників. Виходячи з цього, багато дослідників приділяють особливу увагу вивченню особливостей і регуляції нітратредуктазної активності, зокрема вивченню залежності між НРА і господарсько-важливими показниками рослин, такими як урожайність, накопичення білка, вміст нітратів, стійкість до несприятливих чинників середовища. Хоча даних із цих питань накопичено чимало, однак не всі вони однозначні, а часто і суперечливі. Тому визначення особливостей НРА треба продовжувати з урахуванням сучасних поглядів на регуляцію метаболічних процесів у рослинах [4, 5, 6, 16].

Катіони важких металів викликають в клітинах широкий спектр різноманітних реакцій-відповідей. Тому пластичність метаболізму стійкої клітинної лінії (СКЛ), адаптованого до дії конкретного стресора, є очікуваною подією. В той же час відомі іони важких металів (ІВМ), які, окрім загальної токсичної дії, мають визначену “мішень” впливу. До цієї категорії відносять вольфрамат- (WO_4^{2-}) і ванадат-аніони (VO_3^-) – відомі як інгібітори ферменту нітратредуктази. В той же час механізм репресуючої дії цих іонів суттєво різний [2, 12, 17]. Спираючись на дані друків, а також на здобуте, була запропонована гіпотеза про можливість одержання клітинних ліній рослин із зміненим типом редукції та засвоєння нітратів із застосуванням аніонів WO_4^{2-} та VO_3^- [14, 17, 18, 19].

Метою роботи було створення модельної системи *in vitro*, яка одночасно містила летальні концентрації зазначених аніонів і виключно нітратну форму азоту.

Матеріали та організація досліджень. Рослини тютюну культивували *in vitro* на середовищі Мурасіге – Скуга [2]. Укорінені рослини відмивали від агару і вміщували у водну культуру на 7 діб. Поживний розчин містив нітрат калію (єдине джерело азоту) та решту мікроелементів відповідно до складу середовища Мурасіге – Скуга. Після стабілізації метаболізму рослини ділили на три групи і переносили в експериментальні умови на 5 діб. Контрольні умови створювали поновленням поживного розчину, стресові – додаванням ванадату чи вольфрамату (1 мМ) [3].

Активність НР визначали в листках рослин. Для цього свіжу тканину гомогенізували у середовищі рідкого азоту в 0,05М натрій – фосфатному буфері (рН 7,0) і центрифугували при 20 000 об/хв. Упродовж 20 хв (клітинний екстракт). Співвідношення буфер : зразок становило 3 : 1. В ортиманій рідині визначали НРА. Реакційна суміш містила 100 мМ натрій – фосфатний буфер (рН 7,0), 10мМ NaNO₃, 0,7мМ метилвіологен, дослідний препарат (0,01 – 0,10 мл). Реакцію починали з додавання дитіоніту, проводили її при 70°C; зупиняли додаванням 500 мкл розчину 0,6% - ної сульфанілової кислоти у 20 % - ій соляній кислоті та 500 мкл 2 мМ розчину N-1-нафтилетилендіаміну. Через 15 хв, які необхідні для розвитку забарвлення, визначали поглинання за 548 нм. Контролем слугували проби (100 мкл), які кип'ятили й інкубували впродовж 30 хв в умовах, аналогічних дослідним. Отримані дані оброблено статистично.

Результати досліджень та їх обговорення. Стійкі клітинні лінії, отримані в результаті клітинної селекції, розвивались за стресових умов. Система *in vitro* вирізняється низкою особливостей, які можуть істотно ускладнювати аналіз активності НР [3, 9, 10, 13].

Застосовуючи вказану вище селективну систему, були отримані W-СКЛ і V-СКЛ тютюну. Доказом стійкості одержаних варіантів, як і випадку катіонів важких металів, було визначення відносного приросту біомаси при культивуванні за стресових умов. В таблиці 1 наведено показники Δm для W-СКЛ тютюну.

Таблиця 1

Відносний приріст біомаси (Δm) W-СКЛ тютюну при культивуванні на середовищі з вольфрамат-аніонами

Клітинна лінія	Δm	
	Середовище B5* Гамборга	Середовище B5* Гамборга + 1W
W-СКЛ №3	4,21 ± 0,45	2,12 ± 0,42
W-СКЛ №17	5,44 ± 0,87	1,98 ± 0,09
W-СКЛ №4	6,00 ± 1,00	2,81 ± 0,63
W-СКЛ №2	6,50 ± 1,95	2,26 ± 0,26
Контроль	7,18 ± 1,38	Ріст відсутній

При цьому слід нагадати, що середовище B5* Гамборга завжди містило лише нітратну форму азоту. W-СКЛ та V-СКЛ тютюну отримано вперше. СКЛ піддавали комплексному тестуванню впродовж всього культивування. В усіх експериментах застосовували іони-інгібітори НР.

Хоча W-СКЛ та V-СКЛ тютюну відзначались однаковим рівнем стійкості до вольфрамату, візуально їхні калюси суттєво відрізнялись. Так, калюсна маса W-СКЛ тютюну мала типовий (однорідний) вигляд, аналогічний калюсу дикого типу. В той же час калюс W-СКЛ тютюну складався з окремих дрібних округлих кластерів. Слід, однак, зазначити, що така морфологічна особливість калюсу W-СКЛ тютюну відзначалась виключно у присутності WO₄²⁻. При зміні культуральних умов феномен зникав. Ознака стійкості відібраних ліній не втрачалась із збільшенням строку культивування. В таблиці 2 наведено показники відносного приросту біомаси W-СКЛ тютюну 3, 5, 7 пасажів. (4 і 6 пасажі клітини культивували за нормальних умов. Тривалість пасажу 30-35 днів).

Таблиця 2

Відносний приріст біомаси (Δm) W-СКЛ тютюну різного строку культивування на середовищі з вольфрамат-аніонами

Клітинна лінія	Δm			
	3-й пасаж		5-й пасаж	7-й пасаж
	Середовище B5*Гамборга	Середовище B5*+1W	Середовище B5*+1W	Середовище B5*+1W
W-СКЛ №13	1,63 ± 0,36	0,44 ± 0,11	1,17 ± 0,42	0,99 ± 0,13
W-СКЛ №5	1,66 ± 0,08	0,58 ± 0,21	1,03 ± 0,28	1,20 ± 0,20
W-СКЛ №1	2,36 ± 0,68	0,87 ± 0,14	0,95 ± 0,18	1,13 ± 0,19
W-СКЛ №4	2,93 ± 0,42	0,63 ± 0,17	0,68 ± 0,14	0,69 ± 0,24
Контроль	3,68 ± 0,36	Ріст відсутній	Ріст відсутній	Ріст відсутній

Спостерігалися характерні генотипові особливості, властиві W-СКЛ тютюну при культивуванні норма/стрес. Збільшення показника відносного приросту біомаси на вищих пасажах (відносно 3-го) для W-СКЛ №5 і №13, на нашу думку, не можна вважати результатом адаптації, оскільки клони були переміщені з нормальних умов. З другого боку, не варто відносити цей факт і на рахунок збільшення рівня стійкості. Швидше за все ця різниця знаходиться у межах норми реакції. Працездатність запропонованого підходу підтвердилась при створенні селективної системи з ванадат-аніонами. Отримано V- СКЛ тютюну.

Стійкі до аніонів-інгібіторів клітинні лінії рослин відзначались стабільним ростом за стресових умов, не залежно від того, з якого середовища (контрольного чи селективного) вони були перенесені. За таких правил вирощування були виділені окремі клони, які зберігали життєдіяльність за умов дії двократно летальної дози стресового чинника. Таблиця 3 (а, б) ілюструє показники відносного приросту біомаси V-СКЛ (а) і W-СКЛ (б) тютюну, котрі відзначались підвищеним (відносно вихідної концентрації селекції) рівнем стійкості до стресору.

Таблиця 3

Відносний приріст біомаси (Δm) V-СКЛ (а) W-СКЛ (б) тютюну, культивованих на селективних середовищах

а.

Клітинна лінія	Δm	
	Середовище B5* + 1V	Середовище B5* + 2V
V-СКЛ №4	2,31 ± 0,42	0,68 ± 0,18
V-СКЛ №12	2,47 ± 0,14	1,69 ± 0,76
V-СКЛ №31	3,08 ± 0,67	1,46 ± 0,28
V-СКЛ №5	4,00 ± 1,92	2,55 ± 0,39

б.

Клітинна лінія	Δm	
	Середовище B5* + 1W	Середовище B5* + 2W
W-СКЛ №3	1,50 ± 0,25	1,75 ± 0,33
W-СКЛ №1	2,54 ± 1,18	1,13 ± 0,20
W-СКЛ №2	2,37 ± 0,65	3,10 ± 1,05

В той же час спостерігались особливості росту, пов'язані із типом селективного середовища, на якому здійснювався первинний відбір. У V-СКЛ тютюну (а), які культивували у присутності 2мМ ванадат-аніону, темп росту уповільнювався. З огляду на те, що 2мМ ванадат-аніону є дворазово летальною дозою стресового чинника, можна вважати останню граничною концентрацією

У W-СКЛ тютюну (б) темп росту не залежав від концентрації стресового чинника. Ми не можемо віднести цей феномен на рахунок адаптації культури, оскільки умови культивування постійно змінювались.

Тобто, очевидна подія реагування на особливості впливу кожного селективного фактору. Для перевірки такого припущення стійкі лінії культивували на селективних середовищах з аніонами-інгібіторами, які додавали окремо, а також сумісно. В таблиці 4 наведено дані відносного приросту біомаси V-СКЛ та W-СКЛ сої та тютюну, культивованих за таких умов.

При вирощуванні клітинних варіантів в присутності одного аніона-інгібітора застосована летальна його доза; у випадку B5* Гамборга + V/W + LD₅₀ для кожного.

Таблиця 4

Відносний приріст біомаси (Δm) V-СКЛ та W-СКЛ і тютюну, культивованих на селективних середовищах з аніонами-інгібіторами нітратредуктази

СКЛ, Культура	Δm		
	Середовище B5* Гамборга + 1V	Середовище B5* Гамборга + 1W	Середовище B5* Гамборга + V+W
Тютюн; W-СКЛ №3	2,98 ± 0,13	3,75 ± 0,48	1,75 ± 0,17
Тютюн; V-СКЛ №1	1,95 ± 0,18	0,93 ± 0,35	0,54 ± 0,11
Тютюн; V-СКЛ №31	1,57 ± 0,27	0,67 ± 0,24	0,39 ± 0,11

Менший показник Δm у клітинних культур, які росли на селективному середовищі B5* Гамборга + V+W, можна пояснити різним механізмом токсичної дії аніонів V(V) і W(VI), а звідси одночасною реалізацією незалежних механізмів засвоєння нітратів. Це може бути додатковим свідченням на користь комплексної стійкості відібраних екземплярів. Комплексна стійкість відібраних клітинних ліній сої та тютюну є об'єктивною властивістю варіантів, незважаючи на різний темп розвитку клітин, залежний від умов культивування. Дана властивість проявляється у формі пластичної адаптації до середовища.

Як зрозуміло з таблиці 4, відносний приріст біомаси СКЛ залежав від середовища культивування. З огляду на це вважали показовим оцінити забезпеченість клітин нітратами, оскільки останні, як вказувалось вище, активують НР.

У таблиці 5 наведено показники загального нітратного пулу у W-СКЛ тютюну при культивуванні в присутності різних аніонів-інгібіторів НР (в % до контрольних значень).

Таблиця 5

**Вміст нітратів (%) в калюсі W-СКЛ тютюну
при культивуванні за різних умов**

Тютюн; Клітинна лінія	NO ₃ ⁻ (в % до контролю)		
	Середовище B5*	B5*+1W	B5*+1V
W-СКЛ №3	100,00	125,30 ± 13,68	200,00 ± 10,32
W-СКЛ №5	100,00	200,21 ± 5,15	253,07 ± 9,74

Дані таблиці свідчать про його зростання в калюсних клітинах СКЛ тютюну, культивованих за стресових умов. При цьому видно, що вміст нітратів в клітинах, які росли на селективному середовищі з ванадат-аніонами, суттєво вищий, хоча обидві СКЛ тютюну не припиняли росту за будь-яких стресових умов.

В нашому випадку високий загальний нітратний пул вказує на доступність екзогенного нітрату. Додатковим свідченням на користь цього припущення є культивування СКЛ на фоні дії хлорату калію (KClO₃). Якщо порівняти показник Δm , виміряний для СКЛ тютюну, культивованих на двох середовищах із хлоратом калію та різними формами азоту, видно значну різницю. У однієї лінії (W-СКЛ тютюну №3) на середовищі, яке містило KClO₃+NH₄⁺, відносний приріст біомаси калюсу значно переважав цей показник, виміряний у культури, що росла за умов KClO₃+NO₃⁻ (Рис. 1).

В той же час у W-СКЛ тютюну №5 відносний приріст біомаси калюсу у присутності іонів амонію ненабагато перевищував Δm , виміряний за умов дії нітратів. В той же час з діаграми видно, що рівень засвоєння нітратів у W-СКЛ тютюну №5 вищий ніж у СКЛ №3.

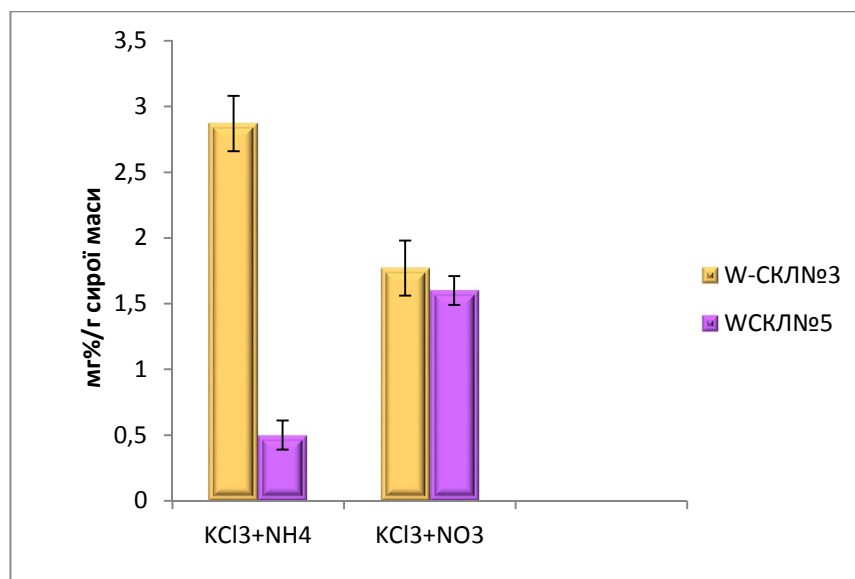


Рис. 1. Відносний приріст біомаси калюсу W-СКЛ тютюну, культивованих на середовищах з хлоратом калію та різними формами

Цей феномен, на нашу думку, можливо пояснити наступним чином. Перший варіант: імовірно в присутності аміачної форми азоту метаболізм цього елементу обмежувався кінцевою ланкою переамінування, синтезу амінокислот та білків. Відбувалось швидке збільшення біомаси. Каталітична активність НР спрямовувалась лише на редукцію хлоратів. Далі мав здійснюватись ланцюг реакцій детоксикації різноманітних сполук хлору. Є факти, що хлорит перетворюється на диоксид хлору, а в

подальшому в хлорид [7, 8, 15, 19]. Хоча ці перетворення не можна вважати однозначними (незворотними), оскільки лише 43% хлориту відновлюється до хлориду. Решта 57% знову окислюється до небажаного хлорату, тому що додатковим продуктом реакції є кисень. Такий перебіг подій, на нашу думку, мав би суттєво негативно впливати на весь клітинний гомеостаз.

Процес засвоєння нітратів W-СКП та V-СКП здійснювався по всіх ділянках ланцюга: переніс, акумуляція, редукція. Отже, збереження функціональності метаболізму (активний обмін) є ключовим показником який забезпечує резистентність. Стійкість клітинних культур до токсичних аніонів здійснювалась через реалізацію при первинній селекції, незалежна від типу стресового чинника та відіграє ключову роль, обумовлює системну стійкість клітини, що спрямована на обслуговування реакції азотного обміну.

Таким чином, спостерігається аналогія між стійкістю клітинних культур як для катіонів так і для аніонів важких металів. Отже, за допомогою IBM можна отримувати клітинні культури із крос-стійкістю до широкого спектру стресорів.

Клітинні культури завжди представляють собою гетерогенні популяції. Такі системи є найбільш потенційно витривалими при раптовій зміні умов культивування. В нашому випадку клітинна система постійно вирощується на фоні кардинальних змін стресових чинників. В той же час вона проходить всі стадії, властиві культурі *in vitro*. При цьому всі складові системи (окремі клітини) функціонують однотипно, про що свідчить стабільний відносний приріст біомаси за будь-яких умов. Починаючи із фази стаціонарного росту і далі пропорційно старінню культури вичерпання ресурсів створює додаткове стресове навантаження.

Висновки. 1. Вперше отримано стійкі до оксіаніонів WO_4^{2-} і VO_3^- клітинні лінії тютюну, які активно розвивались в умовах довготривалого летального стресу та при довільному варіюванні стресових чинників. Розвиток статистичної системи (клітинної лінії) відбувалась за рахунок життєдіяльності окремих її структурних одиниць (клітин). Стійкість культур підтримувалась на кожній стадії клітинного циклу, в результаті чого здійснювалось його повне проходження.

2. Вперше виділені стійкі клітинні лінії тютюну, здатні розвиватись в присутності летальних концентрацій аніонів WO_4^{2-} і VO_3^- – чинників, котрі інактивують нітратредуктазу – перший фермент ланцюга засвоєння нітратів у відомих мікроорганізмів, рослин, а також клітинних культур дикого типу. Варіанти відзначались універсальною стійкістю до вольфрамат- і ванадат-аніонів.

3. Вперше встановлено, що генетичні зміни W- та V-стійких клітинних ліній забезпечували їхній ріст у присутності аніонів ClO_3^- , що може вказувати на загальні зміни азотного транспорту та метаболізму.

4. Комплексна стійкість до аніонів-інгібіторів нітратредуктази проявлялась у стабільній редукції нітратів за будь-яких стресових умов та паралельній адаптації до конкретного стресового чинника. Такі особливості можуть свідчити на користь існування двох механізмів стійкості: системного та стрес-індукованого.

5. Клітинна селекція із застосуванням летальних доз іонів важких металів – напрямок виділення нових генетично змінених форм рослин, які не були виявлені до цього часу.

6. Вперше встановлено, що генетичні зміни W- та V-стійких клітинних ліній забезпечували їхній ріст у присутності аніонів ClO_3^- , що може вказувати на загальні зміни азотного транспорту та метаболізму.

Література

1. Колісник А.В., Мусієнко М.М. Особливості нітратредуктазної активності у вищих рослинах. Фізіологія та біохімія культурних рослин. 2009. Т.41.№1, С.16 – 27
2. Сергеева Л.С. Активність нітратредуктази у біотехнологічних рослин тютюну за дії інгібіторів ферментів. Фізіологія рослин і генетика. 2017. Т.49. №2, С.2, С.129 – 133
3. Murasige T., Scoog F.A. A revised medium for rapid growth and bioassays with tobacco tissue culture. *Physiol. Plant.* 1962.15. №13, P.473 – 497
4. Klimenko S.V., Peshkova A.A., Dorofeev, N.V. Nitrate reductase activity during heat shock in winter wheat. *J.stress physiol.biochem.* 2006. 2(1), P.50-55
5. Rajasekhar V.K., Oelmuller R. Regulation of induction of nitrate reductase and nitrite reductase in higher plants. *Physiological plant.* 1987. 71(4), 517 – 521
6. Barbosa M.P., Do Bonfim P.A.A., Da Silva K.D., Souza M.O., DeAouza Soares P.P., Sa M.C., Cairo P.A. Nitrate reductase activity in *Eucalyptus urophylla* and *Khauza senegalensis* seedlings: optimization of the *in vivo* Assay. *Journal of Ecological engineering.* 2022. 23(2), 204-211 <https://doi.org/10.12911/22998993>
7. Hao L., Wang X., Shi J., Li L., Hao X. Vanadium (V) bio-detoxification based on washing water of vise as microbial and carbon sourus. *Front. Environ Sci.* 2023. 11 <https://doi.org/fenvs.2023.1096845>
8. Chen L., Liu J – R., Hu W – F., Gao J., Yan L – Y. Vanadium in soil plant system: sourse, fate, toxicity and bioremediation. *Journal of hazardous materials.* 2021. 405(5), 124200. <https://doi.org/10.1016/j.hazamat.2020.124200>
9. Tejada – Jimenez M., Llamas A., Galván A., Fernández E. Role of Nitrate reductase in NO production in photosintetic Eukaryotes. *Journals Plants.* 2019. 8(3), 56 <https://doi.org/10.3390/plants8030056>
10. Koyama L.A., Terai M., Tokuchi N. Nitrate reductase actives in plants from different ecological and taxonomic groups grown in Japan. *Ecological Research.* 2020. 35(5), 708 – 712 <https://doi.org/10.1111/1440-1703.12083>
11. Inomata Y., Kubota H., Hata S., Kiyuna E., Toyao T., Morita K., Yoshida K., Sakaguchi N., Ueda W., Haruta M., Murayama T. Bulk tungsten – substituted vanadium oxide for low – temperature NOx removal in the presence of water. *Nature communication.* 2021. 12(557) <https://doi.org/10.1038/s4167-020-20867-w>
12. Kaufoldt D., Baillie C-K., Meinen R., Mendel R.R., Hänsch R. The molybdenum cofactor biosynthesis Network: *in vitro* protein – protein interaction of an actin associated multi – protein complex. *Front. Plant Sci.* 2017. 8 <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01946>
13. Joo Y.K., Hak S.S. *In vitro* nitrate reduktase activity assay from *Arabidopsis* crude extracts. *Bio Protoc.* 2018. 8(7), 2785 <https://doi.org/10.21769/BioProtoc.2785>
14. Hames – Fajerska E., Wiszniewska A., Kamińska I. Adual role of vanadium in environmental systems – beneficial and detrimental effect on terrestrial plants and humans. *Plants.* 2021. 10(6), 1110 <https://doi.org/10.3390/plants10061110>
15. Chen Z – H., Wang Y., Wang J – W., Babla M., Zhao C., Garcia – Mata C., Sani E., Differ C., Mak M., Hills A., Amtmann A., Blatt M.R. Nitrate reductase mutation alters potassium nutrition as wel as nitric oxide – mediated control of guard cell ion channel in *Arabidopsis*. *New Phytologist.* 2015. 209(4), P.1456 – 1469. <https://doi.org/10.1111/nph.137114>
16. Berger A., Boscari A., Araújo N.H., Maucourt M., Hanchi M., Bernillon S., Rolin D., Puppo A., Brouquisse R. Plant nitrate reductases regulate nitric oxide production and nitrogen – fixing metabolism during the *Medicago truncatula* – *Sinorhizobium meliloti* symbiosis. *Frontiers in Plant Science.* 2020. 11, 1313 <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.01313>
17. Sergeeva L.E., Mykhalska S.I. Cell selection with heavy metal ion for obtaining salt tolerant plant cell cultures. *Fiziology plants and genetics.* 2019. 51(4), 315 – 323 <https://doi.org/10.150407/fr2019.04.315>
18. Adamadis I. – D.S., Panteris E., Eleftheniou P. Tungsten toxicity in plants. *Plants.* 2012. 1(2), 82 – 99.

19. Sing V., Ahmed G., Vedika S., Kumar P., Chaturvedi S.K., Rai S.N., Vamanu E., Kumar A. Toxic heavy metal ions contamination in water and their sustainable reduction by ecofriendly methods: isotherms, thermodynamics and kinetics study. *Scientific Reports*. 2024. 14, 7595 <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58061-3>

References

1. Kolisnik, A.V., Musienko, M.M. (2009). Osoblivosti nitratreduktazniyi aktivnosti u vischih roslinach. *Fiziologiya ta biohimiya kulturnih roslin*. [Kolisnyk A.V., Misienko M.M. Features of nitrate reductase activity in higher plants. *Physiology and biochemistry of cultivated plants*. 2009. 41(1), C.16 – 27 [in Ukrainian]
2. Sergeeva, L.E. (2017). Aktivnist nitratreduktazy u biotekhnologichnih roslin tyutyunu za dii inhibitoryv fermentiv. *Fiziologiya roslin i genetika*. [Sergeyeva L.E. Nitrate reductase activity in biotechnological tobacco plants under the influence of enzyme inhibitors. *Plant Physiology and Genetics*. 49(2), C.2, C.129 – 133 [in Ukrainian].
3. Murasige, T., Scoog, F.A. (1962). A revised medium for rapid growth and bioassays with tobacco tissue culture. *Physiol. Plant*. 15. №13, P.473 – 497
4. Klimenko, S.V., Peshkova, A.A., Dorofeev, N.V. (2006). Nitrate reductase activity during heat shock in winter wheat. *J.stress physiol.biochem*. 2(1), P.50-55
5. Rajasekhar, V.K., Oelmuller, R. (1987). Regulation of induction of nitrate reductase and nitrite reductase in higher plants. *Physiologycal plant*. 71(4), 517 – 521
6. Barbosa, M.P., Do Bonfim, P.A.A., Da Silva, K.D., Souza, M.O., DeAouza Soares, P.P., Sa, M.C., Cairo, P.A. (2022). Nitrate reductase activity in *Eucalyptus urophylla* and *Khauza senegalensis* seedlings: optimization of the *in vivo* Assay. *Journal of Ecological engineering*. 23(2), 204-211 <https://doi.org/10.12911/22998993>
7. Hao, L., Wang, X., Shi, J., Li, L., Hao, X. (2023). Vanadium (V) bio-detoxification based on washing water of vine as microbial and carbon sources. *Front. Environ Sci*. 11 <https://doi.org/10.3389/fenvs.2023.1096845>
8. Chen, L., Liu, J – R., Hu, W – F., Gao, J., Yan, L – Y. (2021). Vanadium in soil plant system: source, fate, toxicity and bioremediation. *Journal of hazardous materials*. 405(5), 124200. <https://doi.org/10.1016/j.hazamat.2020.124200>
9. Tejada – Jimenez, M., Llamas, A., Galván, A., Fernández, E. (2019). Role of Nitrate reductase in NO production in photosintetic Eukaryotes. *Journals Plants*. 8(3), 56 <https://doi.org/10.3390/plants8030056>
10. Koyama, L.A., Terai, M., Tokuchi, N. (2020). Nitrate reductase activities in plants from different ecological and taxonomic groups grown in Japan. *Ecological Research*. 35(5), 708 – 712 <https://doi.org/10.1111/1440-1703.12083>
11. Inomata, Y., Kubota, H., Hata, S., Kiyuna, E., Toyao, T., Morita, K., Yoshida, K., Sakaguchi, N., Ueda, W., Haruta, M., Murayama, T. (2021). Bulk tungsten – substituted vanadium oxide for low – temperature NOx removal in the presence of water. *Nature communication*. 12(557) <https://doi.org/10.1038/s4167-020-20867-w>
12. Kaufoldt, D., Baillie, C-K., Meinen, R., Mendel, R.R., Hänsch, R. (2017). The molybdenum cofactor biosynthesis Network: *in vitro* protein – protein interaction of an actin associated multi – protein complex. *Front. Plant Sci*. 8 <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01946>
13. Joo, Y.K., Hak, S.S. (2018). *In vitro* nitrate reductase activity assay from *Arabidopsis* crude extracts. *Bio Protoc*. 8(7), 2785 <https://doi.org/10.21769/BioProtoc.2785>
14. Hames – Fajerska, E., Wiszniewska, A., Kamińska, I. (2021). Actual role of vanadium in environmental systems – beneficial and detrimental effect on terrestrial plants and humans. *Plants*. 10(6), 1110 <https://doi.org/10.3390/plants10061110>
15. Chen, Z – H., Wang, Y., Wang, J – W., Babla, M., Zhao, C., Garcia – Mata, C., Sani, E., Differ, C., Mak, M., Hills, A., Amtmann, A., Blatt, M.R. (2015). Nitrate reductase mutation alters potassium nutrition as well as nitric oxide – mediated control of guard cell ion channel in *Arabidopsis*. *New Phytologist*. 209(4), P.1456 – 1469. <https://doi.org/10.1111/nph.137114>

16. Berger, A., Boscari, A., Araújo, N.H., Maucourt, M., Hanchi, M., Bernillon, S., Rolin, D., Puppo, A., Brouquisse, R. (2020). Plant nitrate reductases regulate nitric oxide production and nitrogen – fixing metabolism during the *Medicago truncatula* – *Sinorhizobium meliloti* symbiosis. *Frontiers in Plant Science*. 11, 1313 <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.01313>
 17. Sergeeva, L.E., Mykhalska, S.I. (2019). Cell selection with heavy metal ion for obtaining salt tolerant plant cell cultures. *Fiziology plants and genetics*. 51(4), 315 – 323 <https://doi.org/10.150407/fr2019.04.315>
 18. Adamadis, I. – D.S., Panteris, E., Eleftheniou P. (2012). Tungsten toxicity in plants. *Plants*. 1(2), 82 – 99.
 19. Sing, V., Ahmed, G., Vedika, S., Kumar, P., Chaturvedi, S.K., Rai, S.N., Vamanu, E., Kumar, A. (2024). Toxic heavy metal ions contamination in water and their sustainable reduction by ecofriendly methods: isotherms, thermodynamics and kinetics study. *Scientific Reports*. 14, 7595 <https://doi.org/10.1038/s41598-024-58061-3>
-

Zaitseva I.

Doctor of Biological Sciences, Professor
Senior Lecturer at the Department of Plant Physiology and Introduction
Oles Honchar Dnipro National University
Irinza.ldfr@gmail.com
orcid.org/0000-0001-5789-7240

Bronnikova L.

Postgraduate student of the Department of Plant Physiology and Introduction
Oles Honchar Dnipro National University
Junior Researcher
Institute of Plant Physiology and Genetics of the National Academy
of Sciences of Ukraine
Zlenko_lora@ukr.net
orcid.org/0000-0002-8103-0548

NITRATE REDUCTASE ACTIVITY IN W- AND V-RESISTANT TOBACCO CELLULAR VARIANTS

Nitrates in plants are reduced by the enzyme nitrate reductase (NR). Resistant tobacco cellular variants were obtained by cellular selection using lethal doses of tungstate and vanadate, which inhibit the activity of NR. Vanadium- and tungsten-resistant tobacco cellular variants were cultured on selective media containing toxic concentrations of alternative oxyanions and the activity of NR in callus culture was determined. As a result of the selection, clones with complex resistance to tungstate and vanadate were selected. NR activity is manifested under the influence of vanadate and tungstate. Also, plant development under stressful conditions is ensured not only by the peculiarity of NR functioning but is supported by all the links of nitrogen assimilation. For the first time, W- and V-resistant tobacco cell lines were obtained, characterised by an increased level of nitrate reductase activity when grown under normal conditions and the activity of this enzyme in the presence of lethal doses of inhibitor anions, which affected the balance of the cellular nitrate pool. In the course of a series of experiments, we obtained cellular variants of tobacco resistant to heavy metal ions, which were constantly exposed to various lethal stresses. These variants not only withstood the stress load, but also actively adapted to specific conditions of life. For the first time, oxyanion-resistant WO_4^{2-} and VO_3^- cell lines of tobacco were obtained, which actively developed under conditions of long-term lethal stress and under arbitrary

variation of stress factors. The development of the statistical system (cell line) was driven by the vital activity of its individual structural units (cells). The stability of the cultures was maintained at each stage of the cell cycle, resulting in its complete passage.

For the first time, it was found that genetic changes in W- and V-resistant cell lines ensured their growth in the presence of ClO_3^- anions, which may indicate general changes in nitrogen transport and metabolism.

Plants characterised by an increased level of nitrate reductase activity under normal conditions and the activity of this enzyme in the presence of lethal doses of inhibitory anions, which changed the balance of the cellular nitrate pool, were obtained from W- and V-resistant tobacco cell lines for the first time. For the first time, it was suggested that a new type of enzyme could be experimentally produced.

The complex resistance to nitrate reductase anion inhibitors was manifested in the stable reduction of nitrate under any stressful conditions and parallel adaptation to a specific stress factor. These features may indicate the existence of two resistance mechanisms: systemic and stress-induced.

*Key words: nitrites, nitrates, nitrate reductase activity (NRA), resistant variants, *Nicotiana tabacum* L., tungsten, vanadium, in vitro, resistance.*

**Стаття до редакції надійшла 05.02.2025 року
Рецензія на статтю надійшла 21.02.2025 року**

БІОХІМІЯ

УДК 581.143:577.175.1.05
DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-1-33-42

Гавій Т. А.

аспірантка кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
gaviyv@gmail.com
orcid.org/0000-0009-0001-5001-262X

Кучменко О. Б.

доктор біологічних наук, професор,
завідувач кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
kuchmenko1978@gmail.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

**ОКИСЛЮВАЛЬНИЙ СТРЕС ТА ОКИСЛЮВАНІСТЬ ЛІПОПРОТЕЇНІВ КРОВІ
ЗА ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

На сьогоднішній день захворювання серцево-судинної системи займають перше місце за рівнем смертності. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є поширеним наслідком кардіометаболічних захворювань і суттєвим чинником смертності від серцево-судинних патологій. Вона характеризується хронічним запальним процесом. Проте хронічні запальні стани, які спостерігаються при ХСН, можуть впливати на рівні, склад і загальні функції ліпопротеїнів крові. Тому, метою дослідження є вивчення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків за хронічної серцевої недостатності в стадії декомпенсації та компенсації. З'ясовано, що кількість продуктів вільнорадикального окислення білків (ПВРОБ) в сироватці крові збільшена на 38,3 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 37,6 % у зазначених пацієнтів з ХСН в період компенсації порівняно з контрольною групою. Вміст ПВРОБ у фракції ЛПНЩ + ЛПДНЩ збільшена на 72 % у пацієнтів з ХСН в період декомпенсації та залишається на цьому ж рівні після лікування. Також, вміст ПВРОБ у фракції ЛПВЩ збільшена на 83 % у пацієнтів з ХСН у стадії декомпенсації та на 71,6% у зазначених пацієнтів в період компенсованої ХСН. Індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ) збільшений на 47,5 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 43,3 % у зазначених пацієнтів з компенсованою ХСН порівняно з контрольною групою. Також, вміст дієнових кон'югатів у пацієнтів з декомпенсованою ХСН збільшений на 67,1 %, а після лікування в період компенсації ще більше зростає і перевищує на 71,3 % показники контрольної групи. Показано, що активність супероксиддисмутази зменшилась на 73 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 72,7 % у зазначених пацієнтів в стадії компенсації у порівнянні з контрольною групою. Також, рівень активності каталази знизився на 68,2 % у пацієнтів в стадії декомпенсованої ХСН та на 67,6 % у зазначених пацієнтів в стадії компенсації у порівнянні з контрольною групою. Такі зміни можуть мати

серйозні наслідки для серця, включаючи інтенсифікацію окиснювального стресу, ушкодження клітин, розвиток запалення та погіршення загальної функціональної активності серцево-судинної системи.

Ключові слова: *хронічна серцева недостатність, вільнорадикальне окиснення, ліпопротеїни, продукти вільнорадикального окиснення білків і ліпідів, окиснювальний стрес, супероксиддисмутаза, каталаза.*

Вступ. На сьогоднішній день захворювання серцево-судинної системи займають перше місце за рівнем смертності. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є поширеним наслідком кардіометаболічних захворювань і суттєвим чинником смертності від серцево-судинних патологій [1]. ХСН представляє собою клінічний синдром, що зазвичай проявляється симптомами диспное, затримки рідини та зниження витривалості під час фізичних навантажень. Вона зазвичай виникає внаслідок структурних або функціональних порушень ендокарду, міокарду або перикарду і класифікується на три категорії: серцева недостатність (СН) з зниженою фракцією викиду (HFrEF), СН з збереженою фракцією викиду (HFpEF) та СН із середньою фракцією викиду [2, 3]

Зростання поширеності ХСН можна пояснити старінням населення, покращенням виживаності після інфаркту міокарда та підвищенням частоти факторів ризику серцево-судинних захворювань. ХСН вважається наслідком і завершальною стадією хронічних захворювань, пов'язаних із системою кровообігу [21].

Серцева недостатність характеризується хронічним запальним процесом. Це запалення має вирішальне значення для розвитку ХСН. Воно виникає внаслідок метаболічних факторів ризику, таких як цукровий діабет 2 типу, ожиріння та гіпертонія, що активує ендотелій у мікроциркуляції міокарда. В результаті цього виникає окислювальний стрес, підвищуються рівні H_2O_2 , відбувається роз'єднання ендотеліальної синтази оксиду азоту та знижується вироблення оксиду азоту (NO). У кардіоміоцитах зменшення біодоступності NO призводить до збільшення пасивної жорсткості цих клітин [29].

Проте хронічні запальні стани, які спостерігаються при ХСН, можуть впливати на рівні, склад і загальні функції ліпопротеїнів крові. Зокрема, ЛПВЩ містять менше естерів холестерину, більше вільного холестерину, тригліцеридів і жирних кислот під час запальних станів. Більше того, за запалення порушується функціонування асоційованих з ЛПВЩ білків, які важливі для його нормального функціонування, зокрема, білків, що переносять холестеринові естери, трансферину, аполіпопротеїнів, білків-ферментів тощо [4-7]. Показано, що антиоксидантні компоненти ЛПВЩ, такі як асоційований з ним фермент параоксоназа-1, метаболізують ліпідні гідроперекиси та запобігають їх накопиченню в частинках ЛПНЩ, зменшуючи ендоцитоз ЛПНЩ макрофагами та утворення пінистих клітин, таким чином запобігаючи утворенню атеросклеротичної бляшки [30].

Метою роботи є вивчення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків за хронічної серцевої недостатності в стадії декомпенсації та компенсації.

Методи та організація досліджень. Дослідження проводились на базі КНП «Коростенська центральна міська лікарня» КМР (м. Коростень Житомирської області). У дослідження було включено 96 пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) віком від 40 до 75 років обох статей. Серед досліджуваних було 70 чоловіків (72,9 %) та 26 жінок (27 %). Групу контролю складали 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Початком спостереження вважали дату первинної

госпіталізації (період декомпенсації). Друге дослідження виконувалось через 7-10 днів (період компенсації).

Клінічний діагноз встановлювався у відповідності до чинних рекомендацій Європейського товариства кардіологів на основі збору анамнестичних даних, фізичного обстеження, даних лабораторно-інструментальних методів обстеження: загальноклінічних аналізів, ехокардіографії, електрокардіографії.

Критеріями включення пацієнтів у дослідження були: 1) вік від 40 до 75 років; 2) наявність ХСН ІІА-ІІІ стадії за критеріями М. Д. Стражеска – В. Х. Василенка та Українського наукового товариства кардіологів; 3) ІІ-ІV ФК ХСН відповідно до критеріїв Нью-Йоркської Асоціації серця (NYHA); 4) наявність систолічної дисфункції (величина фракції викиду 45 % та нижче за даними ехокардіографії).

В сироватці крові визначали інтенсивність процесів окислення ліпідів за накопиченням первинних та вторинних продуктів їх окислення – дієнових кон'югатів та ТБК-позитивних продуктів спектрофотометрично [8]. Індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів визначали спектрофотометрично за методом [9]. Вміст продуктів вільнорадикального окислення білків (ПВРОБ) у сироватці крові, сумарній фракції ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), фракції ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) визначали спектрофотометрично за методом [10]. Вміст продуктів перекисного окислення ліпідів (дієнові кон'югати та ТБК-позитивні продукти) визначали спектрофотометрично [8]. Активність антиоксидантних ферментів – каталази і супероксиддисмутази (СОД), визначали спектрофотометрично та спектрофлуориметрично відповідно [11, 12].

Робота виконана у відповідності до біоетичних норм з дотриманням відповідних принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України [13, 14].

Статистичний аналіз проводився з використанням програми Statistica 12. Для перевірки нормального розподілу використовувався критерій Шапіро-Уїлка, Колмогорова-Смірнова із поправкою Ліллієфорса. Статистичну обробку проводили з використанням t-критерію Стюдента. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. За активації вільнорадикальних процесів можуть окислюватися білки клітинних мембран, що призводить до порушення їх цілісності, а також інактивуватися клітинні та мембранні ферменти. Через специфіку хімічної структури та організації білків процес окислювальної модифікації має складний характер. Це пов'язано з утворенням численних окиснених продуктів як радикальної, так і нерадикальної природи, які виснажують запаси клітинних антиоксидантів [15-20].

Проведені дослідження показали, що кількість ПВРОБ в сироватці крові збільшена на 38,3 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 37,6 % у зазначених пацієнтів з ХСН в період компенсації порівняно з контрольною групою (табл. 1). Вміст ПВРОБ у фракції ЛПНЩ + ЛПДНЩ збільшена на 72 % у пацієнтів з ХСН в період декомпенсації та залишається на цьому ж рівні після лікування. Також, вміст ПВРОБ у фракції ЛПВЩ збільшена на 83 % у пацієнтів з ХСН у стадії декомпенсації та на 71,6% у зазначених пацієнтів в період компенсованої ХСН (табл. 1). Це свідчить про те, що у пацієнтів з ХСН в стадії декомпенсації відзначається активація вільнорадикальних окислювальних процесів. Водночас, в стадії компенсації не спостерігається суттєвого зниження показників вмісту продуктів вільнорадикального окиснення білків та ліпідів в сироватці крові та в фракціях ліпопротеїнів, що свідчать про інтенсивність окислювальних процесів. Це підтверджується достовірно високими рівнями продуктів окислення білків у сироватці крові та фракціях ліпопротеїнів у порівнянні з контрольною групою. В результаті розвитку окислювального стресу та

накопичення активних форм кисню, продуктів окислення макромолекул можуть підсилюватися прозапальні реакції, що буде сприяти окисному пошкодженню клітинних структур, зокрема, клітин ендотелію та утворення атеросклеротичної бляшки, що є фактором розвитку ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності [21].

Таблиця 1

Вміст продуктів вільнорадикального окислення ліпідів та білків в сироватці крові та фракціях ліпопротеїнів у пацієнтів з ХСН

	Контроль	ХСН (декомпенсація)	ХСН (компенсація)
ПВРОБ в сироватці крові, ум.од/мл	4,12 ± 0,16	5,70 ± 0,07*	5,67 ± 0,06*
ПВРОБ в ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ум.од./мг ліпідів	0,57 ± 0,05	0,98 ± 0,02*	0,98 ± 0,01*
ПВРОБ в ЛПВГ, ум.од/мл	1,94 ± 0,09	3,55 ± 0,06*	3,33 ± 0,06*
Індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ), ум.од./мг ліпідів	2,40 ± 0,10	3,54 ± 0,05*	3,44 ± 0,05*
ТБК-позитивні продукти, ум.од/л	9,11 ± 0,20	11,10 ± 0,07*	10,83 ± 0,09*#
Дієнові кон'югати, ум.од/л	1,92 ± 0,10	3,21 ± 0,08*	3,29 ± 0,06*
Активність каталази, ум.од/л	9,12 ± 0,44	6,22 ± 0,15*	6,17 ± 0,13*
Активність супероксиддисмути, ум.од/л	1990,21 ± 103,54	1453,14 ± 42,64*	1447,50 ± 30,45*

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

Вільнорадикальне перекисне окиснення ліпідів постійно відбувається в організмі людини. З'ясовано, що індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ) збільшений на 47,5 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 43,3 % у зазначених пацієнтів з компенсованою ХСН порівняно з контрольною групою. Зростання продуктів вільнорадикального окислення білків у сироватці крові і у фракціях ліпопротеїнів, величини індексу перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів може свідчити про інтенсифікацію активності прооксидантних систем на фоні зниження активності антиоксидантної системи. Це може призводити до ушкодження структурних компонентів клітин, зокрема через окислення ліпідів і білків, що супроводжується утворенням великої кількості токсичних продуктів окислювальної модифікації, які можуть дестабілізувати клітинні структури [16-20].

Продукти перекисного окиснення ліпідів не є стабільними і швидко розпадаються, утворюючи первинні продукти ПОЛ, такі як кетони та дієнові кон'югати. Ці сполуки можуть ковалентно модифікувати ε-аміногрупи лізінових залишків у білкових молекулах, що призводить до формування як внутрішньомолекулярних, так і

міжмолекулярних зшивок між протеолізованими апопротеїнами. Дієнові кон'югати відносяться до токсичних метаболітів, які здатні завдавати шкоди ліпопротеїдам, білкам, ферментам та нуклеїновим кислотам [22]. Проведені дослідження показали, що вміст дієнових кон'югатів у пацієнтів з декомпенсованою ХСН збільшена на 67,1 %, а після лікування в період компенсації ще більше зростає і перевищує на 71,3 % показники контрольної групи (табл. 1).

Подальші перетворення продуктів окислення ліпідів призводять до утворення більш стабільних вторинних продуктів, зокрема різноманітних альдегідів, які здатні взаємодіяти із тіобарбітуровою кислотою (ТБК-позитивні продукти). Показано, що вміст ТБК-позитивних продуктів збільшений на 21,8 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 18,8 % у зазначених пацієнтів в період компенсації (табл. 1). Відомо, що ТБК-позитивні продукти здатні зшивати молекули ліпідів і знижувати плинність мембранних структур. Внаслідок цього мембрана стає більш крихкою, що відіграє важливу роль в патогенезі артеріальної гіпертензії та СН [23].

Супероксиддисмутаза (СОД) є важливим ферментом, який виконує ключову роль у захисті серцевого м'яза від окислювального стресу, що часто спостерігається при СН. СОД каталізує перетворення супероксидних радикалів на перекис водню, зменшуючи таким чином рівень активних форм кисню у клітинах серця. СОД також може впливати на запальні процеси, які часто супроводжують СН, знижуючи окислювальний стрес і, таким чином, зменшуючи запалення [24-26]. Проведенні дослідження показали, що активність супероксиддисмутази зменшилась на 73 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 72,7 % у зазначених пацієнтів в стадії компенсації у порівнянні з контрольною групою. Супероксиддисмутаза є важливим компонентом антиоксидантного захисту серцевого м'яза, що допомагає знижувати окислювальний стрес, захищати клітини від ушкоджень і підтримувати нормальну функцію серця при серцевій недостатності. Зниження активності цього ферменту може призвести до утворення великої кількості АКФ, а вони, у свою чергу, до запалення та ушкодження клітин судин і серця [31].

Ще одним ферментом, який бере участь в роботі антиоксидантної системи, є каталаза. Каталаза каталізує реакцію розщеплення перекису водню на воду і кисень. Це зменшує рівень H_2O_2 у клітинах, запобігаючи його токсичній дії. Зниження рівня перекису водню допомагає зменшити інтенсивність окислювального стресу, який може спричинити ушкодження клітин серцевого м'яза, розвитку запалення, що, кінцевому підсумку, може призвести до розвитку СН. Зменшення інтенсивності окислювального стресу сприяє покращенню функції кардіоміоцитів, що є критично важливим для підтримання нормального серцевого ритму і скорочувальної здатності серця [27, 28].

З'ясовано, що рівень активності каталази низився на 68,2 % у пацієнтів в стадії декомпенсованої ХСН та на 67,6 % у зазначених пацієнтів в стадії компенсації у порівнянні з контрольною групою. Такі зміни можуть мати серйозні наслідки для серця, включаючи інтенсифікацію окислювального стресу, ушкодження клітин, розвиток запалення та погіршення загальної функціональної активності серцево-судинної системи.

Висновки. За хронічної серцевої недостатності виникають передумови для посилення процесів вільнорадикального окиснення, що спричиняє розвиток оксидативного стресу. Це супроводжується зниженням активності антиоксидантних ферментів, зокрема каталази та супероксиддисмутази, особливо у пацієнтів з декомпенсованою формою хронічної серцевої недостатності. Звертає на себе увагу той факт, що після лікування цих пацієнтів (період компенсації) рівень вільнорадикальних процесів окислення в їх організмі, про що свідчать високий вміст продуктів окислення білків та

ліпідів в сироватці крові та ліпопротеїнових фракціях, не зменшується, а активність основних ферментів антиоксидантного захисту (СОД і каталази) залишається зниженою, що може бути підґрунтям до подальшого прогресування серцевої недостатності у цих пацієнтів.

Література

1. Benjamin EJ., Muntner P., Alonso A., Bittencourt MS., Callaway CW, Carson AP. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019. V.139. P. 56– 528.
2. Hsu JJ., Ziaeian B., Fonarow GC. Heart Failure With Mid-Range (Borderline) Ejection Fraction: Clinical Implications and Future Directions. *JACC: Heart Failure*. 2017. V.5 P. 763–771.
3. Borlaug B.A, Redfield M.M. Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation*. 2011. V. 123 P. 2006– 2014.
4. Vishnyakova I.G., Baranova I.N., Bocharov A.V., Chen Z., Remaley A.T., Stonik J.A., Eggerman T.L., Vishnyakova T.G. Lipopolysaccharide represses the expression of ATP-binding cassette transporter G1 and scavenger receptor class B, type I in murine macrophages. *Infection and Immunity*. 2012. V. 80, P. 2920–2930.
5. Knapp M., Górski J. Endothelial lipase: regulation and biological function. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2022. Vol. 73, No. 3. P. 329–336.
6. Yue X., Wu M., Jiang H., Hao J., Zhao Q., Zhu Q., Saren G., Zhang Y., Zhang X. Endothelial lipase is upregulated by interleukin-6 partly via the p38 MAPK and p65 NF- κ B signaling pathways. *Molecular Medicine Reports*. 2016. Vol. 14, No. 3. P. 1979–1985.
7. Sun H. J., Wu Z. Y., Nie X. W., Bian J. S. Role of Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The Link Between Inflammation and Hydrogen Sulfide. *Frontiers in Pharmacology*. 2020. V.10. P.1568.
8. Vasylychenko V. S., Korol L. V., Kuchmenko O. B., Stepanova N. M. The oxidative status in patients with chronic kidney disease. *Ukr.Biochem.J.* 2020. V. 92. P. 70-77.
9. Патент №30972А, Україна. Спосіб діагностики прогресуючого атеросклерозу / Євстратова І.Н., Мхітарян Л.С. та ін. Бюл. №2. 2000.
10. Shacter E. Quantification and significance of protein oxidation in biological samples. *Drug Metabolism Reviews*. 2000. V. 32. No. 3-4. P. 307-326.
11. 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.
12. 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.
13. Declaration of Helsinki of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with the participation of a person as an object of research" (2008). Document 990_005, edition dated 10.01.2008. [online]. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005. [Accessed 05.05.2022]
14. General Declaration on Bioethics and Human Rights. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization: Science and Technology Ethics Division: Social Sciences and Humanities Sector. [Internet]. 2005. Available from: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf>.
15. Kratze A., Giral H., Landmesser U. High-density lipoproteins as modulators of endothelial cell functions: alterations in patients with coronary artery disease. *Cardiovascular Research*. 2014. V. 103. P. 350-361.
16. Murphy S. P., Kakkar R., McCarthy C. P., Januzzi J. L. Jr. Inflammation in Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. V. 75, No. 11. P. 1324-1340.

17. Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D., Bueno H., Cleland J. G. F., Coats A. J. S., Falk V., González-Juanatey J. R., Harjola V.-P., Jankowska E. A., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., Parissis J. T., Pieske B., Riley J. P., Rosano G. M. C., Ruilope L. M., Ruschitzka F., Rutten F. H., van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2016. V. 37, No. 27. P. 2129-2200.
18. Bodnar P., Mazurkiewicz M., Chwalba T., Romuk E., Cizek-Chwalba A., Jacheć W., Wojciechowska C. The Impact of Pharmacotherapy for Heart Failure on Oxidative Stress—Role of New Drugs, Flozins. *Biomedicines*. 2023. V. 11, No. 8. P. 2236.
19. Berezin A. E. Circulating Biomarkers in Heart Failure. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 2018. V. 1067. P. 89-108.
20. Chawla H. V., Singh N. The Association Between Oxidative Stress and the Progression of Heart Failure: A Systematic Review. *Cureus*. 2024. V. 16, No. 3.
21. Wróbel-Nowicka K., Wojciechowska C., Jacheć W., Zalewska M., Romuk E. The Role of Oxidative Stress and Inflammatory Parameters in Heart Failure. *Medicina*. 2024. Vol.60. P. 760.
22. Martins D., Garcia L. R., Queiroz D. A. R., Lazzarin T., Tonon C. R., Balin P. da S., Polegato B. F., Paiva S. A. R., Azevedo P. S., Minicucci M. F., Zornoff L. Oxidative Stress as a Therapeutic Target of Cardiac Remodeling. *Antioxidants*. 2022. V. 11, No. 12. P. 2371.
23. Александрова К. В., Сінченко Д. М., Левіч С. В. Обмін складних ліпідів: гліцерофосфоліпідів та стероїдів. Регуляція та порушення обміну ліпідів : методичний посібник для викладачів. Запоріжжя : [ЗДМУ], 2016. 76 с.
24. Skoryk O. D., Horila M. V. Oxidative stress and disruption of the antioxidant defense system as triggers of diseases . *Regulatory Mechanisms in Biosystems*. 2023. Vol.14, No. 4. P.665-672.
25. Van V. Oxidative Stress and Antioxidant Treatments in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants (Basel)*. 2020. Vol. 9, No. 12. P. 1292.
26. Młynarska E., Hajdys J., Czarnik W., Fularski P., Leszto K., Majchrowicz G., Lisińska, W., Rysz, J., & Franczyk, B. The role of antioxidants in the therapy of cardiovascular diseases—A literature review. *Nutrients*. 2024. Vol. 16, No. 16. P. 2587.
27. Smyła-Gruca W., Szczurek-Wasilewicz W., Skrzypek M., Karmański A., Romuk E., Jurkiewicz M., Gąsior M., Szyguła-Jurkiewicz B. Ceruloplasmin, catalase and creatinine concentrations are independently associated with all-cause mortality in patients with advanced heart failure. *Biomedicines*, 2024. Vol. 12, No. 3. P. 662.
28. Anwar S., Alrumaihi F., Sarwar T., Babiker A. Y., Khan A. A., Prabhu S. V., Rahmani A. H. Exploring therapeutic potential of catalase: Strategies in disease prevention and management. *Biomolecules*. 2024. Vol. 14, No. 6. P. 697.
29. Mongirdienė A., Liuizė A., Karčiauskaitė D., Mazgelytė E., Liekis A., Sadauskienė I. Relationship between Oxidative Stress and Left Ventricle Markers in Patients with Chronic Heart Failure. *Cells*. 2023. V. 12. P. 803.
30. Durrington P. N., Bashi, B., Soran H. Paraoxonase 1 and atherosclerosis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023. Vol. 10. P. 1065967.
31. De Geest B., Mishra M. Role of oxidative stress in heart failure: Insights from gene transfer studies. *Biomedicines*. 2021. Vol. 9, No. 11. P. 1645.

References

1. Benjamin, E.J., Muntner, P., Alonso, A., Bittencourt, M.S., Callaway, C.W., Carson, A.P. (2019). Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. V.139. P. 56– 528 [in English].
2. Hsu, J.J., Ziaeian, B., Fonarow, G.C. (2017). Heart Failure With Mid-Range (Borderline) Ejection Fraction: Clinical Implications and Future Directions. *JACC: Heart Failure*. V.5. P. 763–771 [in English].

3. Borlaug, B.A., Redfield, M.M. (2011). Diastolic and systolic heart failure are distinct phenotypes within the heart failure spectrum. *Circulation*. V. 123 P. 2006–2014 [in English].
4. Vishnyakova, I.G., Baranova, I.N., Bocharov, A.V., Chen, Z., Remaley, A.T., Stonik, J.A., Eggerman, T.L., Vishnyakova, T.G. (2012). Lipopolysaccharide represses the expression of ATP-binding cassette transporter G1 and scavenger receptor class B, type I in murine macrophages. *Infection and Immunity*. V. 80, P. 2920–2930 [in English].
5. Knapp, M., Górski, J. (2022). Endothelial lipase: regulation and biological function. *Journal of Physiology and Pharmacology*. Vol. 73, No. 3. P. 329–336 [in English].
6. Yue, X., Wu, M., Jiang, H., Hao, J., Zhao, Q., Zhu, Q., Saren, G., Zhang, Y., Zhang, X. (2016). Endothelial lipase is upregulated by interleukin-6 partly via the p38 MAPK and p65 NF- κ B signaling pathways. *Molecular Medicine Reports*. Vol. 14, No. 3. P. 1979–1985 [in English].
7. Sun, H. J., Wu, Z. Y., Nie, X. W., Bian, J. S. (2020). Role of Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The Link Between Inflammation and Hydrogen Sulfide. *Frontiers in Pharmacology*. V.10. P.1568 [in English].
8. Vasylychenko, V. S., Korol, L. V., Kuchmenko, O. B., Stepanova, N. M. (2020). The oxidative status in patients with chronic kidney disease. *Ukr.Biochem.J.* V. 92. P. 70-77 [in English].
9. Patent №30972A, Ukraina. Sposib diahnostryky prohresuiuchoho aterosklerozu [Method of diagnosing progressive atherosclerosis] / Yevstratova I.N., Mkhitarian L.S. ta in. Biul. №2. 2000 [in Ukrainian].
10. Shacter, E. (2000). Quantification and significance of protein oxidation in biological samples. *Drug Metabolism Reviews*. V. 32. No. 3-4. P. 307-326. [in English].
11. 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*. Vol. 11. No. 2. P. 68-75 [in English].
12. Yusova, O.I., Savchuk, O.V., Grinenko, T.V., Kuchmenko, O.B., Mhityan, 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.* Vol. 90. Issue 1. P. 58-67 [in English].
13. Declaration of Helsinki of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with the participation of a person as an object of research" (2008). Document 990_005, edition dated 10.01.2008. [online]. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005. [Accessed 15.10.2021] [in English].
14. General Declaration on Bioethics and Human Rights. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization: Science and Technology Ethics Division: Social Sciences and Humanities Sector. [Internet]. 2005. Available from: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf> [in English].
15. Kratze, A., Giral, H., Landmesser, U. (2014). High-density lipoproteins as modulators of endothelial cell functions: alterations in patients with coronary artery disease. *Cardiovascular Research*. V. 103. P. 350-361 [in English].
16. Murphy, S. P., Kakkar, R., McCarthy, C. P., Januzzi, J. L. Jr. (2020). Inflammation in Heart Failure: JACC State-of-the-Art Review. *Journal of the American College of Cardiology*. V. 75, No. 11. P. 1324-1340 [in English].
17. Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G. F., Coats, A. J. S., Falk, V., González-Juanatey, J. R., Harjola, V.-P., Jankowska, E. A., Jessup, M., Linde, C., Nihoyannopoulos, P., Parissis, J. T., Pieske, B., Riley, J. P., Rosano, G. M. C., Ruilope, L. M., Ruschitzka, F., Rutten, F. H., van der Meer P. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. V. 37, No. 27. P. 2129-2200 [in English].
18. Bodnar, P., Mazurkiewicz, M., Chwalba, T., Romuk, E., Ciszek-Chwalba, A., Jacheć, W., Wojciechowska, C. (2023). The Impact of Pharmacotherapy for Heart Failure on Oxidative Stress—Role of New Drugs, Flozins. *Biomedicines*. V. 11, No. 8. P. 2236 [in English].

19. Berezin, A. E. (2018). Circulating Biomarkers in Heart Failure. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. V. 1067. P. 89-108 [in English].
20. Chawla, H. V., Singh, N. (2024). The Association Between Oxidative Stress and the Progression of Heart Failure: A Systematic Review. *Cureus*. V. 16, No. 3 [in English].
21. Wrobel-Nowicka, K., Wojciechowska, C., Jachec, W., Zalewska, M., & Romuk, E. (2024). The Role of Oxidative Stress and Inflammatory Parameters in Heart Failure. *Medicina*. Vol.60. P. 760 [in English].
22. Martins, D., Garcia, L. R., Queiroz, D. A. R., Lazzarin, T., Tonon, C. R., Balin, P. da S., Polegato, B. F., Paiva, S. A. R., Azevedo, P. S., Minicucci, M. F., Zornoff, L. (2022). Oxidative Stress as a Therapeutic Target of Cardiac Remodeling. *Antioxidants*. V. 11, No. 12. P. 2371 [in English].
23. Aleksandrova, K. V., Sinchenko, D. M., Levich, S. V. (2016). Obmin skladnih lipidiv: glicerofosfolipidiv ta steroidiv. Regulyaciya ta porushennya obminu lipidiv : metodichnij posibnik dlya vkladachiv . Zaporizhzhya : [ZDMU], 76 s [in Ukrainian].
24. Skoryk, O. D., Horila, M. V. (2023). Oxidative stress and disruption of the antioxidant defense system as triggers of diseases . *Regulatory Mechanisms in Biosystems*.. Vol.14, No. 4. P.665-672 [in English].
25. Van, V. (2020). Oxidative Stress and Antioxidant Treatments in Cardiovascular Diseases. *Antioxidants (Basel)*. Vol. 9, No. 12. P. 1292 [in English].
26. Młynarska, E., Hajdys, J., Czarnik, W., Fularski, P., Leszto, K., Majchrowicz, G., Lisińska, W., Rysz, J., Franczyk, B. (2024). The role of antioxidants in the therapy of cardiovascular diseases—A literature review. *Nutrients*. Vol. 16, No. 16. P. 2587 [in English].
27. Smyła-Gruca, W., Szczurek-Wasilewicz, W., Skrzypek, M., Karmański, A., Romuk, E., Jurkiewicz, M., Gąsior, M., Szyguła-Jurkiewicz, B. (2024). Ceruloplasmin, catalase and creatinine concentrations are independently associated with all-cause mortality in patients with advanced heart failure. *Biomedicines*, Vol. 12, No. 3. P. 662 [in English].
28. Anwar, S., Alrumaihi, F., Sarwar, T., Babiker, A. Y., Khan, A. A., Prabhu, S. V., Rahmani, A. H. (2024). Exploring therapeutic potential of catalase: Strategies in disease prevention and management. *Biomolecules*. Vol. 14, No. 6. P. 697 [in English].
29. Mongirdienė, A., Liuizė, A., Karčiauskaitė, D., Mazgelytė, E., Liekis, A., Sadauskienė, I. (2023). Relationship between Oxidative Stress and Left Ventricle Markers in Patients with Chronic Heart Failure. *Cells*. V. 12. P. 803 [in English].
30. Durrington, P. N., Bashi, B., Soran, H. (2023). Paraoxonase 1 and atherosclerosis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. Vol. 10. P. 1065967 [in English].
31. De, Geest B., Mishra, M. (2021). Role of oxidative stress in heart failure: Insights from gene transfer studies. *Biomedicines*. Vol. 9, No. 11. P. 1645 [in English].

Havii T.

PhD student, Department of Biology,
Nizhyn Mykola Gogol State University
gaviyv@gmail.com
orcid.org/0000-0009-0001-5001-262X

Kuchmenko O.

Doctor of biological Sciences, Professor, Head of the Biology Department of
Nizhyn Mykola Gogol State University
kuchmeh@yahoo.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

OXIDATIVE STRESS AND OXIDATION OF BLOOD LIPOPROTEINS IN CHRONIC HEART FAILURE

Cardiovascular diseases currently rank first in terms of mortality. Chronic heart failure (CHF) is a common consequence of cardiometabolic diseases and a significant factor in mortality from cardiovascular pathologies. It is characterized by a chronic inflammatory process. However, the chronic inflammatory states observed in CHF can affect the levels, composition, and overall functions of blood lipoproteins. Therefore, the aim of the study is to investigate the intensity of free radical oxidation processes of lipids and proteins in chronic heart failure during decompensation and compensation stages. It was found that the level of protein free radical oxidation products (PFROP) in the serum is increased by 38.3% in patients with decompensated CHF and by 37.6% in patients with compensated CHF compared to the control group. The content of PFROP in LDL + VLDL fractions is increased by 72% in patients with CHF during decompensation and remains at this level after treatment. Additionally, the content of PFROP in HDL fractions is increased by 83% in patients with CHF in the decompensation stage and by 71.6% in these patients during compensated CHF. The index of peroxide modification of atherogenic lipoproteins (LDL + VLDL) is increased by 47.5% in patients with decompensated CHF and by 43.3% in these patients with compensated CHF compared to the control group. Furthermore, the content of dien conjugates in patients with decompensated CHF is increased by 67.1%, and after treatment during the compensation period, it further rises, exceeding the control group values by 71.3%. It has been shown that the activity of superoxide dismutase decreased by 73% in patients with decompensated CHF and by 72.7% in these patients during the compensation stage compared to the control group. Similarly, the level of catalase activity decreased by 68.2% in patients in the decompensated CHF stage and by 67.6% in these patients during the compensation stage compared to the control group. Such changes may have serious consequences for the heart, including the intensification of oxidative stress, cell damage, the development of inflammation, and deterioration of the overall functional activity of the cardiovascular system.

Key words: chronic heart failure, free radical oxidation, lipoproteins, products of free radical oxidation of proteins and lipids, oxidative stress, superoxide dismutase, catalase.

Стаття до редакції надійшла 14.01.2025 року

Рецензія на статтю надійшла 04.02.2025 року

УДК 612.1

DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-1-43-51

Гайова Л. В.

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри фізичної культури, спорту та реабілітації
Київського національного торговельно-економічного університету
ludmila.gayova@gmail.com
orcid.org/0000-0001-6186-3000

Іваницька Ю. А.

здобувачка третього (освітньо-наукового) рівня вищої освіти,
III курс, спеціальність 091 Біологія та біохімія
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
ivanitska98@gmail.com
orcid.org/0000-0001-8860-1254

**ЗМІНИ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ПІД ВПЛИВОМ COVID-19
У ПАЦІЄНТІВ З НЕТИПОВОЮ ВІДПОВІДДЮ**

У статті проведено порівняльний аналіз біохімічних показників крові пацієнтів під впливом COVID-19, серед яких фібрин, активований час рекальцифікації, протромбіновий час, відсоток протромбіну за Квіком, активований частковий тромбoplastиновий час. Розглянуто характеристики, які є загальними для «типової відповіді» організму людини на дію вірусу SARS-CoV-2 та варіанту нетипової відповіді серед пацієнтів, хворих на COVID-19. Продемонстровано, що у пацієнтів з «типовою відповіддю» на перших трьох етапах захворювання спостерігається зменшення активованого часу рекальцифікації, але в межах референтних значень: найменше значення відповідає піку захворювання та становить $(51,08 \pm 3,58)$ с, що вказує на прискорення процесу згортання крові. На основі одержаних даних показано, що на перших трьох етапах захворювання для пацієнтів із нетиповою відповіддю спостерігається збільшення активованого часу рекальцифікації: його найбільше значення відповідає появі симптомів захворювання та становить $(83,12 \pm 4,16)$ с. Описано, що протромбіновий час, який відображає швидкість згортання крові, найбільшого значення набуває на піку захворювання та становить $(96,21 \pm 4,81)$ % для «типової відповіді» та $(100,21 \pm 6,01)$ % для пацієнтів з нетиповою відповіддю. Обґрунтовано, що протягом перших трьох етапів захворювання значення активованого часткового тромбoplastинового часу під час «типової відповіді» поступово зменшується порівняно з етапом появи симптомів, наближається до нижньої межі референтних значень під час піку захворювання та становить $(23,08 \pm 1,85)$ с, що обумовлено складною взаємодією між вірусом SARS-CoV-2, імунною системою та факторами згортання крові. Показано, що у пацієнтів з нетиповою відповіддю рівень активованого часткового тромбoplastинового часу поступово збільшуються на перших етапах захворювання та найбільшого значення досягає на етапі епіку захворювання, що становить $(34,17 \pm 2,05)$ с. Зазначено, що відсоток протромбіну за Квіком, який дозволяє оцінити зовнішній шлях згортання крові, відображає активність протромбінового комплексу, досягає верхньої межі на етапі появи симптомів як у пацієнтів з «типовою відповіддю», так і у пацієнтів з нетиповою відповіддю, і відповідно становить $(115,21 \pm 6,91)$ % та $(116,25 \pm 5,81)$ %.

Ключові слова: COVID-19, «типова відповідь», пацієнти з нетиповою відповіддю, біохімічні показники крові.

Вступ. Згідно з Протоколом «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» [4, 5] до переліку обстежень при госпіталізації входить: загальний клінічний аналіз крові з підрахунком формених елементів, гемокриту; загальний клінічний аналіз сечі; біохімічний аналіз крові; визначення рівня глюкози крові. Попереднє вивчення нами динаміки клініко-лабораторних гематологічних показників пацієнтів на COVID-19 з урахуванням лейкоцитарних, еритроцитарних, тромбоцитарних діаграм [1, 2] виявило важливість проведення біохімічного аналізу крові для характеристики фізіологічних механізмів протікання KBX COVID-19, особливо з урахуванням нетипової відповіді.

Метою роботи є дослідження змін клініко-лабораторних показників крові під впливом COVID-19 у пацієнтів з нетиповою відповіддю.

Методи та організація дослідження. Для досягнення мети дослідження лабораторна діагностика була проведена на базі Комунального Підприємства (КП) «Олександрівська клінічна лікарня міста Києва»: сформована група із 90 осіб (чоловіків, віком від 17 до 24 років): 45 осіб контрольної групи (КГ) та 45 осіб, за їх письмовою згодою, досліджуваної групи (ДГ). Жінок до складу КГ та ДГ не обирали, враховуючи вплив гормонального фону на зміни гематологічних показників. При формуванні складу КГ та ДГ враховані наступні критерії: члени груп не мали хронічних захворювань серцево-судинної системи, шкідливих звичок, попередніх щеплень вакциною проти COVID-19. До складу КГ було обрано студентів Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (м. Київ), які не хворіли на COVID-19 та не мали скарг на стан здоров'я. До складу ДГ були обрані пацієнти, які перебували на стаціонарному лікуванні пневмонії у пульмонологічному відділенні КП «Олександрівська клінічна лікарня міста Києва», для яких було клінічно встановлено діагноз «коронавірусна інфекція COVID-19 (середній ступінь тяжкості)», та які не мали супутніх захворювань. Дослідження проводилось у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р., Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

Для системного вивчення динаміки захворювання COVID-19 важливого значення набувають коагулограми, що містять інформацію про гемостаз. Вивчення результатів аналізу крові (показників системи згортання), одержаних лабораторним шляхом, потребує порівняння біохімічних показників (БП) із референтними значеннями та врахування характеристик зовнішнього та внутрішнього шляхів активації згортання крові. Показником зовнішнього шляху активації згортання крові є протромбіновий час (ПТЧ або ПЧ) – час згортання плазми крові людини після додавання тромбопластин-кальцієвої суміші, що більш детально відображено у нашій публікації [2]. Серед показників внутрішнього шляху активації згортання крові наступні: фібрин; активований час рекальцифікації (АЧР, ЧРП або АРТ) – час, необхідний для формування тромбу в плазмі крові після додавання кальцію до цитратної плазми; відсоток протромбіну за Квіком (ВПК) – відображає активність протромбінового комплексу, який включає в себе декілька факторів згортання крові (II, VII, IX, X) [7]; активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ, АЧТБ, аЧТВ, АПТЧ) – тривалість утворення кров'яного згустку після додавання в пробу крові кальцію і парціального тромбопластину [9, 11].

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel. Кількісні показники представлено у вигляді середньої змінної та похибки ($M \pm m$). Для оцінки відмінності двох кількісних показників використовували t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок. При $p < 0,05$ відмінності між показниками вважали статистично значущими.

Результати досліджень та їх обговорення. Проаналізуємо динаміку БП стану крові, одержані лабораторним шляхом, на різних етапах захворювання для членів ДГ (19 осіб – 42%), для яких спостерігається «типова відповідь» на дію вірусу SARS-CoV-2 (табл. 1).

Зазначимо, що фібриноген відіграє важливу роль в агрегації тромбоцитів: після активації тромбоцитів, фібриноген зв'язується зі специфічними рецепторами на їх поверхні; завдяки своїй структурі, одна молекула фібриногену може з'єднати два і більше тромбоцитів, утворюючи своєрідний «місток», що сприяє утворенню тромбу [10, 14].

Таблиця 1

Динаміка БП стану крові при Covid-19 у членів ДГ (19 осіб – 42%), для яких спостерігається «типова відповідь» на дію вірусу SARS-CoV-2

БП/ оди- ниці вимі- рю- вання	Етапи захворювання					Референт ні значення
	Поява симпто- мів	Розвиток захворю- вання	Пік захво- рювання	Спад захворю- вання	Одужання	
фібрин мг	12,85±0,77	13,74±0,96	14,86±1,19	14,21±0,85	10,16±0,71	9,00–15,00
фіб- рино- ген, г/л	2,34±0,19	2,67±0,21	4,20±0,29	3,76±0,26	2,5±0,13	2,00–4,00
АЧР, с	64,21±3,24	57,18±4,00	51,08±3,58	52,16±3,65	54,18±3,25	50,00–70,00
ПТЧ, %	77,04±6,16	85,12±3,40	96,21±4,81	90,01±3,60	87,16±4,36	≤70,00
АЧТЧ, с	33,18±1,67	27,31±1,91	23,08±1,85	23,87±1,67	26,12±1,04	22,70–32,50
ВПК, %	115,21±6,91	108,60±4,34	111,80±5,59	106,04±5,30	102,12±7,15	71,20–117,70
Na , моль/л	144,10±7,21	136,16±9,53	137,08±10,97	138,14±6,91	138,35±9,68	136,00–145,00
K , моль/л	3,70±0,19	4,67±0,28	5,04±0,35	4,13±0,21	4,45±0,36	3,50–5,10
Cl , моль/л	103,30±6,19	98,50±7,88	100,10±5,01	98,20±4,91	98,24±6,88	98,00–107,00

Після утворення фібринового згустку, фібриноген перетворюється на фібрин, який утворює міцну сітку, що стабілізує тромб і запобігає його розпаду. Зв'язування фібриногену з тромбоцитами стимулює виділення додаткових речовин, які посилюють агрегацію тромбоцитів і сприяють подальшому утворенню тромбів [3, 6, 13].

Оскільки на піку захворювання для ДГ хворих збільшується рівень фібрину та фібриногену, то створюються сприятливі умови для агрегації тромбоцитів. Починаючи від етапу появи симптомів захворювання на перших трьох етапах спостерігається зменшення АЧР, але в межах референтних значень. Найменше значення відповідає

піку захворювання та становить $(51,08 \pm 3,58)$ с, що наближається до нижньої межі (далі – Н/М) референтних значень $(50 - 70)$ с.

Зменшення АЧР вказує на прискорення процесу згортання крові, що може бути пов'язано з різними причинами, однією з яких є запалення під впливом вірусу SARS-CoV-2 та активація системи згортання крові, що призводить до підвищення її активності. Протягом всього періоду захворювання значення ПТЧ (у %), тобто частка протромбіну у плазмі пацієнта, яка є активною порівняно зі здоровою плазмою та бере участь у процесі згортання крові, перевищує 70%, що відповідає нормальній активності протромбіну. Згідно з одержаними результатами (табл. 1) найбільше значення ПТЧ відповідає піку захворювання та становить $(96,21 \pm 4,81)$ %.

Результати АЧТЧ для обраної ДГ (табл. 1) знаходяться у межах референтних значень протягом всього періоду захворювання. Однак протягом перших трьох етапів захворювання значення АЧТЧ поступово зменшується порівняно з етапом появи симптомів та наближається до Н/М референтних значень під час піку захворювання: $(23,08 \pm 1,85)$ с. Зменшення АЧТЧ при COVID-19 може бути наслідком складного взаємодії між вірусом, імунною системою та факторами згортання крові. Вірус SARS-CoV-2 може також пошкоджувати внутрішній шар судин (ендотелій), що також сприяє утворенню тромбів. Зменшення рівня АЧТЧ узгоджується із результатами, одержаними нами для членів ДГ на третьому етапі захворювання (табл. 1) – збільшення вироблення прокоагулянтних факторів, тобто підвищення рівня фібриногену.

Згідно одержаних результатів для членів ДК ВПК знаходиться у межах референтних значень, але досягає верхньої межі (далі – В/М) на етапі появи симптомів, що становить $(115,21 \pm 6,91)$ %. Підвищення ВПК може бути пов'язане з дегідратацією. Для перевірки цього припущення проаналізуємо основні електроліти, що входять до складу крові на основі використання сироватки крові, тобто біоматеріалу, що містить рідку частину, яка залишається після згортання та виділення згустку. Оскільки у сироватці відсутній фібриноген – білок, який бере участь у згортанні крові, то це дозволяє отримати чистий зразок для аналізу без впливу процесу згортання.

Згідно одержаних результатів для членів обраної ДГ (табл. 1), на першому етапі захворювання спостерігається наближення рівня Натрію до В/М, що становить $(144,10 \pm 7,21)$ ммоль/л. Підвищення рівня Натрію в крові (гіпернатріємія) є досить поширеним ускладненням при COVID-19, однією із причин якої є зневоднення. Рівень Калію для членів ДГ перебуває у межах референтних значень, але наближається до В/М під час піку захворювання, що становить $(5,04 \pm 0,35)$ ммоль/л. Однією з причин підвищення рівня Калію в крові (гіперкаліємія) є сильна запальна реакція організму на COVID-19, що може призводити до порушення обміну калію між клітинами і позаклітинною рідиною та спричинити порушення серцевого ритму. Рівень Хлору для членів ДГ перебуває у межах референтних значень, але наближається до Н/М на етапах спаду захворювання та одужання, що відповідно становить: $(98,20 \pm 4,91)$ ммоль/л, $(98,24 \pm 6,88)$ ммоль/л. Серед причин зниження рівня Хлору (гіпохлоремії): втрата хлору через шлунково-кишковий тракт (блювання, діарея); збільшення об'єму позаклітинної рідини за рахунок великих об'ємів рідини, які вводяться внутрішньовенно; метаболічний алкалоз – втрата шлункового соку. Гіпохлоремія може призводити до порушень серцевого ритму.

Таким чином, аналіз рівнів основних електролітів (Натрію, Калію, Хлору) у сироватці крові дозволив виявити для «типової відповіді» ймовірність ризику розвитку дегідратації, тромбоемболічних ускладнень та порушень серцевого ритму при відсутності своєчасного надання медичної допомоги при KBX COVID-19.

Зазначимо, що крім «типової відповіді» у хворих на COVID-19 може спостерігатися нетипова відповідь [1]. Проаналізуємо динаміку БП стану крові, одержані лабораторним шляхом, на різних етапах захворювання для досліджуваної групи (5 осіб – 11%), для яких спостерігається нетипова відповідь на дію вірусу SARS-CoV-2 (табл. 2).

Таблиця 2

**Динаміка БП стану крові при Covid-19 у членів досліджуваної групи
(5 осіб – 11%), для яких спостерігається нетипова відповідь
на дію вірусу SARS-CoV-2**

БП/ оди- ниці вимі- рю- ва- ння	Етапи захворювання / середнє значення ($p \leq 0,05$)					Рефе- рентні значення
	Поява симпто- мів	Розвиток захворю- вання	Пік захво- рювання	Спад захворю- вання	Одужання	
фіб- ри- нг	$24,08 \pm 1,44$	$23,76 \pm 1,43$	$25,18 \pm 1,26$	$21,08 \pm 1,26$	$16,77 \pm 0,84$	9,00–15,00
фіб- рино- ген, г/л	$6,05 \pm 0,30$	$5,75 \pm 0,35$	$6,25 \pm 0,31$	$5,84 \pm 2,92$	$4,62 \pm 0,23$	2,00–4,00
АЧР, с	$83,12 \pm 4,16$	$75,08 \pm 4,50$	$71,12 \pm 3,56$	$64,56 \pm 3,23$	$62,08 \pm 3,10$	50,00–70,00
ПТЧ, %	$93,06 \pm 4,65$	$97,12 \pm 4,86$	$100,21 \pm 6,01$	$92,13 \pm 4,61$	$96,02 \pm 4,80$	$\leq 70,00$
АЧТЧ, с	$32,58 \pm 1,63$	$32,52 \pm 1,62$	$34,17 \pm 2,05$	$33,08 \pm 1,65$	$34,02 \pm 2,04$	22,70–32,50
ВПК, %	$114,07 \pm 5,70$	$112,03 \pm 6,72$	$116,25 \pm 5,81$	$107,34 \pm 6,44$	$111,06 \pm 5,55$	71,20–117,70
Na , м моль/л	$141,32 \pm 7,07$	$141,17 \pm 7,06$	$144,75 \pm 7,24$	$142,18 \pm 8,53$	$138,14 \pm 6,91$	136,00–145,00
K , м моль/л	$4,48 \pm 0,22$	$4,31 \pm 0,26$	$5,02 \pm 0,25$	$4,76 \pm 0,24$	$4,82 \pm 0,24$	3,50–5,10
Cl , м моль/л	$102,08 \pm 5,10$	$99,17 \pm 3,97$	$106,21 \pm 5,31$	$104,15 \pm 6,25$	$105,03 \pm 6,30$	98,00–107,00

Протягом всього періоду захворювання рівень фібрину та фібриногену перевищують референтні значення; є найбільшими під час піку захворювання, що відповідно становить ($25,18 \pm 1,26$) мг та ($6,25 \pm 0,31$) г/л. На перших трьох етапах захворювання для членів обраної групи спостерігається збільшення АЧР (табл. 2). Найбільше значення АЧР відповідає появі симптомів захворювання та становить ($83,12 \pm 4,16$) с. Протягом всього періоду захворювання значення ПТЧ (у %) перевищує 70%, що відповідає нормальній активності протромбіну. Згідно з одержаними результатами (табл. 2) найбільше значення ПТЧ відповідає піку захворювання та становить ($100,21 \pm 6,01$) %. Рівень АЧТЧ поступово збільшуються на перших етапах захворювання та найбільшого значення досягає на етапі епіку захворювання, що становить

($34,17 \pm 2,05$) с. ВПК знаходиться у межах референтних значень, але наближається до В/М під час піку захворювання, що становить ($116,25 \pm 5,81$) %. Одночасне підвищення рівня фібрину, фібриногену, АЧР, наближення до В/М рівня АЧТЧ, ВПК вказують на високу ймовірність прояву синдрому «згусток-розчин», який полягає в тому, що COVID-19 часто характеризується циклічними процесами згортання та фібринолізу (розчинення згустків): спочатку відбувається посилена активація згортання, що призводить до утворення тромбів; потім організм намагається протидіяти цьому процесу, активуючи систему фібринолізу [8, 12]. Зазначені протилежні процеси можуть призводити до нестабільної гемостазу і одночасному підвищенню різних показників коагулограми.

Проаналізуємо рівень електролітів при використанні сироватки крові на основі одержаних результатів для членів обраної досліджуваної групи (табл. 2). На всіх етапах захворювання рівні Натрію, Калію та Хлору перебувають у межах референтних значень, але наближаються до В/М під час піку захворювання, що становить відповідно: ($144,75 \pm 7,24$) ммоль/л, ($5,02 \pm 0,25$) ммоль/л, ($106,21 \pm 5,31$) ммоль/л. Оскільки значення Натрію, Калію та Хлору протягом всього періоду захворювання не перевищують допустиму норму, але наближаються до В/М під час піку захворювання, то можна стверджувати, що на третьому етапі захворювання найбільш ймовірна дегідратація організму. Зміни рівня електролітів, таких як Натрій, Калій та Хлор, можуть мати значний вплив на серцеву діяльність. Серцевий м'яз дуже чутливий до змін концентрації цих іонів, оскільки вони відіграють ключову роль у проведенні електричних імпульсів та скороченні серцевого м'яза. Натрій відповідає за проведення електричних імпульсів по серцю. Збільшення рівня Натрію може призвести до підвищення збудливості міокарда та розвитку аритмій. Калій регулює скоротливу здатність серцевого м'яза. Зниження рівня Калію може призводити до аритмій, у тому числі до шлуночкової тахікардії. Підвищення його рівня може призвести до брадикардії або блокади провідності. Зміни рівня хлору можуть впливати на збудливість міокарда [3].

Висновки з дослідження та перспективи подальшого дослідження. Таким чином, проведений аналіз динаміки БП у хворих з нетиповою відповіддю під час захворювання на KBX COVID-19 дозволив виявити одночасне підвищення рівня фібрину, фібриногену, АЧР, наближення до В/М рівня АЧТЧ, ВПК, що вказують на високу ймовірність прояву синдрому «згусток-розчин». Відповідно серед перспектив подальшого дослідження вбачаємо доцільним проведення аналізу рівня глюкози, альбуміну, С-реактивного білку та ІЛ-6 на різних етапах захворювання з метою виявлення ймовірності брадикардії ураження вірусом SARS-CoV-2 серцевого м'яза для членів досліджуваної групи. Особливої уваги у подальших дослідженнях, на нашу думку, заслуговує вивчення участі жиророзчинного вітаміну К у «склеюванні» тромбоцитів та утворенні згустку крові у пацієнтів під час захворювання на KBX COVID-19.

Література

1. Іваницька Ю. Динаміка біохімічних показників стану крові хворих на COVID-19 умовної «першої групи ризику». Крок у науку: дослідження у галузі природничо-математичних дисциплін та методик їх навчання : зб. тез доп. Всеукр. науково-практ. конф. з міжнар. участю студентів, аспірантів і молодих уч., м. Чернігів, 20 листоп. 2024 р. Чернігів, 2024. С. 140.
2. Іваницька Ю. Значення коагулограм для дослідження гемостазу в осіб, хворих на COVID-19 середнього ступеня тяжкості. Актуальні питання біології та медицини : Зб. наук. пр. за матеріалами XX Всеукр. наук. конф., м. Лубни, 24 трав. 2024 р. Лубни, 2024. С. 81–87.

3. Катеренчук І. Клінічне тлумачення і діагностичне значення лабораторних показників у клініці внутрішньої медицини. Навчальний посібник. Полтава, 2015. 270 с.
4. Протокол «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19) : Наказ МОЗ України від 02.04.2020 № 762. URL: <http://surl.li/xcttmv> (дата звернення: 24.02.2025).
5. «Про внесення змін до протоколу «Надання медичної допомоги для лікування коронавірусної хвороби (COVID-19)» : Наказ МОЗ України від 17.05.2023 №913. URL: <http://surl.li/zrqlfh> (дата звернення: 22.02.2025).
6. Фармацевтична енциклопедія. Гемокоагуляція. URL: <http://surl.li/tqhvh> (дата звернення: 20.02.2025).
7. Horsti J. Has the Quick or the Owren prothrombin time method the advantage in harmonization for the International Normalized Ratio system? Blood Coagul Fibrinolysis. 2002 Oct; 13(7):641-6. doi: 10.1097/00001721-200210000-00010.
8. Iba T., Levy J.H., Warkentin T.E. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. J. Thromb. Haemost., 2019. P.1989–1994
9. Ignjatovic V. Activated partial thromboplastin time. Methods Mol Biol. 2013;992:111-20. doi: 10.1007/978-1-62703-339-8_8.
10. Lisman T, Weeterings C, de Groot PG. Platelet aggregation: involvement of thrombin and fibrin(ogen). Front Biosci. 2005 Sep 1;10:2504-17. doi: 10.2741/1715.
11. Lippi G, Favaloro EJ. Activated partial thromboplastin time: new tricks for an old dogma. Semin Thromb Hemost. 2008 Oct;34(7):604-11. doi: 10.1055/s-0028-1104539.
12. Wada H., Thachil J., Di Nisio M. Guidance for diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation from harmonization of the recommendations from three guidelines. J. Thromb. Haemost., 2013. P. 761–767
13. Windyga J.: COVID-19 a zaburzenia hemostazy. Med. Prakt., 2020, 7-8 p. 59–68. URL: <http://surl.li/tqhvu> (дата звернення: 22.02.2025).
14. Yan Hou, Naadiya Carrim, Yiming Wang, Reid C. Gallant, Alexandra Marshall, Heyu Ni. Platelets in hemostasis and thrombosis: Novel mechanisms of fibrinogen-independent platelet aggregation and fibronectin mediated protein wave of hemostasis. The Journal of Biomedical Research, 2015, 29(6): 437-444. DOI: 10.7555/JBR.29.2015012

References

1. Ivanytska Yu. Dynamika biokhimichnykh pokaznykiv stanu krovi khvorykh na COVID-19 umovnoi «pershoi hrupy ryzyku». [Dynamics of biochemical indicators of the blood status of patients with COVID-19 of the conditional «first risk group»]. Krok u nauku: doslidzhennia u haluzi pryrodnycho-matematychnykh dystsyplin ta metodyk yikh navchannia : Zb. tez dop. Vseukr. naukovo-prakt. konf. z mizhnar. uchastiu studentiv, aspirantiv i molodykh uch., m. Chernihiv, 20 lystop. 2024 r. Chernihiv, 2024. S. 140. [in Ukrainian]
2. Ivanytska Yu. Znachennia koahulohram dlia doslidzhennia hemostazu v osib, khvorykh na COVID-19 serednoho stupenia tiazhkosti. [The value of coagulograms for the study of hemostasis in persons with moderate severity of COVID-19]. Aktualni pytannia biolohii ta medytsyny : Zb. nauk. pr. za materialamy XKh Vseukr. nauk. konf., m. Lubny, 24 trav. 2024 r. Lubny, 2024. S. 81–87. [in Ukrainian]
3. Katerenchuk I. Klinichne tлумachennia i diahnostychne znachennia laboratornykh pokaznykiv u klinitsi vnutrishnoi medytsyny. [Clinical interpretation and diagnostic value of laboratory parameters in the clinic of internal medicine]. Navchalnyi posibnyk. Poltava, 2015. 270 s. [in Ukrainian].
4. Protokol «Nadannia medychnoi dopomohy dlia likuvannia koronavirusnoi khvoroby (COVID-19) [Protocol "Provision of medical assistance for the treatment of coronavirus disease (COVID-19)] : Nakaz MOZ Ukrainy vid 02.04.2020 № 762. URL: <http://surl.li/xcttmv> (data zvernennia: 24.02.2025). [in Ukrainian].

5. «Pro vnesennia zmin do protokolu «Nadannia medychnoi dopomohy dlia likuvannia koronavirusnoi khvoroby (COVID-19)» ["On Amendments to the Protocol "Provision of Medical Assistance for the Treatment of the Coronavirus Disease (COVID-19)"] : Nakaz MOZ Ukrainy vid 17.05.2023 №913. URL: <http://surl.li/zrqlfh> (data zvernennia: 22.02.2025). [in Ukrainian].
6. Farmatsevtichna entsyklopediia. Hemokoahuliatsiia. [Pharmaceutical encyclopedia. Hemocoagulation]. URL: <http://surl.li/tqhv> (data zvernennia: 20.02.2025). [in Ukrainian].
7. Horsti J. Has the Quick or the Owren prothrombin time method the advantage in harmonization for the International Normalized Ratio system? Blood Coagul Fibrinolysis. 2002 Oct; 13(7):641-6. doi: 10.1097/00001721-200210000-00010 [in English].
8. Iba T., Levy J.H., Warkentin T.E. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. J. Thromb. Haemost., 2019. P.1989–1994 [in English].
9. Ignjatovic V. Activated partial thromboplastin time. Methods Mol Biol. 2013;992:111-20. doi: 10.1007/978-1-62703-339-8_8 [in English].
10. Lisman T, Weeterings C, de Groot PG. Platelet aggregation: involvement of thrombin and fibrin(ogen). Front Biosci. 2005 Sep 1;10:2504-17. doi: 10.2741/1715 [in English].
11. Lippi G, Favaloro EJ. Activated partial thromboplastin time: new tricks for an old dogma. Semin Thromb Hemost. 2008 Oct;34(7):604-11. doi: 10.1055/s-0028-1104539 [in English].
12. Wada H., Thachil J., Di Nisio M. Guidance for diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation from harmonization of the recommendations from three guidelines. J. Thromb. Haemost., 2013. P. 761–767 [in English].
13. Windyga J.: COVID-19 a zaburzenia hemostazy. Med. Prakt., 2020, 7-8 p. 59–68. URL: <http://surl.li/tqhvu> (дата звернення: 22.02.2025) [in English].
14. Yan Hou, Naadiya Carrim, Yiming Wang, Reid C. Gallant, Alexandra Marshall, Heyu Ni. Platelets in hemostasis and thrombosis: Novel mechanisms of fibrinogen-independent platelet aggregation and fibronectinmediated protein wave of hemostasis. The Journal of Biomedical Research, 2015, 29(6): 437-444. DOI: 10.7555/JBR.29.2015012 [in English].

Hayova L.

doctor of medical sciences, professor,
professor of the department of physical culture, sports and rehabilitation
Kyiv National University of Trade and Economics
ludmilaevaevaya@gmail.com
orcid.org/0000-0001-6186-3000

Ivanytska Y.

obtaining the third (educational and scientific) level of higher education,
III year, specialty 091 Biology and biochemistry
Mykola Gogol Nizhyn State University
ivanytska98@gmail.com
orcid.org/0000-0001-8860-1254

CHANGES IN BIOCHEMICAL BLOOD INDICATORS UNDER THE INFLUENCE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH AN ATYPICAL RESPONSE

In the article, a comparative analysis of the biochemical parameters of the blood of patients under the influence of COVID-19 was carried out, including fibrin, activated recalcification time, prothrombin time, percentage of prothrombin according to Kwik, activated partial thromboplastin time. Characteristics common to the "typical response" of the human body to the effects of the SARS-CoV-2 virus and the variant of the atypical response among patients with COVID-19 are considered. The characteristics that are

common to the "typical response" of the human body to the action of the virus are considered SARS-CoV-2 and the "atypical response" for the conditional "second risk group" among patients with COVID-19. It has been demonstrated that in patients with a "typical response" in the first three stages of the disease, there is a decrease in the activated recalcification time, but within the reference values: the lowest value corresponds to the peak of the disease and is $(51,08 \pm 3,58)$ s, which indicates an acceleration of the blood coagulation process. Based on the data obtained, it is shown that in the first three stages of the disease, an increase in activated recalcification time is observed for patients with an atypical response: its highest value corresponds to the appearance of symptoms of the disease and is $(83,12 \pm 4,16)$ s. It is described that the prothrombin time, which reflects the speed of blood coagulation, acquires the greatest value at the peak of the disease and is $(96,21 \pm 4,81)$ % for "typical response" and $(100,21 \pm 6,01)$ % for patients with an atypical response.

It is substantiated that during the first three stages of the disease, the value of the activated partial thromboplastin time during the "typical response" gradually decreases compared to the stage of the appearance of symptoms, approaches the lower limit of reference values during the peak of the disease and is $(23,08 \pm 1,85)$ s, which is due to the complex interaction between the SARS-CoV-2 virus, the immune system and blood coagulation factors. It is revealed that for patients with an atypical response the level of activated partial thromboplastin time gradually increases in the first stages of the disease and reaches its greatest value at the stage of the epic of the disease, which is $(34,17 \pm 2,05)$ s. It is noted that the percentage of prothrombin according to Kwik, which allows to evaluate the external blood coagulation pathway, reflects the activity of the prothrombin complex, reaches the upper limit at the stage of the appearance of symptoms as during the "typical response" and during the an atypical response, which respectively constitutes $(115,21 \pm 6,91)$ % , $(116,25 \pm 5,81)$ %.

Key words: COVID-19, "typical response", patients with atypical response, blood biochemical parameters.

Стаття до редакції надійшла 14.01.2025 року
Рецензія на статтю надійшла 04.02.2025 року

УДК 577.115:[612.11:543.635.3]:616-002.33

DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-1-52-60

Мошонь Л. І.

аспірантка кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
mohon.ludmila@gmail.com
orcid.org/0009-0000-1826-7545

Кучменко О. Б.

доктор біологічних наук, професор,
завідувач кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
kuchmenko1978@gmail.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

**ЛІПІДНИЙ ПРОФІЛЬ ТА СТУПІНЬ ОКИСЛЕННОЇ МОДИФІКАЦІЇ
ЛІПОПРОТЕЇНІВ У ПАЦІЄНТІВ З АКНЕ**

Ліпіди відіграють важливу роль у патогенезі акне. Зміни складу ліпідів, зокрема зміна співвідношення насичених та ненасичених ліпідів, а також зміна активності про- і антиоксидантних систем можуть перетворювати ліпіди на імуностимулятори при розвитку акне. Метою роботи було вивчення ліпідного профілю та ступеня окисної модифікації ліпопротеїнів у пацієнтів з акне. У дослідження було включено 86 пацієнтів жіночої статі з акне віком від 18 до 40 років. Контрольну групу складали 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Всі пацієнти були розділені за GAGS на 3 групи: легкий перебіг – 20 пацієнтів (23 %), помірний перебіг – 48 пацієнтів (56 %) важкий перебіг – 18 пацієнтів (21 %). У пацієнтів з помірним та важким перебігом захворювання рівень загального холестеролу зростає на 16-17 % порівняно з контролем. Рівень тригліцеридів зростає у пацієнтів із помірним і важким перебігом на 40 %. У пацієнтів з важким перебігом захворювання рівень ХС-ЛПНЩ зростає на 21 % порівняно з пацієнтами з легким перебігом. Рівень ХС-ЛПВЩ у пацієнтів з акне з легким, помірним та важким перебігом знижується на 30 %, 30 % і 32 %. У пацієнтів з акне коефіцієнт атерогенності зростає із зростанням важкості захворювання – за легкого, помірного і важкого перебігу відповідно на 72 %, 91 % і 94 %. Вміст продуктів вільнорадикального окислення білків в атерогенній фракції ліпопротеїнів (ЛПНЩ + ЛПДНЩ) пацієнтів з акне зростає у пацієнтів з помірним і важким перебігом відповідно на 40 % і 24 %. Разом з цим величина індексу перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ) зростає у пацієнтів з акне з помірним і важким перебігом на 27 %. При цьому вміст продуктів вільнорадикального окислення білків в ЛПВЩ зростає за легкого, помірного і важкого перебігу відповідно на 23 %, 36 % і 29 %. В результаті дослідження показано, що у пацієнтів з акне спостерігаються змінені рівні величин показників ліпідного профілю, зокрема зростання рівня загального холестеролу, тригліцеридів, ХС-ЛПНЩ та зниження ХС-ЛПВЩ, хоча більшість із них знаходяться в межах референтних значень. При цьому КА у пацієнтів з акне зростає до верхньої межі норми і децю її перевищує. Разом з цим у пацієнтів з акне спостерігається зростання вмісту продуктів вільнорадикального окислення ліпідів та білків у фракціях ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ЛПВЩ), що може бути фактором ризику розвитку атеросклеротичного процесу.

Ключові слова: акне, ліпідний профіль, загальний холестерол, тригліцериди, ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ, продукти окислення білків, продукти окислення ліпідів.

Вступ. Акне – це хронічне запальне захворювання волосисто-сального відділу шкіри, що характеризується папулами, вузликово-кістозними ураженнями та запаленням волосисто-сальних фолікулів. За розповсюдженістю акне займає восьме місце – на це захворювання страждає біля 9,4 % населення світу [1]. Патофізіологія акне включає гіперсеборею, аномальну фолікулярну кератинізацію та проліферацію *Propionibacterium acnes* у волосисто-сальних відділах. Пацієнти з акне часто страждають від підвищеного ризику психіатричних супутніх захворювань, зокрема депресії та суїцидальності. Під час статевого дозрівання зміна ліпідного профілю сальних залоз (диссеборея), стрес, подразнення, косметика та потенційні дієтичні чинники призводять до запалення та утворення різних типів вугрів [2].

Ліпіди відіграють важливу роль в патогенезі акне. Зокрема, ліпіди, які походять в основному із шкірного сала, можуть діяти як імуностимулюючі речовини [3]. Зазвичай шкірне сало сприяє захисту шкіри від патогенів і підтримання вологості. Проте продемонстровано, що зміни складу ліпідів, зокрема зміна співвідношення насичених та ненасичених ліпідів, а також зміна активності про- і антиоксидантних систем можуть перетворювати ліпіди на імуностимулятори при розвитку акне [3-5].

Різні види ліпідів можуть походити не тільки з шкірного сала, але й з інших ліпідів поверхні шкіри і сироватки [3, 6]. Результати досліджень вказують на те, що зміни у ліпідному профілі тісно пов'язані з появою акне [7-10]. Проте необхідні подальші дослідження для поглиблення розуміння ролі ліпідів у патогенезі акне в різних популяціях людей.

Актуальним на сьогодні є вивчення ролі оксидативного стресу при запальних захворюваннях шкіри. Проте участь оксидативного стресу у патогенезі акне мало досліджена. Продемонстровано, що активні форми кисню можуть брати участь в патогенезі вугрової хвороби через участь в сигнальних шляхах, опосередкованих TLR, PPAR, mTOR, та функціонуванні вродженої імунної системи, що призводить до розвитку запалення через вплив на продукцію прозапальних цитокінів, а саме IL-1, IL-8 і TNF- α [11-13].

Тому метою роботи було вивчення ліпідного профілю та ступеня окисної модифікації ліпопротеїнів у пацієнтів з акне.

Методи та організація досліджень. У дослідження було включено 86 пацієнтів жіночої статі з акне віком від 18 до 40 років, які перебували на амбулаторному лікуванні у приватному медичному центрі «ПОЛІ-КЛІНІКА» (м. Київ). Дослідження виконувалися при первинному зверненні. Контрольну групу складали 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Пацієнтів розділяли на групи відповідно ступеню важкості протікання акне за Глобальною системою класифікації акне (Global Acne Grading System, GAGS). GAGS – це кількісна система оцінки тяжкості акне (загальний бал: 0 = немає; 1–18 = легкий перебіг; 19–30 = помірний перебіг; 31–38 = важкий перебіг; >39 = дуже важкий перебіг) [14]. Критеріями не включення пацієнта в дослідження були вагітність або період лактації, прийом оральних контрацептивів або гормональної терапії, прийом в анамнезі будь-яких ліків, що впливають на обмін ліпідів, системні захворювання, які впливають на обмін ліпідів.

Біохімічні дослідження крові виконували за загальноприйнятими методиками. Вміст загального холестеролу (ХС), ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ, тригліцеридів (ТГ) визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі Biosystems A-25 (Іспанія) з використанням відповідних тест-систем. Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою:

$$КА = (\text{загальний ХС} - \text{ХС-ЛПВЩ}) / \text{ХС-ЛПВЩ}.$$

Референтні значення для показників ліпідного профілю: загальний ХС – 3,2–5,6 ммоль/л; ТГ – 0,41–1,8 ммоль/л; ХС-ЛПНЩ: чоловіки – 2,26–4,81 ммоль/л, жінки – 1,91–4,50 ммоль/л; ХС-ЛПВЩ: чоловіки – 0,71–1,73 ммоль/л, жінки – 0,87–2,29 ммоль/л; КА $\leq$ 3 – норма.

Ступінь окисної модифікації ліпопротеїнів визначали за вмістом в них продуктів окислення ліпідів та білків. Вміст карбонільних продуктів вільнорадикального окиснення білків у сумарній фракції ЛПНЩ та ЛПДНЩ, фракції ЛПВЩ визначали спектрофотометрично за методом [15]. Індекс переокисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів визначали спектрофотометрично за методом [16].

Робота виконана у відповідності до біоетичних норм з дотриманням відповідних принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції ради Європи про права людини і біомедицини та відповідних законів України [17, 18].

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програм SPSS 23,0 та Microsoft Excel. Кількісні показники представлено у вигляді середньої змінної та похибки ($M \pm m$). Для перевірки нормального розподілу використовувався критерій Шапіро-Уїлка, Колмогорова-Смірнова із поправкою Ліплієфорса. Для оцінки відмінності двох кількісних показників використовували t-критерій Стюдента для незалежних вибірок. При $p < 0,05$ відмінності між показниками вважали статистично значущими.

Результати досліджень та їх обговорення. Всі пацієнти, які були включені в дослідження були розділені за GAGS на 3 групи: легкий перебіг – 20 пацієнтів (23 %), помірний перебіг – 48 пацієнтів (56 %) важкий перебіг – 18 пацієнтів (21 %).

Як продемонстровано в табл. 1, рівень загального холестеролу у пацієнтів з акне знаходиться в межах референтних значень. Хоча із збільшенням важкості перебігу захворювання рівень загального холестеролу зростає порівняно із контрольною групою. Зокрема, у пацієнтів з помірним та важким перебігом захворювання рівень загального холестеролу достовірно зростає на 16-17 % порівняно з контролем. Подібну тенденцію має і рівень тригліцеридів у пацієнтів з акне – достовірне зростання спостерігалось у пацієнтів із помірним і важким перебігом на 40 % порівняно з контролем, перевищуючи межі референтних значень. Рівень ХС-ЛПНЩ у пацієнтів з акне був в межах референтних значень та достовірно не змінювався залежно від важкості перебігу. У пацієнтів з важким перебігом захворювання рівень ХС-ЛПНЩ був достовірно вищим на 21 % порівняно з пацієнтами з легким перебігом. При цьому рівень ХС-ЛПВЩ у пацієнтів з акне достовірно знижувався порівняно із контролем – на 30 %, 30 % і 32 % порівняно з контролем, хоча залишається в межах референтних значень. Коефіцієнт атерогенності – це показник, що характеризує співвідношення атерогенних фракцій ліпопротеїдів до неатерогенних. У пацієнтів з акне величина КА достовірно зростала із зростанням важкості захворювання – за легкого, помірного і важкого перебігу відповідно на 72 %, 91 % і 94 % порівняно із контролем. При цьому у пацієнтів із акне величина КА дещо перевищувала верхню межу референтних значень.

Таблиця 1

Ліпідний профіль пацієнтів з акне

	Контрольна група	Легкий перебіг	Помірний перебіг	Важкий перебіг
Загальний ХС, ммоль/л	4,77 ± 0,14	5,08 ± 0,16	5,58 ± 0,11*#	5,54 ± 0,18*#
ТГ, ммоль/л	1,36 ± 0,08	1,57 ± 0,14	1,90 ± 0,14*	1,91 ± 0,03*
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	3,55 ± 0,12	3,33 ± 0,19	3,74 ± 0,15	4,04 ± 0,29#
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,82 ± 0,09	1,28 ± 0,04*	1,27 ± 0,02*	1,23 ± 0,04*
КА	1,83 ± 0,17	3,14 ± 0,24*	3,49 ± 0,14*	3,55 ± 0,18*

Примітка: * - різниця достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$), # - різниця достовірна порівняно з групою пацієнтів з легким перебігом ($p < 0,05$).

Результати досліджень рівних авторів зв'язку між дисліпідемією та розвитком акне сильно різняться. Зокрема, в одних дослідженнях продемонстровано зростання вмісту загального ХС, ХС-ЛПНЩ, ТГ та зниження рівня ХС-ЛПВЩ у пацієнтів з акне [9, 19-22], що, в цілому, узгоджується із отриманими нами даними. В інших дослідженнях не продемонстровано зв'язку між рівнем ліпідів в крові та розвитком акне [23, 24]. Крім того, продемонстровано, що вищі рівні ХС-ЛПВЩ можуть знижувати ризик розвитку акне [23, 25]. Слід відмітити, що, незважаючи на те, що величини показників обміну ліпідів в крові пацієнтів з акне у більшості випадків знаходилися в межах референтних значень, величина КА у них була вища за верхню межу референтних значень (табл. 1). Як відомо, КА є маркером ризику розвитку атеросклеротичного процесу та орієнтовним показником для первинної оцінки серцево-судинного ризику у пацієнтів без діагностованого серцево-судинного захворювання. Отримані результати можуть свідчити про зростання ризику розвитку серцево-судинних патологій у пацієнтів з акне.

На сьогодні актуальним є вивчення не тільки кількісного складу ліпопротеїнів крові, але й їх якісного стану, який буде залежати від асоційованих з цими частинками молекул (білків, ферментів, ліпідів тощо) [26]. Окислені форми ЛПНЩ і ЛПВЩ здатні запускати механізми атерогенності, які будуть сприяти розвитку та прогресуванню атеросклерозу [27]. У пацієнтів з акне спостерігається зростання рівня окисної модифікації ліпопротеїнів за накопиченням в них продуктів вільнорадикального окислення ліпідів та білків (табл. 2). Вміст продуктів вільнорадикального окислення білків в атерогенній фракції ліпопротеїнів (ЛПНЩ + ЛПДНЩ) пацієнтів з акне зростає. Достовірне підвищення спостерігалось у пацієнтів з помірним і важким перебігом відповідно на 40 % і 24 % порівняно з контролем. Разом з цим величина індексу перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ), який розраховується за вмістом продуктів вільнорадикального окислення ліпідів, достовірно зростає у пацієнтів з акне з помірним і важким перебігом на 27 % порівняно з контролем та є достовірно вищим порівняно із пацієнтами з легким перебігом захворювання. При цьому вміст продуктів вільнорадикального окислення білків в ЛПВЩ достовірно зростає у пацієнтів всіх досліджуваних груп – відповідно на 23 % при легкому перебігу, на 36 % при помірному перебігу і на 29 % при важкому перебігу захворювання.

Таблиця 2

Показники окисної модифікації ліпопротеїнів у пацієнтів з акне

	Контрольна група	Легкий перебіг	Помірний перебіг	Важкий перебіг
Продукти вільнорадикального окиснення білків в ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ум.од/мг ліпідів	0,57 ± 0,03	0,65 ± 0,04	0,80 ± 0,09*	0,71 ± 0,03*
Продукти вільнорадикального окиснення білків в ЛПВЩ (ум.од/мл)	1,33 ± 0,10	1,63 ± 0,11*	1,81 ± 0,08*	1,71 ± 0,13*
Індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ), ум.од./мг ліпідів	2,56 ± 0,08	2,67 ± 0,15	3,26 ± 0,07*#	3,25 ± 0,10*#

Примітка: * - різниця достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$), # - різниця достовірна порівняно з групою пацієнтів з легким перебігом ($p < 0,05$).

Висновки. В результаті дослідження показано, що у пацієнтів з акне спостерігаються змінені рівні величин показників ліпідного профілю, зокрема зростання рівня загального ХС, ТГ, ХС-ЛПНЩ та зниження ХС-ЛПВЩ, хоча більшість із них знаходяться в межах референтних значень. При цьому КА у пацієнтів з акне зростає до верхньої межі норми і дещо її перевищує. Разом з цим у пацієнтів з акне спостерігається зростання вмісту продуктів вільнорадикального окислення ліпідів та білків у фракціях ліпопротеїнів (ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ЛПВЩ), що може бути фактором ризику розвитку атеросклеротичного процесу.

Література

1. Wu S., Zhang X., Wang Y., Zheng H., Zhu M. Lipid Metabolism Reprogramming of Immune Cells in Acne: An Update. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023. 16. P. 2391-2398.
2. Dréno B. What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017. 31. Suppl 5. P. 8-12.
3. Knox S., O'Boyle N.M. Skin lipids in health and disease: A review. *Chem Phys Lipids*. 2021. 236. P. 105055.
4. Zhou M., Gan Y., He C., Chen Z., Jia Y. Lipidomics reveals skin surface lipid abnormality in acne in young men. *Br J Dermatol*. 2018. 179. P. 732-40.
5. Jin Z., Song Y. He L. A review of skin immune processes in acne. *Front. Immunol*. 2023. 14. P. 1324930.
6. Younis S., Shamim S., Nisar K., Deebe F., Mehmood S., Mumtaz S. Association of TNF- α polymorphisms (-857, -863 and -1031), TNF- α serum level and lipid profile with acne vulgaris. *Saudi J Biol Sci*. 2021. 28. P. 6615-6620.
7. Zhou M., Yang M., Zheng Y., Dong K., Song L., He C. Skin surface lipidomics revealed the correlation between lipidomic profile and grade in adolescent acne. *J Cosmet Dermatol*. 2020. 19. P. 3349-3356.
8. Zhou M., Wang H., Yang M., He C., Yang M., Gao Y. Lipidomic analysis of facial skin surface lipids reveals an altered lipid profile in infant acne. *Br J Dermatol*. 2020. 182. P. 817-818.
9. Sobhan M., Seif Rabiei M.A., Amerifar M. Correlation between lipid profile and acne vulgaris. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2020. 13. P. 67-71.
10. Abulnaja K.O. Changes in the hormone and lipid profile of obese adolescent Saudi females with acne vulgaris. *Braz J Med Biol Res*. 2009. 42. P. 501-505.
11. Popa G. L., Mitran C. I., Mitran M. I., Tampa M., Matei C., Popa M. I., Georgescu S. R. Markers of Oxidative Stress in Patients with Acne: A Literature Review. *Life*. 2023. 13. P. 1433.
12. Kardeh I., Moein S. A., Namazi M. R., Kardeh B. Evidence for the Important Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Acne. *GMJ*. 2019. 8. P. e1291.
13. Md Jaffri J. Reactive oxygen species and antioxidant system in selected skin disorders. *Malays J Med Sci*. 2023. 30 (1). P. 7-20.
14. Doshi A, Zaheer A, Stiller MJ. A comparison of current acne grading systems and proposal of a novel system. *Int J Dermatol*. 1997. 36 (6). P. 416-418.
15. Shacter E. Quantification and significance of protein oxidation in biological samples. *Drug Metabolism Reviews*. 2000. V. 32. № 3-4. P. 307-326.
16. Патент №30972А, Україна. Спосіб діагностики прогресуючого атеросклерозу / Євстратова І.Н., Мхітарян Л.С. та ін. Бюл. №2. 2000.
17. Declaration of Helsinki of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with the participation of a person as an object of research" (2008). Document 990_005, edition dated 10.01.2008. [online]. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005. [Accessed 05.05.2022].

18. General Declaration on Bioethics and Human Rights. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization: Science and Technology Ethics Division: Social Sciences and Humanities Sector. 2005. URL: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf>.
19. Arora M.K., Seth S., Dayal S. The relationship of lipid profile and menstrual cycle with acne vulgaris. *Clin Biochem*. 2010. 43 (18). P. 415–420.
20. Jiang H., Li C. Y., Zhou L. Acne patients frequently associated with abnormal plasma lipid profile. *J Dermatol*. 2015. 42. P. 296–299.
21. El-Akawi Z., Abdel-Latif N., Abdul-Razzak K., Al-Aboosi M. The relationship between blood lipids prolife and acne. *J Health Sci*. 2007. 53 (5). P. 596–599.
22. Gonzaga da Cunha M., Fonseca Batista A. L., Macedo M. C., D'Aparecida Santos Machado Filho C., Fonseca F. Study of lipid profile in adult women with acne. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2015. 17 (8). P. 449–454.
23. Ekiz O., Balta I., Unlu E., Bulbul Sen B., Rifaioğlu E. N., Dogramaci A. C. Assessment of thyroid function and lipid profile in patients with postadolescent acne in a mediterranean population from Turkey. *Int J Dermatol*. 2015. 54. P. 1376–1381.
24. Nasution K., Putra I., Jusuf N. No association between lipid profiles and acne vulgaris. *Mol Cell Biomed Sci*. 2018. 2 (2). P. 70–72.
25. Moazen M., Mazloom Z., Jowkar F., Nasimi N., Moein Z. Vitamin D, Adiponectin, Oxidative Stress, Lipid Profile, and Nutrient Intakes in the Females with Acne Vulgaris: A Case-Control Study. *Galen Med J*. 2019. 8. P. e1515.
26. 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. 11 (2). P. 68–75.
27. Khatana C., Saini N.K., Chakrabarti S., Saini V., Sharma A., Saini R.V., Saini A. K. Mechanistic Insights into the Oxidized Low-Density Lipoprotein-Induced Atherosclerosis. *Oxid Med Cell Longev*. 2020. P. 5245308.

References

1. Wu, S., Zhang, X., Wang, Y., Zheng, H., Zhu, M. (2023). Lipid Metabolism Reprogramming of Immune Cells in Acne: An Update. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 16. P. 2391–2398 [in English].
2. Dréno, B. (2017). What is new in the pathophysiology of acne, an overview. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 31. Suppl 5. P. 8–12 [in English].
3. Knox, S., O'Boyle, N. M. (2021). Skin lipids in health and disease: A review. *Chem Phys Lipids*. 236. P. 105055 [in English].
4. Zhou, M., Gan, Y., He, C., Chen, Z., Jia, Y. (2018). Lipidomics reveals skin surface lipid abnormality in acne in young men. *Br J Dermatol*. 179. P. 732–40 [in English].
5. Jin, Z., Song, Y. He, L. (2023). A review of skin immune processes in acne. *Front. Immunol*. 14. P. 1324930 [in English].
6. Younis, S., Shamim, S., Nisar, K., Deebe, F., Mehmood, S., Mumtaz, S. (2021). Association of TNF- α polymorphisms (–857, –863 and –1031), TNF- α serum level and lipid profile with acne vulgaris. *Saudi J Biol Sci*. 28. P. 6615–6620 [in English].
7. Zhou, M., Yang, M., Zheng, Y., Dong, K., Song, L., He, C. (2020). Skin surface lipidomics revealed the correlation between lipidomic profile and grade in adolescent acne. *J Cosmet Dermatol*. 19. P. 3349–3356 [in English].
8. Zhou, M., Wang, H., Yang, M., He, C., Yang, M., Gao, Y. (2020). Lipidomic analysis of facial skin surface lipids reveals an altered lipid profile in infant acne. *Br J Dermatol*. 182. P. 817–818 [in English].
9. Sobhan, M., Seif Rabiei, M. A., Amerifar, M. (2020). Correlation between lipid profile and acne vulgaris. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 13. P. 67–71 [in English].

10. Abulnaja, K. O. (2009). Changes in the hormone and lipid profile of obese adolescent Saudi females with acne vulgaris. *Braz J Med Biol Res.* 42. P. 501–505 [in English].
11. Popa, G. L., Mitran, C. I., Mitran, M. I., Tampa, M., Matei, C., Popa, M. I., Georgescu, S. R. (2023). Markers of Oxidative Stress in Patients with Acne: A Literature Review. *Life.* 13. P. 1433 [in English].
12. Kardeh, I., Moein, S. A., Namazi, M. R., Kardeh, B. (2019). Evidence for the Important Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Acne. *GMJ.* 8. P. e1291 [in English].
13. Md Jaffri, J. (2023). Reactive oxygen species and antioxidant system in selected skin disorders. *Malays J Med Sci.* 30 (1). P. 7–20 [in English].
14. Doshi, A, Zaheer, A, Stiller, M. J. (1997). A comparison of current acne grading systems and proposal of a novel system. *Int J Dermatol.* 36 (6). P. 416–418 [in English].
15. Shacter, E. (2000). Quantification and significance of protein oxidation in biological samples. *Drug Metabolism Reviews.* 32. 3-4. P. 307-326 [in English].
16. Patent №30972A, Ukraina. Sposib diahnostryky prohresuiuchoho aterosklerozy [Method of diagnosing progressive atherosclerosis] / Yevstratova I.N., Mkhitarian L.S. ta in. Biul. №2. 2000 [in Ukrainian].
17. Declaration of Helsinki of the World Medical Association "Ethical principles of medical research with the participation of a person as an object of research" (2008). Document 990_005, edition dated 10.01.2008. [online]. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005. [Accessed 15.10.2021] [in English].
18. General Declaration on Bioethics and Human Rights. United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization: Science and Technology Ethics Division: Social Sciences and Humanities Sector. [Internet]. 2005. URL: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf> [in English].
19. Arora, M. K., Seth, S., Dayal, S. (2010). The relationship of lipid profile and menstrual cycle with acne vulgaris. *Clin Biochem.* 43 (18). P. 415–420 [in English].
20. Jiang, H., Li, C. Y., Zhou, L. (2015). Acne patients frequently associated with abnormal plasma lipid profile. *J Dermatol.* 42. P. 296-299 [in English].
21. El-Akawi, Z., Abdel-Latif, N., Abdul-Razzak, K., Al-Aboosi, M. (2007). The relationship between blood lipids prolife and acne. *J Health Sci.* 53 (5). P. 596–599 [in English].
22. Gonzaga da Cunha, M., Fonseca Batista, A. L., Macedo, M. C., D'Aparecida Santos Machado Filho, C., Fonseca, F. (2015). Study of lipid profile in adult women with acne. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 17 (8). P. 449-454 [in English].
23. Ekiz, O., Balta, I., Unlu, E., Bulbul Sen, B., Rifaioğlu, E. N., Dogramaci, A. C. (2015). Assessment of thyroid function and lipid profile in patients with postadolescent acne in a mediterranean population from Turkey. *Int J Dermatol.* 54. P. 1376–1381 [in English].
24. Nasution, K., Putra, I., Jusuf, N. (2018). No association between lipid profiles and acne vulgaris. *Mol Cell Biomed Sci.* 2 (2). P. 70–72 [in English].
25. Moazen, M., Mazloom, Z., Jowkar, F., Nasimi, N., Moein, Z. (2019). Vitamin D, Adiponectin, Oxidative Stress, Lipid Profile, and Nutrient Intakes in the Females with Acne Vulgaris: A Case-Control Study. *Galen Med J.* 8. P. e1515 [in English].
26. 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].
27. Khatana, C., Saini, N.K., Chakrabarti, S., Saini, V., Sharma, A., Saini, R.V., Saini, A. K. (2020). Mechanistic Insights into the Oxidized Low-Density Lipoprotein-Induced Atherosclerosis. *Oxid Med Cell Longev.* P. 5245308 [in English].

Mohon L.

PhD student, Department of Biology,
Nizhyn Mykola Gogol State University
mohon.ludmila@gmail.com
orcid.org/0009-0000-1826-7545

Kuchmenko O.

Doctor of biological Sciences, Professor, Head of the Biology Department of
Nizhyn Mykola Gogol State University
kuchmeh@yahoo.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

**LIPID PROFILE AND DEGREE OF LIPOPROTEINS OXIDIZED
MODIFICATION IN PATIENTS WITH ACNE**

Lipids play an important role in the pathogenesis of acne. Changes in lipid composition, in particular changes in the ratio of saturated and unsaturated lipids, as well as changes in the activity of pro- and antioxidant systems, can transform lipids into immunostimulants in the development of acne. The aim of the work was to study the lipid profile and the degree of oxidative modification of lipoproteins in patients with acne. The study included 86 female patients with acne aged 18 to 40 years. The control group consisted of 30 practically healthy individuals of the corresponding age and sex. All patients were divided into 3 groups according to GAGS: mild - 20 patients (23%), moderate - 48 patients (56%) severe - 18 patients (21%). In patients with moderate and severe course of the disease, the level of total cholesterol increases by 16-17 % compared with the control. Triglyceride levels increase by 40 % in patients with moderate and severe disease. LDL-C levels increase by 21 % in patients with severe disease compared to patients with mild disease. HDL-C levels decrease by 30 %, 30 %, and 32 % in patients with mild, moderate, and severe acne. In patients with acne, atherogenic coefficient increases with increasing disease severity – by 72 %, 91 %, and 94 % in mild, moderate, and severe disease, respectively. The content of free radical protein oxidation products in the atherogenic lipoprotein fraction (LDL + VLDL) of patients with acne increases by 40 % and 24 % in patients with moderate and severe disease, respectively. At the same time, the value of the index of peroxidative modification of atherogenic lipoproteins (LDL+VLDL) increases in patients with acne with moderate and severe course by 27 %. At the same time, the content of free radical oxidation products of proteins in HDL increases in mild, moderate and severe course by 23 %, 36 % and 29 %, respectively. The study showed that patients with acne have altered levels of lipid profile indicators, in particular, an increase in the level of total cholesterol, triglycerides, LDL-C and a decrease in HDL-C, although most of them are within the reference values. At the same time, atherogenic coefficient in patients with acne increases to the upper limit of normal and slightly exceeds it. At the same time, patients with acne have an increased content of free radical oxidation products of lipids and proteins in lipoprotein fractions (LDL+VLDL, HDL), which may be a risk factor for the development of the atherosclerotic process.

Key words: acne, lipid profile, total cholesterol, triglycerides, LDL-C, HDL-C, protein oxidation products, lipid oxidation products.

**Стаття до редакції надійшла 15.01.2025 року
Рецензія на статтю надійшла 04.02.2025 року**

НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

УДК 612.122

DOI 10.31654/2786-8478-2025-BN-1-61-69

Манжай Ю. А.

аспірант кафедри біології

Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя

drqeqper@gmail.com

orcid.org/0000-0002-7688-5226

Шейко В. І.

доктор біологічних наук, професор,

професор кафедри біології

Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя

interliycin@ukr.net

orcid.org/0000-0001-7932-4478

ВПЛИВ АФЛУБІНУ НА ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ СИСТЕМНОГО ІМУНІТЕТУ НА ФОНІ РЕГУЛЯРНИХ ЗАНЯТЬ ІГРОВИМИ ВИДАМИ СПОРТУ

Регулярні та інтенсивні заняття спортом, супроводжуються значними навантаженнями на фізіологічні системи організму людини. Тренувальний процес супроводжуються хронічною втомою та функціональним перенапруженням опорно-рухового апарату, що є одним із факторів формування передпатологічних станів. У формуванні патофізіологічних процесів у спортсменів, провідне місце посідає стан системного імунітету. Вплив на функціональний стан системного імунітету у спортсменів є рівень спортивної кваліфікації та майстерності, вік, алгоритм тренувального процесу, вид спорту.

Метою нашого дослідження було з'ясувати вплив препарату-адаптогена «Афлубін» на показники клітинної ланки системного імунітету у спортсменів ігрових видів спорту.

У дослідженні брали участь волонтери загальною кількістю 75 осіб (всі волонтери чоловічої статі у віці 16 – 19 років), які були розділені на дві групи. Першу групу склали практично здорові нетреновані особи (50 осіб); другу склали 25 спортсменів різного рівня підготовки ігрових видів спорту. Досліджувалися наступні показники: кількість лейкоцитів у периферійній крові, лейкоцитарна формула, відносна та абсолютна кількості нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів, Т-лімфоцитів всіх популяцій і В-лімфоцитів за методикою моноклональних антитіл до специфічних рецепторів (CD3+, CD22+, CD4+, CD8+). Препарат «Афлубін» профілактично приймали на протязі трьох тижнів до пікових навантажень або змагань. Батьки всіх волонтерів та самі волонтери давали письмову згоду на участь в науковому дослідженні. Робота проводилася відповідно до нормативних вимог з біоетики, які діють в Україні та Польщі.

У спортсменів ігрових видів спорту спостерігається порушення діяльності клітинної ланки системного імунітету з формуванням функціональних ознак

імунодефіцитного стану. Вживання «Афлубін» викликало достовірні зміни: збільшення кількості лімфоцитів на 9,5 %, збільшення CD3+ на 13 %, CD4+ на 15 % у порівнянні з вихідними величинами.

В порівнянні з контрольними величинами загальна кількість лімфоцитів після вживання «Афлубіну» в середньому була меншою на 21 %, до вживання препарату була в середньому менша на 28,6 %.

Таким чином, вживання «Афлубіну» викликало зменшення проявів дисфункції клітинної ланки системного імунітету.

Ключові слова: лейкоцити, лімфоцити, клітинна ланка системного імунітету, ігрові види спорту, імуностимуляція, афлубін.

Вступ. Регулярні та інтенсивні заняття спортом (тренувальний процес), супроводжуються значними навантаженнями на фізіологічні системи організму людини [2; 3; 4; 6].

Тренувальний процес супроводжується хронічною втомою та функціональним перенапруженням опорно-рухового апарату, що є одним із факторів формування передпатологічних станів. Для спортсменів різного рівня кваліфікації та різних видів спорту характерні захворювання органів системи дихання [6; 7]

В формуванні патофізіологічних процесів у спортсменів, провідне місце посідає як стан системного імунітету в цілому так і функціональний стан неспецифічної, клітинної та гуморальної ланки [2; 6; 15; 16].

Була виявлена залежність між рівнем спортивної майстерності та захворюваністю спортсмена. Так майстри та кандидати в майстри спорту мають більш частіше респіраторні хвороби в порівнянні із спортсменами нижчого класу, але мінімальний період захворюваності спортсменів спостерігається в літній період [3; 6; 7; 8].

Фізичні навантаження які отримують спортсмени під час тренувального процесу виступають стрес-фактором, що викликає фізіологічні та функціональні порушення в діяльності регуляторних системах, які підтримують гомеостаз організму [2; 3; 6; 7; 8; 15; 16].

Таким чином, факторами, які мають вплив на функціональний стан системного імунітету у спортсменів, є рівень спортивної кваліфікації та майстерності, вік, алгоритм тренувального процесу, вид спорту. В науковій літературі міститься велика кількість публікацій присвячених проблемі стану імунної системи та її дисфункціям [2; 3; 4; 15; 16].

Слід зазначити, що дослідження стану імунного статусу у спортсменів ігрових видів спорту не створюють повної та цілісної картини функціонально-фізіологічного стану системного імунітету та його складових, що і дало підставу для нашого дослідження.

Метою нашого дослідження було з'ясувати вплив препарату-адаптогена «Афлубін» на показники клітинної ланки системного імунітету у спортсменів ігрових видів спорту.

Методи дослідження. У дослідженні брали участь волонтери загальною кількістю 75 осіб (всі волонтери чоловічої статі у віці 16 – 19 років), які були розділені на дві групи. Першу групу (контрольну) склали практично здорові нетреновані особи (50 осіб); другу склали 25 спортсменів різного рівня підготовки ігрових видів спорту, спортивний клуб «Вкра Помехувек» (республіка Польща) (футбол, гандбол, волейбол, баскетбол), які отримували гомеопатичний препарат «Афлубін».

Афлубін є комплексним гомеопатичним препаратом. Препарат стимулює синтез інтерферону і клітинну ланку імунітету, що дозволяє застосовувати його на різних стадіях інфекційного процесу (як для профілактики, так і для лікування). Виявляє протизапальну дію на слизові та синовіальні оболонки, що призводить до зниження явищ ексудації та набряку. Має дезінтоксикаційну та м'яку жарознижувальну дію [10]. Подвійний механізм дії забезпечується як через покращання системного

та місцевого імунітету організму, так і пряму противірусною дією препарату. За даними клінічних спостережень при профілактичному застосуванні препарату в декілька разів зменшується ймовірність захворювання на грип та респіраторні вірусні інфекції. При лікуванні вдвічі прискорюється одужання, запобігає ускладненням. Планова профілактика даним препаратом починається за 1 місяць до сезонного підвищення захворюваності на респіраторні вірусні інфекції або під час виникнення епідемії. Протипоказань для комбінації з іншими фармакологічними засобами немає. Препарат можна комбінувати з будь-якими лікарськими засобами та методами лікування. Препарат «Афлубін» профілактично приймали на протязі трьох тижнів до пікових навантажень або змагань. Кожен мав власний флакон, але приймали під наглядом парамедиків 10 крапель, 2 рази на день (згідно інструкції), щодня в їх присутності [10].

Батьки всіх волонтерів та самі волонтери давали письмову згоду на участь в науковому дослідженні та обробку експериментальних даних. Під час проведення досліджень всі групи знаходились під контролем лікаря-терапевта. Всі дослідження і аналіз отриманих результатів проводилися у відповідності до особливостей анатомо-фізіологічного розвитку організму волонтерів [1].

Досліджувалися наступні показники: кількість лейкоцитів у периферійній крові (референтні значення $4,0-12,0 \times 10^9$ л), лейкоцитарна формула, відносна та абсолютна кількості нейтрофілів, моноцитів, лімфоцитів (референтні значення $1,0-5,0 \times 10^9$ л), Т-лімфоцитів всіх популяцій і В-лімфоцитів за методикою моноклональних антитіл до специфічних рецепторів CD3+ (референтні значення $0,9-2,0 \times 10^9$ л), CD22+ (референтні значення $0,3-0,7 \times 10^9$ л), CD4+ (референтні значення $0,6-1,3 \times 10^9$ л), CD8+ (референтні значення $0,3-0,97 \times 10^9$ л), CD 16+ (референтні значення $0,08-1,1 \times 10^9$ л); на основі отриманих результатів розраховувався імунорегуляторний індекс CD4+/CD8+ (референтні значення 1,5-2,6) [11; 17]. Клінічний аналіз крові проводився за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора ABX-Micros 60.

Координатором дослідження була кафедра біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя.

Статистичну обробку матеріалу здійснювали з допомогою методів параметричної і непараметричної статистики за програмою Microsoft Excel. Цифрові масиви всіх отриманих показників обробляли для кожної групи окремо. Визначали середнє значення та його похибку.

Робота проводилася відповідно до нормативних вимог з біоетики, які діють в Україні та Польщі, і норм, які застосовуються в міжнародній практиці, – правил ICH GCP, Гельсінської декларації (2000) [5; 9; 12; 13; 14].

Результати досліджень. Отримані результати дослідження представлені в таблиці 1. Так у спортсменів ігрових видів спорту виявлено достовірне зменшення абсолютної кількості лімфоцитів за рахунок достовірного зменшення CD3+. Загальна кількість лейкоцитів була меншою в порівнянні з контрольними значеннями на 3,5 %. Абсолютна кількість лімфоцитів у спортсменів перед вживанням «Афлубіну» була меншою на 36 % в порівнянні з контрольними величинами. Зменшення загальної кількості лімфоцитів у спортсменів відбулося за рахунок зменшення абсолютної кількості лімфоцитів з мембранними маркерами CD3+, CD22+, CD16+ на 45,2 %, 3,4 %, 16,7 % відповідно. Зменшення популяції лімфоцитів у спортсменів в периферійній крові з мембранним маркером відбулося за рахунок популяції лімфоцитів з мембранними маркерами CD4+, CD8+ на 41 %, 36,8 % відповідно в порівнянні з контрольними значеннями. Співвідношення кількості клітин з мембранними маркерами CD4+, CD8+ в другій групі волонтерів до прийому препарату «Афлубіну» знаходилося в межах норми та не мало достовірної різниці в порівнянні з контрольними значеннями. Такий

результат вказує на нормальну імунорегуляцію імункомпетентних клітин у спортсменів ігрових видів спорту. Абсолютна кількість CD16+ у спортсменів не мала достовірних відмінностей в порівнянні з контролем.

Таким чином у спортсменів ігрових видів спорту спостерігається порушення діяльності клітинної ланки системного імунітету з формуванням функціональних ознак імунodefіцитного стану.

Отримані нам результати перегукуються з науковими публікаціями науковців кафедри біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя [2; 4; 15; 16].

Спираючись на вище викладене, вживання «Афлубіну» мало профілактичний характер, а саме, спрямоване на зменшення проявів функціональних порушень в діяльності клітинної ланки системного імунітету у спортсменів ігрових видів спорту.

Таблиця 1

Показники клітинної ланки системного імунітету (M±m)

Показники	Контроль (n=50)	Спортсмени (n=25)	
		до афлубіну	після афлубіну
Лейкоцити, *10 ⁹ /л	7,08±0,29	6,83±0,09	6,08±0,07*#
Лімфоцити, *10 ⁹ /л	1,97±0,08	1,26±0,04*	1,38±0,03*#
CD3+, *10 ⁹ /л	1,35±0,06	0,74±0,04*	0,88±0,04*#
CD4+, *10 ⁹ /л	0,9±0,05	0,53±0,02*	0,61±0,03*#
CD8+, *10 ⁹ /л	0,38±0,05	0,24±0,03*	0,28±0,02*
CD22+, *10 ⁹ /л	0,29±0,05	0,28±0,033	0,29±0,02
CD4+/CD8+, у. о.	2,37±0,14	2,21±0,12	2,18±0,09
CD16+, *10 ⁹ /л	0,18±0,01	0,15±0,01*	0,16±0,01*

Примітка: * - p<0,05 – достовірність змін показників в порівнянні з контролем;

- p<0,05 достовірність змін показників в порівнянні з вихідними величинами.

Вживання препарату «Афлубін» спортсменами ігрових видів спорту протягом місяця викликало достовірні зміни в показниках клітинної ланки системного імунітету (Табл. 1) в порівнянні з вихідними величинами. У спортсменів після прийому «Афлубіну» виявлено достовірне зменшення абсолютної кількості лейкоцитів периферійної крові в порівнянні з вихідними та контрольними даними. Так, кількість лейкоцитів у спортсменів після вживання «Афлубіну» була достовірно меншою в порівнянні з контролем та вихідними показниками на 14 % та 11,2 % відповідно. При цьому спостерігалось достовірне збільшення загальної кількості лімфоцитів в периферійній крові у порівнянні з вихідними величинами на 9,5 %, але кількісні характеристики лімфоцитів не досягали контрольних значень і були достовірно меншими в порівнянні з контролем на 30 %. Збільшення абсолютної кількості лімфоцитів периферійної крові у спортсменів після курсу «Афлубіну» відбулось за рахунок лімфоцитів з мембранним маркером CD3+ та всіх їх субпопуляцій. Кількість лімфоцитів CD3+ після вживання «Афлубіну» була достовірно більшою в порівнянні з вихідними величинами на 13 %, але не досягала контрольних величин. Абсолютна кількість лімфоцитів CD4+ у спортсменів після вживання препарату «Афлубін» була достовірно більшою в порівнянні з контрольними величинами на 15 %. Слід відмітити, що кількість лімфоцитів CD4+ після вживання «Афлубіну» не досягала контрольних величин. Кількість

лімфоцитів з мембранним маркером CD8+ після вживання «Афлубіну» характеризувалася тенденцією до збільшення, але не мала достовірних відмінностей в порівнянні з вихідними величинами. Загальна кількість лімфоцитів з мембранним маркером CD22+ та CD16+ не мала достовірних змін після вживання «Афлубіну». Слід відмітити, що абсолютна кількість CD22+ не відрізнялась як від вихідних так і контрольних величин, а CD16+ мали достовірно меншу кількість в порівнянні з контролем. Слід звернути увагу, що лімфоцити з мембранними маркерами CD22+ та CD16+ зазнали мінімального впливу препарату «Афлубін», що відповідає інформації з інструкції до препарату «Афлубін». Співвідношення CD4+/CD8+ після вживання препарату «Афлубін» не мало достовірної відмінності в порівнянні з контрольними та вихідними значеннями, що свідчить про нормальну реалізацію функції саморегуляції системного імунітету.

Таким чином вживання препарату «Афлубін» спортсменами ігрових видів спорту викликало достовірне збільшення лімфоцитів за рахунок субпопуляції лімфоцитів з мембранними маркерами CD3+, CD4+, CD8+ тим самим зменшуючи прояви імунодефіциту клітинної ланки у спортсменів ігрових видів спорту.

Висновки. Отримані результати нашого дослідження вказують, що вживання препарату «Афлубін» спортсменами ігрових видів спорту призводило до збільшення абсолютної кількості лімфоцитів та всіх їх субпопуляцій, але їх величини не досягали контрольних значень. В середньому загальна кількість лімфоцитів збільшилася на 12 % в порівнянні з вихідними даними. В порівнянні з контролем у спортсменів після вживання «Афлубіну» середня кількість лімфоцитів була меншою. В порівнянні з контрольними величинами загальна кількість лімфоцитів після вживання «Афлубіну» в середньому була меншою на 21 % , до вживання препарату була в середньому менша на 28,6 %.

Таким чином вживання «Афлубіну» спортсменами ігрових видів спорту викликало зменшення проявів дисфункції клітинної ланки системного імунітету, або мало обмежені порушення в діяльності системного імунітету, викликані регулярними фізичними навантаженнями.

Література

1. Анатомія, фізіологія дітей з основами гігієни та фізичної культури. Антонік В. І., Антонік І. П., Андіанов В. Є. ЦУЛ, 2020. 336 с.
2. Стан імунологічних та біохімічних показників крові на тлі фізичних навантажень / В. І. Шейко, Д. І. Анісов // «Природничі науки: проекти, дослідження, перспективи : зб. тез Міжнар. наук.-практ. інтернет конф. (Миргород 20 жов. 2022 р.) / укл. Мацай Н. Ю. Миргород, 2022. С. 26.
3. Безугла В. В., Гуніна Л. М., Віннічук Ю. Д., Клапчук В. В. Вплив препарату кардонат на показники біохімічного та гормонального гомеостазу спортсменів з кардіоміопатією хронічного фізичного перенапруження. *Східноукраїнський медичний журнал*. 2019. Т. 7, № 2. С. 145–148.
4. Вплив «Назоферону» на системний імунітет спортсменів / В. І. Шейко, Т. І. Згоба // зб. тез XIX Всеукраїнської наукової конференції «Актуальні питання біології та медицини» (Лубни, 02 черв. 2023) / уклад. О.О. Виноградов, О. Д. Боярчук - Лубни, 2023. - С. 51-53.
5. Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження». Документ 990_005, редакція від 01.10.2008. URL: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005. (дата звернення 20.09.2023).
6. Головащенко Р. В., Кузьменко М. В., Гуніна Л. М., Носач О. В. Корекція параметрів гематологічного гомеостазу при фізичних навантаженнях за допомогою

фармакологічних засобів з енергетичною спрямованістю дії. *Український журнал медицини, біології і спорту*. 2019. Т. 4. Вип. 6 (22). С. 377–384.

7. Гуніна Л. М. Бронхіальна астма фізичного напруження: проблема профілактики та вимоги WADA. *Наука в олімпійському спорті*. 2016. № 2. С. 51–56.

8. Гуніна Л. М., Шейко В. І., Головащенко Р. В., Сладкевич В. К., Серветник А. В. Деякі аспекти механізмів виникнення та корекції функціональної анемії спортсменів. *Вісник Чернігівського національного педагогічного університету. Серія: Педагогічні науки. Фізичне виховання та спорт*. 2015. 129 (1). С. 68–73.

9. Загальна декларація про біоетику та права людини. Організація Об'єднаних Націй з питань освіти, науки і культури: відділ етики науки і технологій: сектор соціальних і гуманітарних наук. 2005 жов 19; 12 с. URL: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf>. (дата звернення 20.09.2023).

10. Інструкція для медичного застосування препарату «Афлубін» <https://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=6584>.

11. Клінічна лабораторна діагностика. Лаповець Л. Є., Лебедь Г. Б., Ястремська О. О. та ін.; за ред. Лоповець Л. Є. 2-е вид. стер. «Медицина», 2021. 472с.

12. Наказ МОЗ Польщі від 30 березня 2023 р. що регламентує клінічні дослідження r. <https://pacjentwbadaniach.abm.gov.pl/pwb/regulacje-prawne-ietyczne/aktualne-akty-prawne/-ustawa-o-badaniach-klinicznych/2040,Ustawa-obadaniachklinicznych.html#:~:text=,prowadzony%20przez%20Rzecznika%20Praw%20Pacjenta%20C3%B3w> (дата звернення 20.09.2023).

13. Наказ МФ Польщі від 23 грудня 2020 р. від 09.03.2023 р. про обов'язкове страхування цивільної відповідальності дослідника і спонсора URL: <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20230000605> (дата звернення 20.09.2023).

14. Устава Сейму від 10.05.2018 р. про охорону персональних даних. URL: <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20180001000/T/D20181000L.pdf> (дата звернення 20.09.2023).

15. Шейко В. І. Вплив назоферону на системний імунітет при фізичних навантаженнях. *The scientific heritage* – 2023 - Т.1. Вип. 114 - С. 9-12.

16. Шейко В. І., Кучменко О. Б., Гавій В. М. Стан імунологічних показників на тлі регулярних занять спортом. *Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя)* № 1, 2023., С. 87- 93.

17. Sokolenko V. L., Sokolenko S. V., Sheiko V. I., Kovalenko O. V. (2018) Interconnection of the immune system and the intensity of the oxidative processes under conditions of prolonged exposure to small doses of radiation. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 2018 Т. 9 вип. 2., С. 167-176.

References

1. Antonik V. I., Antonik I. P., Andianova V. E. (2020) Anatomij, fiziologij z osnovami gigieni ta fizichnoi kulturi [Anatomy, physiology of children with basics of hygiene and physical education]. ЦУЛ. 336 с. [in Ukrainian].

2. Anisov D. I., Sheiko V. I(H). (2022) Stan imunologichnih ta biohimichnih pokaznikov krovi na tli fizichnih navantagen [The state of immunological and biochemical blood parameters during physical exertion.] Materiali naukovo-praktichnoj konferencii "Prirodnichi nauki: proekti, doslidgenj, perspektivi" [Materials of the scientific and practical conference "Natural Sciences: Projects, Research, Prospects"], Mirgorod, 20 October 2022. С. 26. [in Ukrainian].

3. Bezugla V. V., Gunina L. M., Vibichuk Yr. D., Klapchuk V. V. (2019) Vpliv preparatu kardonat na pokazniki biohimichnogo ta gormonalnogo gomeostazu sportsmeniv z kardiomiopatiej hronichnogo fizichnogo naprugennj [The effect of the drug Cardonate on biochemical and hormonal homeostasis indicators in athletes with cardiomyopathy of chronic physical overstrain] Shidnoukrainskij medichnij gurnal - East Ukrainian Medical Journal. V. 7, № 2. С. 145–148. [in Ukrainian].

4. Sheiko V. I(H)., Zgoba T. I. (2023) Vpliv "Nazoferonu" na sistemni imunitet sporsmeniv [The effect of "Nazoferon" on the systemic immunity of athletes] Вплив «Назоферону» на системний імунітет спортсменів // materiali XIX Vseukrainskoi naukovi konferencii "Aktualni pitannj biologii ta medicine" [XIX All-Ukrainian Scientific Conference "Current Issues in Biology and Medicine"] (Lubny, Лубни, 02 June. 2023) Lubny, С. 51-53. [in Ukrainian].
5. Gelsinska dtklaracij Vsesvitnoi medichnoi asociacii (2008). «Etichni principi medichnih doslidgen za uchastj lydini u ykosti obekta doslidgen» ["Ethical principles of medical research involving a person as a research object"] document 990_005. dostup https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005 (20.09.2023) [in Ukrainian].
6. Golovachenko R. V., Kuzmenko M. V., Gunina L. M., Nosach O. V. (2019) Korekcij parametriv gematologichnogo gomeostazu pri fizichnih navantagennjh za dopomogoy farmakologichnih zasobiv z energetichnoy sprjmovanistj dii [Correction of hematological homeostasis parameters during physical exertion using pharmacological agents with energetic action] Ukrainskij gurnal medicine, biologii i sportu - Ukrainian Journal of Medicine, Biology and Sports T. 4. Вип. 6 (22). С. 377–384. [in Ukrainian].
7. Gunina L. M. (2016) Bronhialnaj astma fizichnogo naprugennj: problema profilaktiki ta vimogi WADA. [Exercise-induced bronchial asthma: a prevention problem and WADA requirements] Nauka v olimpijskomu sporti - Science in Olympic sports. № 2. С. 51–56. [in Ukrainian].
8. Gunina L. M., Sheiko V. I(H)., Golovachenko R. V., Sladkevich V. K., Servetnik A. V. (2015) Dejki aspekti mehanizmv vinikninj ta korekcii funkcionalnoi anemii sporsmeniv [Some aspects of the mechanisms of occurrence and correction of functional anemia in athletes]. Visnik Chernigovskogo nacionalnogo pedagogichnogo universitetu. Serij: Pedagogichni nauki. Fizichne vihovanie ta sport - Bulletin of Chernihiv National Pedagogical University. Series: Pedagogical Sciences. Physical Education and Sports. 129 (1). С. 68–73. [in Ukrainian].
9. Zagalna deklaracij pro bioetiku ta prava lydini (2005). [General Declaration on Bioethics and Human Rights]. Organizaciy Obednanih Nacii z pitan osviti, nauki i kulturi: viddil etiki nauki i tehnologii: stktor socialnih i gumanitarnih nauk. Dostup: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf> (20.09.2023) [in Ukrainian].
10. Instrukcij dlj medichnogo zastosuvannj preparatu "Aflubin" [Instructions for medical use of the drug "Aflubin"] <https://mozdocs.kiev.ua/likiview.php?id=6584>.
11. Lapovec L. E., Lebed G. B. & Jstremaska O. O. (2021) Klinichna laboratorna dignostica [Clinical laboratory diagnostics]. Kyiv: Medicina [in Ukrainian].
12. Nakaz MOZ Polchi vid 30/03/2023 cho reglamentue klinichni doslidgennj [Order of the Ministry of Health of Poland of March 30, 2023 regulating clinical trials] <https://pacjentwbadaniach.abm.gov.pl/pwb/regulacje-prawne-ietyczne/aktualne-akty-prawne/ustawa-o-badaniach-klinicznych/2040,Ustawa-obadaniachklinicznych.html#:~:text=,prowadzony%20przez%20Rzecznika%20Praw%20Pacjent%C3%B3w> (20.09.2023). [in Poland]
13. Nakaz MF Polchi vid 23.12.202 pro obovjkove strahuvannj civilnoi vidpovidalnosti doslidnika i sponsora [Order of the Ministry of Finance of Poland dated December 23, 2020 dated March 9, 2023 on mandatory civil liability insurance of researchers and sponsors] URL: <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/DocDetails.xsp?id=WDU20230000605> (20.09.2023). [in Poland]
14. Ustava Seimu vid 10.05.2018 pro ohoronu personalnih danih [Statute of the Seimas of May 10, 2018 on the protection of personal data] URL: <https://isap.sejm.gov.pl/isap.nsf/download.xsp/WDU20180001000/T/D2018100.0L.pdf> (20.09.2023). [in Poland]
15. Sheiko V. I(H). (2023) Vpliv nazoferonu na sistemni imunitet pri fizichenih navantagennjh [The effect of nazoferon on systemic immunity during physical exertion] The scientific heritage. T.1.(114). С. 9-12. [in Ukrainian].
16. Sheiko V. I(H)., Kuchmenko O. B., Gaviy V. M. (2023) Stan imunologschnih pikaznikov na tli reguljrnih zanjt sportom [The state of immunological indicators against the background of regular sports activities] Naukovi zapiski. Biologichni nauki. (Nigenskiy dergavnii universitet imeni

Mikoli Gogolj) - Scientific notes. Biological Sciences (Nizhyn State University named after Mykola Gogol) № 1, С. 87- 93. [in Ukrainian].

17. Sokolenko V. L., Sokolenko S. V., Sheiko V. I., Kovalenko O. V. (2018) Interconnection of the immune system and the intensity of the oxidative processes under conditions of prolonged exposure to small doses of radiation. Regulatory Mechanisms in Biosystems, Т. 9 вип. 2., С. 167-176. [in English].

Manzhai Y.

Postgraduate Student, Department of Biology,
Nizhyn State University named after Mykola Gogol
drqeqper@gmail.com
orcid.org/0000-0002-7688-5226

Sheiko V.

Doctor of Biological Sciences, Professor,
Professor, Department of Biology,
Nizhyn State University named after Mykola Gogol
interlycin@ukr.net
orcid.org/0000-0001-7932-4478

THE INFLUENCE OF AFLUBIN ON THE INDICATORS OF THE CELLULAR LINK OF SYSTEMIC IMMUNITY AGAINST REGULAR ENGAGEMENT IN PLAYING SPORTS

Regular and intensive sports activities are accompanied by significant loads on the physiological systems of the human body. The training process is accompanied by chronic fatigue and functional overstrain of the musculoskeletal system, which is one of the factors in the formation of pre-pathological states. In the formation of pathophysiological processes in athletes, the leading place is occupied by the state of systemic immunity. The level of sports qualification and skill, age, algorithm of the training process, type of sport have an impact on the functional state of systemic immunity in athletes.

The purpose of our study was to determine the effect of the adaptogen drug "Aflubin" on the indicators of the cellular link of systemic immunity in athletes of game sports.

The study involved 75 male volunteers aged 16–19, who were divided into two groups. The first group consisted of 50 practically healthy, untrained individuals, while the second group included 25 athletes with varying levels of training in team sports. The following indicators were examined: leukocyte count in peripheral blood, leukocyte differential, and the relative and absolute numbers of neutrophils, monocytes, lymphocytes, T-lymphocytes of all subsets, and B-lymphocytes. These were assessed using monoclonal antibodies specific to cellular receptors (CD3+, CD22+, CD4+, CD8+).

The drug Aflubin was administered prophylactically for three weeks prior to peak physical exertion or competition. Written informed consent to participate in the scientific study was obtained from both the volunteers and their parents. The study was conducted in accordance with established bioethical regulations.

In athletes of game sports, there is a violation of the activity of the cellular link of systemic immunity with the formation of functional signs of an immunodeficiency state. The use of "Aflubin" caused significant changes: an increase in the number of lymphocytes by 9.5%, an increase in CD3+ by 13%, CD4+ by 15% compared to the initial values.

Compared with the control values, the total number of lymphocytes after the use of "Aflubin" was on average 21% lower, before the use of the drug it was on average 28,6% lower.

Thus, the use of "Aflubin" caused a decrease in the manifestations of dysfunction of the cellular link of systemic immunity.

Key words: leukocytes, lymphocytes, cellular component of systemic immunity, playing sports, immunostimulation, aflubin.

Стаття до редакції надійшла 15.01.2025 року

Рецензія на статтю надійшла 04.02.2025 року



«НАУКОВІ ЗАПИСКИ. БІОЛОГІЧНІ НАУКИ»
(НІЖИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ МИКОЛИ ГОГОЛЯ) /
RESEARCH NOTES. BIOLOGY RESEARCH
(NIZHYN MYKOLA GOGOL STATE UNIVERSITY)

Науковий журнал «Наукові записки. Біологічні науки» (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя) – це наукове видання з біологічних наук, засноване у 2023 році Ніжинським державним університетом імені Миколи Гоголя.

Свідоцтво про реєстрацію: КВ № 25398-15338 Р від 20 січня 2023 р.

Періодичність: 4 рази на рік.

На підставі Наказу Міністерства освіти і науки України № 582 від 24.04.2024 (додаток 2) науковий журнал «Наукові записки. Біологічні науки» (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя) внесений до переліку **наукових фахових видань України (категорії «Б»)** у галузі біологічних наук (091 «Біологія та біохімія»).

Зареєстрований Національною радою України з питань телебачення та радіомовлення (рішення № 1180, протокол № 13 від 11.04.2024 р., ідентифікатор медіа R30-03790).

У науковому журналі висвітлюються актуальні питання біологічної науки.

Редакція здійснює присвоєння кожному опублікованому матеріалу міжнародного цифрового ідентифікатора DOI.

До друку приймаються статті докторів наук, кандидатів наук, молодих науковців (аспірантів, здобувачів), а також інших осіб, які мають вищу освіту та займаються науковою діяльністю. Редакція залишає за собою право на редагування і відхилення статей. За достовірність фактів, статистичних даних та іншої інформації відповідальність несе автор. Передрук матеріалів збірника дозволяється тільки з дозволу автора і редакції.

РУБРИКИ ЖУРНАЛУ

СПЕЦІАЛЬНІСТЬ 091 БІОЛОГІЯ ТА БІОХІМІЯ

- | | |
|--|----------------------|
| 1. Ботаніка | 2. Зоологія |
| 3. Біохімія | 4. Фізіологія рослин |
| 5. Нормальна та патологічна анатомія та фізіологія людини і тварин | |

Мова публікації: українська, англійська.

ВИМОГИ ДО ОФОРМЛЕННЯ ТЕКСТУ РУКОПISУ

1. Формат А4; орієнтація – книжкова, матеріали збережені та підготовлені у форматі Microsoft Word (*.doc або *.docx). Поля з усіх сторін – 20 мм; шрифт – 14, основний шрифт – Times New Roman, *Arial* і *Courier New* для текстових фрагментів; інтервал між рядками – 1,5; вирівнювання тексту – по ширині; автоматична розстановка переносів – включена; абзацний відступ – 1,25 см; нумерація сторінок – не ведеться.

2. Малюнки та таблиці необхідно подавати в статті безпосередньо після тексту, де вони згадуються вперше, або на наступній сторінці. Розмір шрифту табличного тексту зазвичай на 2 пункти менше основного шрифту. Кількість таблиць, формул та ілюстрацій має бути мінімальною та доречною. Рисунки і таблиці на альбомних сторінках не приймаються.

3. *Нерозривний пробіл (Ctrl+Shift+пробіл) ставиться обов'язково: між ініціалами та прізвищем (С. Русова); після географічних скорочень (м. Київ); між знаками номера (№) та параграфа і числами, які до них відносяться; у посиланнях на літературу [14, с. 60]; всередині таких скорочень: і т. д., і т. п. тощо; між внутрішньо-текстовими пунктами й інформацією, яка йде після них, між числами й одиницями виміру (20 кг), а також дат (XX ст., 2002 р.).*

4. Посилання на літературу подаються у тексті тільки у квадратних дужках до прикладу: [1, с. 2], бібліографічний список у кінці тексту. Посторінкові виноска та посилання не допускаються.

5. Г. Славтіч приділяє увагу проблемі формування психологічної культури навичок ділового спілкування, обґрунтовує зміст та умови її формування [1, с. 2]. Вчена визначає такі особливості розвитку психологічної культури ділового спілкування як «якісна характеристика потреби у спілкуванні, рівень її розвитку, мотиви спілкування, операційний компонент спілкування, рівень знань про професії бізнесу, техніка спілкування» [1; 6, с. 9–10].

6. Бібліографічний опис списку використаних джерел оформлюється з урахуванням розробленого в 2015 році Національного стандарту України **ДСТУ 8302:2015 «Інформація та документація. Бібліографічне посилання. Загальні положення та правила складання» (ДСТУ 8302:2015 р.)**.

7. References. Оформлюється відповідно до стандарту APA (APA Style Reference Citations). Автор (трансліт), назва статті (трансліт), назва статті (в квадратних дужках переклад англійською мовою), назва джерела (трансліт), вихідні дані (місто з позначенням англійською мовою), видавництво (трансліт).

Для складення списку за стандартом APA пропонуємо скористатися одним із генераторів посилань: <https://openscience.in.ua/references.html>, <https://www.sciencehunter.net/Services/Bibliography>.

Наприклад:

1. Danchuk, O.V. (2018). Peroksydney okysnennia lipidiv ta aktyvnist systemy antyoksydantnoho zakhystu v orhanizmi syvnei z riznyimi typamy vyshchoi nervovoi diialnosti [Peroxide oxidation of lipids and activation of the antioxidant defense system in the body of pigs with different types of higher nervous activity]. *Candidate's thesis*. Kyiv [in Ukrainian].

2. Klevets, M.Yu., Manko, V.V. & Halkiv, M.O. (2011). Fiziologhiia liudyny i tvaryn (fiziologhiia nervovoi, miazovoi i sensorykh system) [Human and animal physiology (physiology of nervous, muscular and sensory systems)]. Lviv: LNU imeni Ivana Franka [in Ukrainian].

3. *Транслітерація імен та прізвищ з української мови здійснюється відповідно до вимог Постанови Кабінету Міністрів України «Про впорядкування транслітерації українського алфавіту латиницею» від 27 січня 2010 р. № 55.* <http://ukrlit.org/transliteratsiia>.

4. Реферат англійською мовою має бути оформлений згідно міжнародних вимог до наукових видань і мати: обсяг 1800–2000 знаків; інформативність (не містити загальних слів); оригінальність (не бути калькою анотації українською або російською мовою); змістовність (відобразити головний зміст статті та результати досліджень), структурованість (наявність обов'язкових елементів: мета, методика, результати, наукова новизна, практична значущість, ключові слова).

5. Обсяг статті – 10–25 сторінок.

За достовірність фактів, цитат, власних імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори публікації.

Відповідальність за дотримання академічної доброчесності під час здійснення освітньо-наукової діяльності несуть автори поданих наукових статей. Відповідно до статті 42 Закону України «*Про освіту*» (05.09.2017 № 2145-VIII) академічною доброчесністю визначається сукупність етичних принципів та визначених законом правил, якими мають керуватися учасники освітнього процесу під час навчання, викладання та провадження наукової (творчої) діяльності з метою забезпечення довіри до результатів навчання та / або наукових (творчих) досягнень.

Дотримання академічної доброчесності педагогічними, науково-педагогічними та науковими працівниками передбачає:

- посилення на джерела інформації у разі використання ідей, розробок, тверджень, відомостей;
- дотримання норм законодавства про авторське право і суміжні права;
- надання достовірної інформації про методики і результати досліджень, джерела використаної інформації та власну педагогічну (науково-педагогічну, творчу) діяльність тощо.

Порушенням академічної доброчесності вважається:

- *академічний плагіат* – оприлюднення (частково або повністю) наукових (творчих) результатів, отриманих іншими особами, як результатів власного дослідження (творчості) та / або відтворення опублікованих текстів (оприлюднених творів мистецтва) інших авторів без зазначення авторства;
- *самоплагіат* – оприлюднення (частково або повністю) власних раніше опублікованих наукових результатів як нових наукових результатів;
- *фабрикація* – вигадкування даних чи фактів, що використовуються в освітньому процесі або наукових дослідженнях;
- *фальсифікація* – свідомо зміна чи модифікація вже наявних даних, що стосуються освітнього процесу чи наукових досліджень;
- *обман* – надання завідомо неправдивої інформації щодо власної освітньої (наукової, творчої) діяльності чи організації освітнього процесу; формами обману є, зокрема, академічний плагіат, самоплагіат, фабрикація, фальсифікація та списування тощо.

Рукописи, що не відповідають вимогам, редакція не реєструє й не розглядає з метою публікації.

УМОВИ ОПЛАТИ

Редакційний збір становить **60 гривень** за одну сторінку. До друку приймаються статті обсягом від 10 до 25 сторінок. Редакційний збір покриває витрати, пов'язані з редагуванням статей, макетуванням та друком журналу. Поштова пересилка журналу авторам здійснюється на вказане ним поштове відділення Нової Пошти за рахунок автора.

Редакційна колегія наукового вісника здійснює внутрішнє анонімне рецензування та перевіряє їх на плагіат. У разі вдалого проходження перевірки авторам надсилаються реквізити для оплати публікаційного внеску. В іншому випадку стаття повертається на доопрацювання.

ПРИКЛАД ОФОРМЛЕННЯ СТАТТІ

УДК 378:14

1. Фізіологія та біохімія

ІМУНОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС НА ТЛІ ФОРМУВАННЯ АДАПТАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Шевченко Сергій Миколайович,

кандидат біологічних наук,

доцент кафедри біології

Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя

shevchenko@gmail.com

orcid.org/_____

Анотація українською мовою.

Обсяг: 1800-2000 знаків без пробілів.

Ключові слова: 5–10 слів чи словосполучень.

IMMUNOLOGICAL AND BIOCHEMICAL STATUS ON THE BACKGROUND OF THE FORMATION OF THE ADAPTATION SYNDROME

Shevchenko Serhiy Mykolayovych

Candidate of biological Sciences,

Associate Professor at the Department of Biology

Nizhyn Mykola Gogol State University

shevchenko@gmail.com

orcid.org/_____

Анотація англійською мовою.

Обсяг: 1800-2000 знаків без пробілів.

Key words: 5–10 слів чи словосполучень.

РОЗДІЛИ СТАТТІ

Вступ. Актуальність дослідження, критичний аналіз літературних джерел за темою статті.

Формулювання мети статті.

Методи та організація дослідження. Опис схеми дослідження, методів дослідження, дотримання норм біоетики.

Результати досліджень та їх обговорення.

Висновки з дослідження та перспективи подальшого дослідження згідно матеріалу, поданому в статті.

Література

1. Мойбенко О. О., Сагач В. Ф., Ткаченко М. М. Фундаментальні механізми дії оксиду азоту на серцево-судинну систему як основи патогенетичного лікування її захворювань. *Фізіологічний журнал*. 2004. Т. 50. № 1. С. 11–30.

References

1. Moibenko, O.O., Sahach, V.F., Tkachenko, M.M. (2004). Fundamentalni mekhanizmy dii oksydu azotu na sertsevo-sudynnu systemu yak osnovy patohenetychnoho likuvannia ii zakhvoriuvan [Fundamental mechanisms of action of nitric oxide on the cardiovascular system as the basis of pathogenetic treatment and diseases]. *Fiziologichnyi zhurnal – Physiological journal*. Issue 50 (1). P. 11–30 [in Ukrainian].

ПОРЯДОК ПОДАННЯ МАТЕРІАЛІВ

Для опублікування статті у науковому журналі «Наукові записки. Біологічні науки» (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя) необхідно надіслати електронною поштою на адресу pv.naukovizapiski@gmail.com наступні матеріали:

- 1) довідку про автора: прізвище, ім'я, по батькові, місце роботи (для аспірантів – місце навчання), посада, науковий ступінь, вчене звання, *orcid*, *e-mail*, домашня адреса (індекс обов'язково), адреса електронної пошти, контактні телефони;
- 2) статтю.

У разі успішного рецензування статті необхідно надіслати відскановану електронну копію підтвердження сплати редакційного збору.

Без попередньої оплати стаття до друку не допускається.

Приклад підпису файлів: Іванченко_стаття, Іванченко_квитанція.

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Кафедра біології
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя,
вул. Графська, 2,
м. Ніжин, Чернігівська обл., Україна, 16602

Електронна адреса: pv.naukovizapiski@gmail.com
Телефон: +38 067 266 70 99

**У РАЗІ НЕДОТРИМАННЯ АВТОРАМИ ВСІХ ВИЩЕЗАЗНАЧЕНИХ УМОВ
РЕДАКЦІЯ МАЄ ПРАВО ПОВЕРНУТИ СТАТТЮ
НА ДООПРАЦЮВАННЯ ЧИ ВІДМОВИТИ В ЇЇ ДРУКУВАННІ**