



ISSN 2786-846X
ISSN Online 2786-8478

Міністерство освіти і науки України
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя

№ 1, 2026

НАУКОВІ ЗАПИСКИ.

БІОЛОГІЧНІ НАУКИ



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 – 2026

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

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Головний редактор: Шейко Віталій Ілліч, доктор біологічних наук, професор, професор кафедри загальної біології та методики навчання природничих дисциплін Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка.

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).

Верхольська 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 I» (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 КВ № 25398-15338 Р 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 26.03.2026 р.

НЗ4 Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя) / за заг. ред. В. І. Шейко. – Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2026. – № 1. – 68 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://lkr.ndu.edu.ua/index.php/bn>

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

Підписано до друку 08.04.2026 р.	Формат 60x84/8	Папір офсетний
Гарнітура Arial	Обл.-вид.арк.5,82	Тираж 100 пр.
Замовлення №	Ум. друк. арк. 7,90	

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, 2026
© НДУ ім. М. Гоголя, 2026

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 – 2026

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

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief: Sheiko Vitaliy, Doctor of Biological Sciences, Professor, Professor of the Department of General Biology and Methods of Teaching Natural Sciences Ternopil National Pedagogical University named after Volodymyr Hnatyuk.

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).

Wiercholska 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 26, 2026.

N34 Research Notes. Biology Research (Nizhyn Mykola Gogol State University) / ed. V. I. Sheiko. Nizhyn: Mykola Gogol NSU, 2026. № 1. 68 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: **V. M. Kosiak**
Cover design: **V. M. Kosiak**

Signed to print 08.04.2026 p.
Typeface Arial
Order №

Format 60x84/8
publisher's signature 5,82
press sheet 7,90

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, 2026
© Mykola Gogol NSU, 2026

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

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

Науковий журнал

Наукові записки. Біологічні науки, № 1, 2026 рік

ЗМІСТ

БОТАНІКА

*Коломійчук В. П., Шиндер О. І., Данилик І. М., Орлов О. О.,
Польська В. О., Міськова О. В., Шеєра М. В.* Доповнення до флори
Національного природного парку «Залісся» 7

ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИН

*Nasibov Hikmet Nasir, Hasanzada Aykhan Vidadi,
Quluzada Zeka Nazir, Bronnikova L.* Effects of Iron and Copper Oxide
Nanoparticles on Callus Induction and *In Vitro* Regeneration
of Potato (*Solanum tuberosum* L., cv. Telman) 15

БІОХІМІЯ

Osypchuk R., Kuchmenko O. The content of vitamin D₂ in basil seeds
during seed priming with compositions of metabolically active compounds22
Черевко О. О. Запалення низької інтенсивності та його значення
у розвитку облітеруючого атеросклерозу на тлі цукрового діабету II типу31

НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН

Гончаренко В. В., Соколенко В. Л. Показники прозапальних
клітинних факторів в осіб віком 18-21 років у віддалений період після
захворювання на COVID-1939
Шейко В. І., Коломойцев М. Мікрокристалізація слини та типи вищої
нервової діяльності47
Мачужак А. А. Сепсис у дітей, викликаний грамнегативною флорою.
Огляд літератури55
Мхітарян Л. С., Музиченко П. Ф., Плахотін В. Я. Сучасні
уявлення про роль оксидативного стресу в патогенезі
хронічної серцевої недостатності62

CONTENTS

BOTANY

<i>Kolomiichuk V., Shynder O., Danylyk I., Orlov O., Polska V., Miskova O., Shevera M.</i> Additions to the flora of the Zalissia National nature park.....	7
--	---

PLANT PHYSIOLOGY

<i>Nasibov Hikmet Nasir, Hasanzada Aykhan Vidadi, Quluzada Zeka Nazir, Bronnikova L.</i> Effects of Iron and Copper Oxide Nanoparticles on Callus Induction and <i>In Vitro</i> Regeneration of Potato (<i>Solanum tuberosum</i> L., cv. Telman).....	15
---	----

BIOCHEMISTRY

<i>Osypchuk R., Kuchmenko O.</i> The content of vitamin D ₂ in basil seeds during seed priming with compositions of metabolically active compounds.....	22
<i>Cherevko O.</i> Low-grade inflammation and its role in the development of obliteration atherosclerosis in diabetes mellitus type 2	31

**NORMAL AND PATHOLOGICAL ANATOMY,
PHYSIOLOGY OF HUMANS AND ANIMALS**

<i>Honcharenko V. V., Sokolenko V. L.</i> Indicators of pro-inflammatory cell factors in persons age 18-21 in the long period after COVID-19 infection	39
<i>Sheiko V., Kolomoitsev M.</i> Microcrystallization of saliva and types of higher nervous activity.....	47
<i>Machuzhak A.</i> Sepsis in children caused by gram-negative flora. Literature review.....	55
<i>Mkhitaryan L., Muzychenko P., Plakhotin V.</i> Current concepts on the role of oxidative stress in the pathogenesis of chronic heart failure	62

БОТАНІКА

УДК 581.92(477.41+477.42)1
DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-7-14

Коломійчук В. П.

доктор біологічних наук, доцент
Ботанічний сад ім. акад. О.В. Фоміна
Київського національного університету імені Тараса Шевченка
vkolomiychuk@ukr.net
orcid.org/0000-0001-5767-344X

Шиндер О. І.

кандидат біологічних наук
Національний ботанічний сад імені М.М. Гришка НАН України
shinderoleksandr@gmail.com
orcid.org/0000-0003-1146-0873

Данилик І. М.

член-кореспондент НАН України
Інститут екології Карпат НАН України
idanylyk@ukr.net
orcid.org/0000-0001-5779-4778

Орлов О. О.

кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник
ДУ «Інститут геохімії навколишнього середовища НАН України»
orlov.botany@gmail.com
orcid.org/0000-0003-2923-5324

Польська В. О.

кандидат біологічних наук, старший дослідник
Національний природний парк «Залісся»
Національний науково-природничий музей НАН України
smagol19750@ukr.net
orcid.org/0000-0002-2354-4348

Міськова О. В.

доктор філософії
Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України
lena.miskova.enot@gmail.com
orcid.org/0000-0003-3827-7307

Шевера М. В.

кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник
Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України
shevera.myroslav@ukr.net
orcid.org/0000-0002-1178-0458

**ДОПОВНЕННЯ ДО ФЛОРИ НАЦІОНАЛЬНОГО
ПРИРОДНОГО ПАРКУ «ЗАЛІССЯ»**

У статті наведено дані про флористичні знахідки на території Національного природного парку «Залісся» (НПП), який був створений у 2021 р. на площі 14836,0 га. У 2024 р. нами встановлено видовий склад судинних рослин НПП, проведено біоморфологічний, географічний, еколого-ценотичний аналіз флори та з'ясовано особливості її синантропізації. Було наведено характеристику рідкісних видів флори, показано місце НПП в екомережі регіону. Нинішня робота ґрунтується на

результатах оригінальних досліджень, проведених нами на території НПП «Залісся» у 2024–2025 рр. із застосуванням маршрутного способу та методів порівняльної флористики. У результаті дослідження в межах парку виявлено 34 нових таксони дикорослих судинних рослин. Крім того, відзначено один новий вид (*Rosa rubiginosa* L.), ймовірно, інтродукований цілеспрямовано. Серед нових видів і підвидів флори 19 належать до аборигенної фракції і є досить звичайними для регіону дослідження, а 15 – до адвентивної (чужорідної) фракції флори. Для них наведено характеристики та конкретні місцезнаходження в межах НПП. Появу деяких неаборигенних видів флори (*Hippophae rhamnoides* L., *Heliopsis helianthoides* (L.) Sweet var. *scabra* (Dunal) Fernald., *Robinia viscosa* Michx. ex Vent.) пов'язуємо з існуючою активною господарською діяльністю на суміжних з парком територіях (дачних кооперативах). Станом на тепер флора НПП «Залісся» налічує 812 видів і підвидів судинних рослин. Результати цих досліджень виконувалися в межах програми Літопису природи парку. Вони є важливими для встановлення його сучасного різноманіття, з'ясування тенденцій змін у регіональній флорі, розробки заходів для попередження фітоінвазій. Існує потреба у подальшому моніторингу за рослинним покривом парку в зв'язку з наявністю на його території значного різноманіття тварин, зокрема копитних, що опосередковано впливають на склад та динаміку флори.

Ключові слова: біорізноманіття, Чернігівське Полісся, Київська та Чернігівська області, флористичні знахідки, Україна.

Вступ. Інвентаризація та моніторинг флори, особливо об'єктів природно-заповідного фонду України, є важливою складовою наукових досліджень для з'ясування її сучасного стану, зокрема й раритетної та чужорідної компоненти, оцінки регіональної репрезентативності, визначення змін і напрямів трансформації рослинного покриву тощо. Отримані хорологічні відомості є основою розробки ефективних заходів збереження природних видів рослин, передусім рідкісних, і контролю за чужорідними.

У грудні 2021 р. було створено Національний природний парк «Залісся», з метою вдосконалення управління збереженням, відтворенням і рекреаційним використанням типових та унікальних природних комплексів Центрального Полісся (в межах Київської та частково Чернігівської областей), що мають важливе природоохоронне, наукове, естетичне, рекреаційне та оздоровче значення, на площі 14836,0 га [6].

У 2024 р. опубліковано перший анований конспект флори цього парку, який налічував 778 видів та підвидів судинних рослин [4]. Аборигенна фракція флори парку донедавна налічувала 612 видів (58,5%) різноманіття всієї регіональної флори. Її структурні особливості відображають досить добре виражений лісовий характер флори, у зв'язку з розташуванням у південній смузі Полісся. Серед біоморф у складі флори НПП переважають гемікриптофіти (65,7%), а частка фанерофітів становить 9,5%, у географічній структурі – широкоареальні таксони (47,5%). Високі позиції мають представники європейського (21,2%), європейсько-субсередземноморського (13,1%) та бореального (10,6%) геоелементів флори. Із 166 видів адвентивної фракції флори найбільше видів мають субсередземноморське (44,6%) та північноамериканське (22,9%) походження. Результати проведеного фракційного аналізу вказали на те, що у синантропізації флори НПП переважає процес адвентизації [4].

За результатами флористичних обстежень, проведених авторами впродовж 2024–2025 рр., було виявлено низку нових для флори парку таксонів судинних рослин. Узагальнення та оприлюднення цих даних є **метою** даної даного повідомлення.

Матеріали і методи досліджень. В основу роботи був покладений порівняльний морфолого-географічний метод дослідження. Вивчення флори НПП «Залісся» здійснювалося у 2024–2025 рр. маршрутним методом. У роботі застосовано підходи, класифікації та термінологію, прийняті у порівняльній флористиці [4, 5, 7]. Назви

таксонів рослин та їхній обсяг подано відповідно до бази даних *Plants of the World Online* (<https://powo.science.kew.org/>)

Результати та їх обговорення. У результаті проведених досліджень авторами виявлено 36 нових видів, підвидів і форм судинних рослин для території НПП «Залісся», про які подаємо коротку хорологічну інформацію.

***Acer saccharinum* L.** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофігофіт) північноамериканського походження [11]. Культивується на присадибних ділянках або, ймовірно, раніше й на території парку. Кілька здичавілих рослин віком до 3 років зафіксовані у Рожнянському ПНДВ, при дорозі поблизу дачних ділянок, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Arenaria serpyllifolia* L. (*Arenaria viscida* Loisel.)** Аборигенний вид [5], поширений у Заліському ПНДВ (квартал 27, виділ 10), по лісових галявинах, спорадично. Також його виявлено у вирві перед приватним будинком на території садиби НПП (с. Залісся, координати: 50.65324 N, 30.88957 E). Цей вид зустрічається зокрема у старому сосновому лісі злаковому (квартал 42, виділ 11) Літківського ПНДВ, координати: 50.73114 N, 30.88203 E, 23.04.2025 р., О. Орлов.

***Bidens connata* Muhl. ex Willd.** Чужорідний вид (кенофіт, ксенофіт) північноамериканського походження [12], знаходиться у стані активного розповсюдження. Уперше для НПП зафіксований Д.А. Давидовим 09.10.2024 р., знахідка зафіксована на платформі iNaturalist (<https://www.inaturalist.org/observations/252881900>), гербарні зразки виду, зібрані М. Шеверою та В. Коломійчуком, зберігаються в Гербаріях Інституту ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України (KW) і НПП «Залісся». Трапляється зрідка.

***Carex leporina* L.** Аборигенний вид. Відмічений у Літківському ПНДВ, невелика куртина у пересохлому каналі, 11.09.2025 р., І. Данилик.

***Centaurea stoebe* L. subsp. *stoebe*.** Аборигенний вид [10]. Виявлений на пісках у Рожнянському ПНДВ, уздовж паркану, спорадично, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Chaenorhinum minus* (L.) Lange.** Аборигенний вид. Відмічений поодиноким, у Заліському ПНДВ, росте на піщаних та рудеральних місцях, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Chondrilla latifolia* M. Bieb.** Аборигенний вид. Відмічений спорадично у Деснянському ПНДВ, по рудеральних місцях біля озера, вздовж насипу дамби, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Cornus sanguinea* L. subsp. *australis* (C.A.Mey.) Jáv. (*Swida australis* (C.A. Mey.) Rojark. ex Grossh.)** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофігофіт) середземноморського походження [8]. Відмічений у Деснянському ПНДВ, біля озера, вздовж насипу дамби, 12.09.2025 р. О. Шиндер.

***Cucurbita maxima* Duchesne.** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофігофіт) північноамериканського походження [11]. Виявлений у Заліському ПНДВ, біля господарського двору в приватному секторі, координати: 50.68337 N, 30.86539 E, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Cucurbita moschata* Duchesne** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофігофіт) [11] північноамериканського походження. Виявлений у Заліському ПНДВ, біля господарського двору у приватному секторі, координати: 50.68335 N, 30.86539 E, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Cuscuta europaea* L.** Аборигенний вид, паразитує на багатьох культурних і дикорослих трав'янистих рослинах. Вперше виявлений на території НПП 09.10.2024 р. у межах Літківського ПНДВ: О. Миськовою (<https://www.inaturalist.org/observations/246643677>) та В. Коломійчуком (<https://www.inaturalist.org/observations/246481260>) у вільшняку осоково-кропивоному, координати: 50.75972 N, 30.83507 E.

***Danthonia decumbens* (L.) DC.** Аборигенний вид. Виявлений у Літківському ПНДВ, на дні пересохлого каналу, спорадично, 11.09.2025 р., І. Данилик.

***Eupatorium cannabinum* L.** Аборигенний вид. Відмічений у Літківському і Деснянському ПНДВ, в заболочених екотопах вздовж берега озера, часто, 11-12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Galeopsis ladanum* L.** Чужорідний вид (археофіт, ксенофіт) середземноморського походження [12]. Відмічений у Деснянському ПНДВ, по берегу озера, поодинокі, 11.09.2025 р., О. Шиндер.

***Hippophae rhamnoides* L.** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофітофіт) [11]. Культивується на присадибних ділянках в околицях с. Рожни. Здичавілі поодинокі екземпляри цього виду зафіксовані у Рожнянському ПНДВ, 11.09.2025 р., О. Шиндер.

***Heliopsis helianthoides* (L.) Sweet var. *scabra* (Dunal) Fernald.** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофітофіт) північноамериканського походження [11]. Рослини культивуються на присадибних ділянках в околицях с. Рожни, здичавілі поодинокі екземпляри рослини зафіксовані у межах Рожнянського ПНДВ, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Hierochloa repens* (Host) P. Beauv.** Аборигенний вид. Місцезнаходження: Літківське ПНДВ, квартал 42, виділ 11. У старому сосняку злаковому віком до 120 років, трапляється спорадично, координати: 50.73114 N, 30.88203 E, 25.04.2025 р., О. Орлов.

***Lepidium ruderale* L.** Чужорідний вид (археофіт, ксенофіт) ірано-туранського [12] або середземноморського [13] походження. Рослини приурочені до рудеральних місцезростань у Рожнянському ПНДВ (біля контори) та вздовж паркану поблизу дачного кооперативу, спорадично, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Leontodon hispidus* L.** Аборигенний вид. Відмічений у Літківському ПНДВ, кварталі 42, виділі 11, у старому сосновому лісі злаковому, на галявині, поодинокі, координати: 50.73114 N, 30.88203 E, 23.04.2025 р., О. Орлов.

***Mentha x verticillata* L.** Аборигенний нотовид. Відмічений у Літківському ПНДВ, на березі озера, спорадично, 11.09.2025 р., О. Шиндер.

***Myosotis sicula* Guss. (*Myosotis micrantha* Guss.)** Аборигенний вид. Відмічений у Заліському ПНДВ, квартал 27, в. 10, на подвір'ї перед будинком, у воронці від прильоту ракети, поодинокі, координати: 50.65324 N, 30.88957 E, 24.04.2025 р., О. Орлов.

***Myriophyllum verticillatum* L.** Аборигенний вид [5]. Відмічений у Літківському ПНДВ, на пересохлому березі озера, спорадично, координати: 50.76769 N, 30.83032 E, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

***Oxybasis rubra* (L.) S.Fuentes, Uotila & Borsch.** Аборигенний вид [5]. Відмічений у Літківському ПНДВ, на пересохлому березі озера, спорадично, координати: 50.76768 N, 30.8303 E, 12.09.2025, О. Шиндер.

***Prunus cerasifera* Ehrh. f. *pissardii* (Carrière) Koehne (*P. pissardii* Carrière).** Культивар чужорідного виду (кенофіт, ергазіофітофіт) середземноморського походження [11]. Культивується на присадибних ділянках поблизу парку. Здичавілі з культури рослини виявлені у Рожнянському ПНДВ, вздовж паркану поблизу з дачним кооперативом, поодинокі особини, 12.09.2025 р., О. Шиндер. Типові особини *P. cerasifera* уже були відомі в адвентивній фракції флори НПП «Залісся» [4].

***Prunus insititia* L.** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофітофіт) азійського походження [11]. Відмічений у сосновому лісі кунічиновому (квартал 42 Літківського ПНДВ), трапляється поодинокі, 28.08.2025 р. О. Шиндер.

***Prunus tomentosa* Thunb.** Чужорідний (кенофіт, ергазіофітофіт) вид південно-східноазійського походження [11]. Відмічений на узбіччі соснового лісу у межах Заліського ПНДВ, поодинокі особини, 12.09.2025 р. О. Шиндер.

***Robinia viscosa* Michx. ex Vent.** Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофітофіт), північноамериканського походження [11]. Ймовірно, раніше культивувався на території НПП «Залісся», а також на дачних ділянках, що впритул підходять до території парку. Кілька особин вегетативного походження відмічені біля паркану на території Рожнянського ПНДВ, при дорозі вздовж дачних ділянок, 12.09.2025 р., О. Шиндер. Може гібридизувати з *R. pseudoacacia* L. (*R. xambigua* Poir.), але такі форми поки не зафіксовані.

***Rorippa amphibia* (L.) Besser.** Аборигенний вид. Відмічений у Рожнянському ПНДВ, на пересохлому березі озера, спорадично, координати: 50.76769 N, 30.83032 E, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

Rosa rubiginosa L. Аборигенний вид у більшості регіонів України, але не вказаний для природної флори Полісся [5]. Відмічений у Рожнянському ПНДВ. Одиначний екземпляр зростає біля паркану садиби відділення, ймовірно, висаджений. 12.09.2025 р., О. Шиндер. Вид у природних місцезростаннях на території НПП «Залісся» до цього часу не підтверджений.

Salvinia natans L. Аборигенний вид, занесений до Додатку I Бернської конвенції, раніше був включений до Червоної книги України [9]. Розноситься птахами. Невелика кількість рослин (до 10 екз.) виду початково виявлена на мілководді озера «Великівське» (29.08.2025 р., В. Коломійчук, М. Шевера), згодом – на його пересохлому узбережжі: координати: 50.76769 N, 30.83032 E, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

Sedum pallidum M. Bieb. Чужорідний вид (кенофіт, ергазіофітофіт), середземноморського походження [11], у гірській частині Криму – на північній межі природного ареалу [14]. Культивується на території Парку, здичавілі екземпляри рослини відмічені (спорадично) у Рожнянському та Заліському (біля центрального офісу) ПНДВ, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

Sisymbrium altissimum L. Чужорідний для території НПП «Залісся» вид (кенофіт, ксенофіт) субсередземноморського походження [7, 12, 13]. На думку А.П. Ільїнської, геміапофіт, європейсько-західноазійський вид, на території України проходить північно-західна межа його природного ареалу [3]. Колонія рослин виду відмічена у Літківському ПНДВ, по насипу озера, на бетонній споруді, координати: 50.76351 N, 30.83065 E, 12.09.2025 р., О. Шиндер.

Viola reichenbachiana Jord. ex Boreau. Аборигенний вид. Відмічений у Рожнянському ПНДВ (квартал 14), у вільховому лісі, поодинокі екземпляри, координати: 50.64715 N, 30.79736 E, 23.04.2025 р. О. Орлов.

Veronica dillenii Crantz. Аборигенний вид. Відмічений у Заліському ПНДВ (квартал 23, виділ 10), поблизу музею природи, росте невеликими групами на піщаних відкосах вирви, координати: 50.65620 N, 30.88849 E, 23.04.2025 р., О. Орлов.

Veronica hederifolia L. Чужорідний вид (археофіт, ксенофіт) середземноморського походження [12]. Відмічений у Заліському ПНДВ, у вирві поблизу музею природи, поодинокі, координати: 50.65620 N, 30.88849 E, 23.04.2025 р., О. Орлов.

Wolffia arrhiza (L.) Horkel ex Wimm. Аборигенний вид, угруповання за його участі раніше було включено до «Червоного списку угруповань водних макрофітів України» з категорією «4» (угруповання, площі яких швидко скорочуються і тому їм загрожує зникнення в майбутньому). Зазвичай цей вид приурочений до прісноводних водойм із незначним коливанням рівня води та слабо лужною або нейтральною реакцією середовища, мулистими донними відкладами [1]. Завдяки перенесенню птахами знаходиться у стані активного розповсюдження територією Східної Європи. Вперше відмічений на території НПП «Залісся» Д.А. Давидовим 09.10.2024 р. (<https://www.inaturalist.org/observations/252881894>), координати: 50.75968 N, 30.83324 E. Нині відомий з декількох локалітетів стоячих водойм Деснянського та Літківського ПНДВ де трапляється нерідко.

Висновки. У результаті проведених досліджень на території НПП «Залісся» виявлено 34 нових видів і підвидів судинних рослин у спонтанній флорі парку, з яких 19 належать до аборигенної, а 15 – до адвентивної фракцій, у складі останньої суттєво переважають ергазіофітофіти (11). Крім того, відзначено ще один новий вид, імовірно інтродукційного походження (*Rosa rubiginosa*), та культивар уже відомого в адвентивній фракції флори виду (*Prunus cerasifera* f. *pissardi*). Зараз видовий склад флори НПП нараховує 812 видів, підвидів і форм судинних рослин, за якими буде продовжено моніторинг. Одержані результати є важливими для встановлення сучасного різноманіття флори НПП та оцінки тенденцій змін у регіональній флорі. Нині існує потреба у здійсненні подальших моніторингових досліджень за флорою парку у зв'язку з наявністю на його території значного різноманіття копитних тварин, що опосередковано впливають на склад флори та розвиток змін, пов'язаних з ними.

Подяки. Автори щиро вдячні директору НПП «Залісся» Т.І. Когуту та працівникам ПНДВ за всебічну допомогу при проведенні досліджень, а також к.б.н. Д.А. Давидову (Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України) за люб'язно надану інформацію про деякі види.

Література

1. Дубина Д. В., Стойко С. М., Сытник К. М., Тасенкевич Л. А., Шеляг-Сосонко Ю. Р., Гейни С., Гроудова З., Гусак Ш., Отыгелова Г., Эржабкова О. 1993. Макрофиты – индикаторы изменений природной среды. Киев: Наукова думка, 434 с.
2. Зелена книга України / за ред. Я. П. Дідуха. Київ : Альтерпрес, 2009. 448 с.
3. Ільїнська Ф.П., Дідух Я.П., Бурда Р.І., Коротченко І.А. 2007. Екофлора України. Т. 5 / за ред. Я. П. Дідуха. Київ: Фітосоціоцентр, 584 с.
4. Коломійчук В.П., Шиндер О.І., Когут Т.І., Смаголь В.О., Шевера М.В. 2024. Флора Національного природного парку «Залісся». Київ: Бихун В.Ю. 95 с.
5. Лукаш О. В. Флора судинних рослин Східного Полісся: історія дослідження, конспект. Київ : Фітосоціоцентр, 2008. 436 с.
6. Проект організації території національного природного парку «Залісся», охорони, відтворення та рекреаційного використання його природних комплексів і об'єктів (затвердженого Наказом Міндовкілля №180 від 26.04.2022 р.). Київ : ПРАТ НВК «Курс», 2022. 354 с.
7. Протопопова В. В. Синантропная флора Украины и пути ее развития. Киев : Наукова думка, 1991. 201 с.
8. Цвелев Н. Н. Swida. В кн.: Флора Восточной Европы. Т. 11. Москва; Санкт-Петербург: КМК, 2004. С. 301–307.
9. Червона книга України. Рослини / за ред. Я. П. Дідух. Київ : Глобалконсалтинг, 2009. 900 с.
10. Шиндер О. І. Таксономічний комплекс *Centaurea stoebe* s. l. (Asteraceae) у флорі України. *Novitates Theriologicae*. 2021. Вип. 12. С. 237–251. DOI: <http://doi.org/10.53452/nt1236>
11. Protopopova V. V., Shevera M. V. Ergasiophytes of the Ukrainian flora. *Biodiversity: Research and Conservation*. 2014. Vol. 35. P. 31–46. <https://doi.org/10.2478/biorc-2014-0018>
12. Protopopova V. V., Shevera M. V. Xenophytes of the Ukrainian alien flora. *Biodiversity: Research and Conservation*. 2025. Vol. 80: in press.
13. Pyšek P., Danihelka J., Sádlo J., Chrtěk J. Jr., Chytrý M., Jarošík V., Kaplan Z., Krahulec F., Moravcová L., Pergl J., Štajerová K., Tichý L. Catalogue of alien plants of the Czech Republic (2nd edition): checklist update, taxonomic diversity and invasion patterns. *Preslia*. 2012. Vol. 84. Pp. 155–255.
14. Shynder O.I., Negrash Y.M. *Sedum pallidum* (Crassulaceae) – alien species of the flora of plain part of Ukraine. *Plant Introduction*. 2020. N 85/86. P. 75–84. <https://doi.org/10.46341/PI2020009>

References

1. Dubyna, D. V., Stojko, S. M., Sytnik, K. M., Tassenkevich, L. A., Shelyag-Sosonko, Y. R., Hejny, S., Hroudova, Z., Husak, S., Otyagelova, G., & Erzhabkova, O. (1993). *Makrofity–indikatoriy izmenenij prirodnoj sredy [Macrophytes as indicators of environmental changes]*. Naukova Dumka [in Ukrainian]
2. Didukh, Ya. P. (Ed.). (2009). *Zelena knyha Ukrainy [The Green Data Book of Ukraine]*. Alterpres. [in Ukrainian]
3. Illinska, A. P., Didukh, Ya. P., Burda, R. I., & Korotchenko, I. A. (2007). *Ekoфлора Ukrainy [Ecoflora of Ukraine]*. Vol. 5. Ed. by Ya. P. Didukh. Fitosotsiotsentr [in Ukrainian]
4. Kolomyichuk, V. P., Shynder, O. I., Kohut, T. I., Smagol, V. O., & Shevera, M. V. (2024). *Flora Natsionalnoho pryrodnoho parku «Zalissia» [Flora of the Zalissia National Nature Park]*. Bykhun V. Yu. [in Ukrainian]
5. Lukash, O. V. (2008). *Flora sudynnykh roslyn Skhidnoho Polissia: Istoriia doslidzhennia, konspekt [Flora of vascular plants of the Eastern Polissya: History of research and checklist]*. Fitosotsiotsentr. [in Ukrainian]

6. Ministry of Environmental Protection and Natural Resources of Ukraine. (2022). *Proiekt orhanizatsii terytorii natsionalnogo pryrodnoho parku «Zalissia», okhorony, vidtvorennia ta rekreatsiinoho vykorystannia yoho pryrodnykh kompleksiv i ob'ektiv* [Project for the organization of the territory of the Zalissia National Nature Park, protection, restoration, and recreational use of its natural complexes and objects]. PRAT Naukovo-vyrobnychy kompleks «Kurs». [in Ukrainian]

7. Protopopova, V. V. (1991). *Sinantropnaya flora Ukrainy i puti ee razvitiya* [Synanthropic flora of Ukraine and ways of its development]. Naukova Dumka. [in Ukrainian]

8. Tzvelev, N. N. (2004). *Swida*. In *Flora Vostochnoy Evropy* [Flora of Eastern Europe]. Vol. 11. Ed. by N. N. Tzvelev. KMK. Pp. 301-307.

9. Didukh, Ya. P. (Ed.). (2009). *Chervona knyha Ukrainy. Roslynniy svit* [Red Data Book of Ukraine. Plant kingdom]. Hlobalkonsaltnyh. [in Ukrainian]

10. Shynder, O. I. (2021). Taksonomichnyi kompleks *Centaurea stoebe* s. l. (Asteraceae) u flori Ukrainy [Taxonomic complex *Centaurea stoebe* s. l. (Asteraceae) in the flora of Ukraine]. *Novitates Theriologicae*, 12, 237–251. <https://doi.org/10.53452/nt1236> [in Ukrainian]

11. Protopopova, V. V., & Shevera, M. V. (2014). Ergasiophytes of the Ukrainian flora. *Biodiversity: Research and Conservation*, 35, 31–46. <https://doi.org/10.2478/biocr-2014-0018> [in English].

12. Protopopova V. V., & Shevera M. V. (2025). Xenophytes of the Ukrainian alien flora. *Biodiversity: Research and Conservation*, 80: in press. [in English].

13. Pyšek, P., Danihelka, J., Sádlo, J., Chrtěk, J., Jr., Chytrý, M., Jarošík, V., Kaplan, Z., Krahulec, F., Moravcová, L., Pergl, J., Štajerová, K., & Tichý, L. (2012). Catalogue of alien plants of the Czech Republic (2nd edition): Checklist update, taxonomic diversity and invasion patterns. *Preslia*, 84, 155–255. [in Czech].

14. Shynder, O. I., & Negrash, Y. M. (2020). *Sedum pallidum* (Crassulaceae), an alien species in the flora of plain part of Ukraine. *Plant Introduction*, 85/86, 75–84. <https://doi.org/10.46341/PI2020009> [in English].

Kolomiichuk V.

Doctor of Biological Sciences, Associate Professor
O.V. Fomin Botanical Garden
Taras Shevchenko National University of Kyiv
vkolomyichuk@ukr.net
orcid.org/0000-0001-5767-344X

Shynder O.

PhD M.M. Gryshko National Botanical Garden, NAS of Ukraine
shinderoleksandr@gmail.com
orcid.org/0000-0003-1146-0873

Danylyk I.

Corr.-member of the NAS of Ukraine, Doctor of Biological Sciences, Professor
Institute of Ecology of the Carpathians, NAS of Ukraine
idanylyk@ukr.net
orcid.org/0000-0001-5779-4778

Orlov O.

PhD, Senior Research Fellow
State Institution “The Institute of Environmental Geochemistry” of NAS of Ukraine
orlov.botany@gmail.com
orcid.org/0000-0003-2923-5324

Polska V.

PhD, Senior Research Scientist
Zalissia National Nature Park
National Museum of Natural History, NAS of Ukraine
smagol19750@ukr.net
orcid.org/0000-0002-2354-4348

Miskova O.

PhD M.G. Kholodny Institute of Botany, NAS of Ukraine
lena.miskova.enot@gmail.com
orcid.org/0000-0003-3827-7307

Shevera M.

PhD, Senior Research Fellow
M.G. Kholodny Institute of Botany, NAS of Ukraine
shevera.myroslav@ukr.net
orcid.org/0000-0002-1178-0458

**ADDITIONS TO THE FLORA OF THE ZALISSIA
NATIONAL NATURE PARK**

*The article presents data on floristic findings in the Zalissia National Nature Park (NNP), established in 2021 and covering 14,836.0 hectares. In 2024, the species composition of vascular plants in the NNP was established; biomorphological, geographical, and ecological-coenotic analyses of the flora were conducted, and the specific features of its synanthropization were clarified. The characteristics of rare species are provided, and the role of the NNP within the regional ecological network is demonstrated. This study is based on original research conducted at the Zalissia NNP in 2024–2025, using the route method and comparative floristic techniques. As a result of the study, 34 new taxa of wild-spread vascular plants were identified within the park. Additionally, one new species (*Rosa rubiginosa* L.) was recorded, which was likely introduced intentionally. Among the newly recorded species and subspecies, 19 belong to the indigenous fraction and are relatively common in the study region, while 15 belong to the alien fraction. Detailed characteristics and specific locations within the NNP are provided for these taxa. The emergence of certain non-native species (*Hippophae rhamnoides* L., *Heliopsis helianthoides* (L.) Sweet var. *scabra* (Dunal) Fernald., *Robinia viscosa* Michx. ex Vent.) is attributed to ongoing economic activities in the areas adjacent to the park (summer cottage cooperatives). Currently, the flora of the Zalissia NNP comprises 812 species and subspecies of vascular plants. These research results were obtained as part of the «Chronicles of Nature» program of NNP. They are essential for establishing the current diversity of the park, identifying trends in regional floral changes, and developing measures to prevent phytinvasions. There is a clear need for further monitoring of the NNP plant cover due to the significant animal diversity, particularly ungulates, which indirectly influence the composition and dynamics of the flora.*

Key words: biodiversity, Chernihiv Polissya, Kyiv and Chernihiv oblasts, floristic findings, Ukraine.

**Стаття до редакції надійшла 10.03.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 24.03.2026 року**

ФІЗІОЛОГІЯ РОСЛИН

UDC 577.15

DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-15-21

Nasibov H. N.

Ass.professor, Deputy Chairman of
Scientific-Research Institute of Vegetable Growing
public legal entity, Baku Azerbaijan
nesibov.hikmet@teti.az
orcid.org/0009-0003-4769-0977

Hasanzada A. V.

master's student of Baku State University
ayxanhesen1234@gmail.com
orcid.org/0009-0006-8652-5853

Quluzada Z. N.

master's student of Baku State University
Baku State University, Baku, Azerbaijan
orcid.org/0009-0004-3964-2277

Bronnikova L. I.

Jounior Resourch
Institute of Plant Physiology and Genetics NAS Ukraine,
Kiyv, Ukraine
Zlenko_lora@ukr.net
orcid.org/0000-0002-8103-0548

**EFFECTS OF IRON AND COPPER OXIDE NANOPARTICLES ON CALLUS
INDUCTION AND *IN VITRO* REGENERATION OF POTATO (*SOLANUM
TUBEROSUM* L., CV. TELMAN)**

*Potato is widely used as a model species for plant tissue culture, micropropagation, and genetic improvement studies due to its responsiveness to in vitro manipulation and its economic relevance. Iron (Fe) and copper (Cu) are essential micronutrients involved in fundamental physiological and biochemical processes in plants. The application of metal oxide nanoparticles has recently emerged as a promising strategy to improve nutrient bioavailability and morphogenic responses in plant tissue culture. This study investigated the effects of iron oxide (Fe₃O₄) and copper oxide (CuO) nanoparticles on callus induction and in vitro regeneration of potato (*Solanum tuberosum* L., cv. Telman). Explants cultured on Murashige and Skoog (MS) medium supplemented with optimal concentrations of Fe and Cu nanoparticles exhibited significantly enhanced callus formation, shoot regeneration, and rooting compared to the control. In contrast, higher nanoparticle concentrations negatively affected morphogenesis, likely due to nanoparticle-induced oxidative stress. These results demonstrate the potential of iron and copper oxide nanoparticles as effective modulators of potato tissue culture when applied at appropriate concentrations. Results suggest that nanoparticles not only influence early morphogenic responses but also have lasting effects on plantlet*

establishment, which is critical for successful transfer from in vitro to ex vitro conditions. Controlled application of Fe₃O₄ and CuO nanoparticles therefore represents a promising strategy for improving tissue culture efficiency in potato. Overall, the data indicate that the effects of nanoparticles on potato tissue culture are dose-dependent, with low to moderate concentrations enhancing callus induction, shoot regeneration, and root development, while higher concentrations impose inhibitory effects due to oxidative stress. Plantlets regenerated under optimal nanoparticle treatments exhibited enhanced rooting performance and higher survival rates during acclimatization. However, elevated concentrations of Cu-NPs resulted in a pronounced decrease in regeneration efficiency. This decline suggests potential copper-induced toxicity, likely associated with the disruption of cellular redox homeostasis and excessive ROS accumulation.

***Keywords:** Solanum tuberosum, iron oxide nanoparticles, copper oxide nanoparticles, callus induction, in vitro regeneration, nanobiotechnology*

Introduction. Potato (*Solanum tuberosum* L.) is a globally significant food crop, ranking among the most widely cultivated and consumed vegetables due to its high nutritional value, adaptability, and economic importance. In Azerbaijan, potato plays a central role in both the national diet and agricultural economy, with one of the highest per capita consumption rates in Central Asia. The tuber is a key ingredient in traditional dishes, including soups, stews, and various local recipes, highlighting its cultural as well as nutritional relevance. Despite its importance, potato production in Azerbaijan has historically faced challenges, including limited access to high-quality, disease-free seed material and vulnerability to biotic and abiotic stresses, such as viral infections, soil-borne pathogens, and drought [3, 4, 10].

Until recently, most certified seed potatoes were imported, restricting local production and increasing dependence on external sources. In response, the joint initiatives of the Food and Agriculture Organization (FAO) and Azerbaijan have strengthened national capacity in potato production through enhanced laboratory facilities for virus diagnostics, in vitro tissue culture, and the establishment of farmer-based seed multiplication schemes [1, 2]. In this context, certified disease-free tubers of potato (cv. Telman) were procured from the Scientific Research Institute of Vegetable Growing, a public legal entity, ensuring the highest phytosanitary standards for subsequent experimental studies. The availability of high-quality, pathogen-free planting material is critical not only for field cultivation but also for controlled experimental research, as it eliminates variability caused by latent infections and ensures reproducibility in tissue culture and genetic studies.

Potato is widely used as a model species for plant tissue culture, micropropagation, and genetic improvement studies due to its responsiveness to *in vitro* manipulation and its economic relevance. Efficient callus induction and plant regeneration are essential for micropropagation, somaclonal variation studies, and genetic transformation. However, regeneration capacity is highly genotype-dependent, and several cultivars, including cv. Telman, exhibit limited morphogenic responses under conventional in vitro conditions. Optimization of tissue culture protocols is therefore necessary to improve regeneration efficiency, enhance propagation rates, and facilitate advanced genetic and biotechnological research [8, 9].

Micronutrients such as iron (Fe) and copper (Cu) are essential for plant growth and development. They act as cofactors in key enzymatic reactions involved in photosynthesis, respiration, electron transport, and antioxidant defense mechanisms. In conventional tissue culture systems, supplementation of these elements in media does not always guarantee efficient cellular uptake, limiting their physiological effectiveness. Nanoparticle-based delivery systems have emerged as a promising strategy due to their high surface area, enhanced chemical reactivity, and improved bioavailability, offering a novel approach to

micronutrient supplementation *in vitro* [5, 6, 7]. Despite increasing research on nanoparticle-mediated nutrient delivery, data regarding their effects on potato callus induction and morphogenesis remain scarce, and systematic studies are required to elucidate their potential benefits.

The present study aims to evaluate the influence of Fe₃O₄ and CuO nanoparticles on callus formation and *in vitro* regeneration of potato cv. Telman. By using certified disease-free tubers sourced from a recognized public legal entity, this study ensures the reliability and reproducibility of experimental results while addressing both biotechnological and nutritional aspects of plant tissue culture. The findings are expected to provide insights into optimized micropropagation protocols and the application of nanotechnology in enhancing potato growth and morphogenesis, contributing to both scientific knowledge and practical improvements in crop production.

Materials and Methods.

Plant Material and Explant Preparation

Certified disease-free tubers of potato (*Solanum tuberosum* L., cv. Telman) were procured from the Scientific Research Institute of Vegetable Growing, a public legal entity, ensuring the highest phytosanitary standards for subsequent experimental use. Tubers were sprouted under controlled conditions (22–25°C, darkness). Young shoots were excised, and leaf and internode segments (0.5–1.0 cm) were used as explants.

Surface Sterilization

Explants were washed under running tap water and surface-sterilized with 70% (v/v) ethanol for 30 s, followed by immersion in 2.5% (v/v) sodium hypochlorite solution containing a few drops of Tween-20 for 10–12 min. Explants were rinsed three to four times with sterile distilled water under aseptic conditions.

Culture Media and Growth Conditions

Murashige and Skoog (MS) basal medium supplemented with 3% (w/v) sucrose and solidified with 0.7% (w/v) agar was used. The pH was adjusted to 5.8 before autoclaving at 121 °C for 20 min. Cultures were maintained at 24 ± 2 °C under a 16 h photoperiod with a light intensity of 40–50 μmol m⁻² s⁻¹.

Preparation and Application of Nanoparticles

Iron oxide (Fe₃O₄) and copper oxide (CuO) nanoparticles with an average particle size of 20–40 nm were used. Stock suspensions were prepared in sterile distilled water and sonicated for 30 min to minimize aggregation. Nanoparticles were incorporated into the culture medium at the following concentrations:

Fe-NPs: 0, 25, 50, and 100 mg L⁻¹

Cu-NPs: 0, 5, 10, and 25 mg L⁻¹

Media without nanoparticles served as controls.

Callus Induction

Explants were cultured on MS medium supplemented with 2.0 mg L⁻¹ 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) and 0.5 mg L⁻¹ 6-benzylaminopurine (BAP), in combination with the respective nanoparticle treatments. Cultures were maintained in darkness for the first 10 days. Callus induction frequency (%) and callus fresh weight (g) were recorded after four weeks.

Regeneration and Rooting

Actively growing calli were transferred to regeneration medium consisting of MS supplemented with 2.0 mg L⁻¹ BAP and 0.2 mg L⁻¹ α-naphthaleneacetic acid (NAA). Regeneration frequency, number of shoots per callus, and shoot length were recorded after six weeks. Rooting was induced on half-strength MS medium supplemented with 0.5 mg L⁻¹ indole-3-butyric acid (IBA). Rooted plantlets were acclimatized under greenhouse conditions.

Statistical Analysis

Experiments were arranged in a completely randomized design with three independent replicates per treatment. Data were analyzed using one-way analysis of variance (ANOVA), and mean comparisons were performed at $p \leq 0.05$.

Results and Discussion.

Effect of Nanoparticles on Callus Induction

Both iron (Fe_3O_4) and copper oxide (CuO) nanoparticles had a significant impact on callus induction in potato cv. Telman. The highest frequency of callus formation and greatest fresh weight were recorded at 50 mg l^{-1} Fe-NPs and 10 mg l^{-1} Cu-NPs, respectively. These results significantly exceeded those of the control treatment, suggesting that optimal concentrations of nanoparticles can stimulate cellular proliferation and tissue differentiation *in vitro*.

The stimulatory effects observed at these lower concentrations are likely associated with improved micronutrient availability and activation of iron- and copper-dependent enzymatic pathways, which are crucial for DNA synthesis, respiration, and overall cellular metabolism. In contrast, callus formation was markedly reduced at higher nanoparticle concentrations, presumably due to the overproduction of reactive oxygen species (ROS) and resulting oxidative stress, which can damage cellular structures and inhibit morphogenesis [2, 7]. These observations are consistent with previous reports indicating that while micronutrients are essential for growth, excessive accumulation can exert cytotoxic effects.

Effect on Shoot Regeneration. Shoot regeneration of potato cv. Telman was significantly enhanced under optimal nanoparticle treatments. Fe-NPs at 50 mg l^{-1} promoted both shoot number and shoot length, likely through improved chlorophyll biosynthesis and enhanced photosynthetic efficiency. Similarly, low concentrations of Cu-NPs stimulated shoot regeneration, possibly by facilitating electron transport processes and activating antioxidant enzymes, which mitigate oxidative stress and support cellular differentiation.

However, elevated concentrations of Cu-NPs resulted in a pronounced decrease in regeneration efficiency. This decline suggests potential copper-induced toxicity, likely associated with the disruption of cellular redox homeostasis and excessive ROS accumulation. These findings align with prior studies emphasizing the narrow optimal range for copper nutrition in plant tissue culture and the delicate balance required to support morphogenesis without inducing cytotoxic effects [3].

Rooting and Acclimatization. Plantlets regenerated under optimal nanoparticle treatments exhibited enhanced rooting performance and higher survival rates during acclimatization. Improved root development is likely linked to increased metabolic activity and a balanced oxidative state in nanoparticle-treated tissues. These results suggest that nanoparticles not only influence early morphogenic responses but also have lasting effects on plantlet establishment, which is critical for successful transfer from *in vitro* to *ex vitro* conditions.

Overall, the data indicate that the effects of nanoparticles on potato tissue culture are dose-dependent, with low to moderate concentrations enhancing callus induction, shoot regeneration, and root development, while higher concentrations impose inhibitory effects due to oxidative stress. These results underscore the potential of Fe_3O_4 and CuO nanoparticles as tools to optimize *in vitro* propagation protocols for potato and possibly other economically important crops.

Conclusion. This study demonstrates that iron oxide (Fe_3O_4) and copper oxide (CuO) nanoparticles significantly influence callus induction, shoot regeneration, and rooting of potato (*Solanum tuberosum* L., cv. Telman) *in vitro*. At optimized concentrations, both nanoparticles enhance morphogenic responses, likely by improving micronutrient availability, supporting enzymatic activity, and maintaining oxidative balance. In contrast, excessive concentrations lead to reduced callus formation and regeneration, likely due to oxidative stress and nanoparticle-induced cytotoxicity.

Controlled application of Fe₃O₄ and CuO nanoparticles therefore represents a promising strategy for improving tissue culture efficiency in potato, offering potential benefits for micropropagation, genetic studies, and biotechnological applications. Further research is warranted to elucidate the underlying molecular mechanisms and to optimize nanoparticle use across different potato genotypes.

Література

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Potato production statistics. FAO. 2024 <https://www.fao.org/potato/en/>
2. Raji Z., Karim A., Karam A., Khalloufi S. Adsorption of heavy metals: mechanisms, kinetics, and application of various adsorbents in wastewater remediation – a review. *Journals Waste*, 2023. 1(3), 775 – 805 <https://doi.org/10.3390/waste1030046>
3. Rizwan M., Ali S., Qayyum M. F., Adrees M., Ibrahim M., Zia-Ur-Rehman M., Farid M., Abbas F. (2017). Effect of metal and metal oxide nanoparticles on growth and physiology of food crops. *Journal of Hazardous Materials*. 322, 2 – 16 <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2016.05.061>
4. Sumalan R.L., Nescu V., Berbeccea A., Sumalan R.M., Crisan M., Negrea P., Ciulca S. The impact of heavy metal accumulation on some physiological parameters in *Silphium perfoliatum* L. grown in hydroponic system. *Plants*, 2023. 12(8), 1718 <https://doi.org/10.3390/plants12081718>
5. Pagnotta M.A. Molecular breeding of abiotic stress tolerance in crops: recent developments and future prospective. *International Journal Molecular Science*. 2025. 26(18), 9164 <https://doi.org/10.3390/ijms26189164>
6. William J.K.S., Jobi X. Effect of heavy metals on the pigmentation and photosynthetic capability in *Jacobea maritime* (L.) Pelsel & Meiden. *Plant Science Today*. 2023. 10(4), 192-197 <https://doi.org/10.14719/pst.2490>
7. Kazemsouve M., Hatamian M., Tesfamariam T. Plant drought stage influences heavy metal accumulation in leafy vegetables of garden cress and sweet basil. *Chemical and biological technologies in Agriculture*, 2023. 25(6) <https://doi.org/10.1186/s40538-019-0170-3>
8. Xu, X., Smaczniak, C., Muino, J., Kaufmann, X. (2021). Cell identity specification in plants: lessons from flower development. *Journal of Experimental Botany*. 72(12), 4202 – 4217. <https://doi.org/10.1093/jxb/erab110>
9. Sootahar R.K., Sootahar M.K., Lin M., Rais N., Jamro G.M., Rais M.N., Iqbal R., Ditta A., Eldin S.M., Ali I., Alwahibi M.S., Elshikh M.S., Kumarasamy V. *In vitro* early vegetative growth of Tomato (*Solanum lycopersicum* L.) cultivars under salt stress. *Pol.J.Enviro.Stud*, 2024. 33(5), 5879 – 5885 <https://doi.org/10.15244/ploes/183451>
10. Hdched O., Mercier M., Poitout A., Martinière A., Zelazny E. Membrane nanodomains to shape plant cellular functions and signaling. *New Phytologist*, 2024. 245(4), 1369 – 1385 <https://doi.org/10.1111/nph.20367>

References

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations (2024). Potato production statistics. FAO. <https://www.fao.org/potato/en/>
2. Raji, Z., Karim, A., Karam, A., Khalloufi, S. (2023). Adsorption of heavy metals: mechanisms, kinetics, and application of various adsorbents in wastewater remediation – a review. *Journals Waste*, 1(3), 775 – 805 <https://doi.org/10.3390/waste1030046>
3. Rizwan M., Ali S., Qayyum M. F., Adrees M., Ibrahim M., Zia-Ur-Rehman M., Farid M., Abbas F. (2017). Effect of metal and metal oxide nanoparticles on growth and physiology of food crops. *Journal of Hazardous Materials*. 322, 2 – 16 <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2016.05.061>
4. Sumalan, R.L., Nescu, V., Berbeccea, A., Sumalan, R.M., Crisan, M., Negrea, P., Ciulca, S. (2023) The impact of heavy metal accumulation on some physiological parameters in *Silphium perfoliatum* L. grown in hydroponic system. *Plants*, 12(8), 1718 <https://doi.org/10.3390/plants12081718>
5. Pagnotta, M.A. (2025). Molecular breeding of abiotic stress tolerance in crops: recent developments and future prospective. *International Journal Molecular Science*. 26(18), 9164 <https://doi.org/10.3390/ijms26189164>

6. William, J.K.S., Jobi, X. (2023). Effect of heavy metals on the pigmentation and photosynthetic capability in *Jacobea maritime* (L.) Pelsel & Meiden. *Plant Science Today*. 10(4), 192-197 <https://doi.org/10.14719/pst.2490>
7. Kazemsouve, M., Hatamian, M., Tesfamariam, T. (2019). Plant dround stage influences heavy metal accumulation in leafy vegetables of garden cress and sweet basil. *Chemical and biological technologies in Agriculture*. 25(6) <https://doi.org/10.1186/s40538-019-0170-3>
8. Xu, X., Smaczniak, C., Muino, J., Kaufmann, X. (2021). Cell identity specification in plants: lessons from flower development. *Journal of Experimental Botany*. 72(12), 4202 – 4217. <https://doi.org/10.1093/jxb/erab110>
9. Sootahar, R.K., Sootahar, M.K., Lin, M., Rais, N., Jamro, G.M., Rais, M.N., Iqbal, R., Ditta, A., Eldin, S.M., Ali, I., Alwahibi, M.S., Elshikh, M.S., Kumarasamy, V. (2024). *In vitro* early vegetative growth of Tomato (*Solanum lycopersicum* L.) cultivars under salt stress. *Pol.J.Enviro.Stud*. 33(5), 5879 – 5885 <https://doi.org/10.15244/ploes/183451>
10. Hdedeh, O., Mercier, M., Poitout, A., Martinière, A., Zelazny, E. (2024). Membrane nanodomains to shape plant cellular functions and signaling. *New Phytologist*. 245(4), 1369–1385 <https://doi.org/10.1111/nph.20367>

Насібов Хікмет Насір

доцент, заступник голови
Науково-дослідного інституту овочівництва
державна юридична особа, Баку, Азербайджан
nesibov.hikmet@teti.az
orcid.org/0009-0003-4769-0977

Хасанзада Айхан Відаді,

студент магістратури Бакинського державного університету
ayxanhesen1234@gmail.com
orcid.org/0009-0006-8652-5853

Кулузада Зека Назір,

магістрант Бакинського державного університету
Бакинський державний університет, Баку, Азербайджан
orcid.org/0009-0004-3964-2277

Броннікова Л. І.

молодший науковий співробітник
Інститут фізіології та генетики рослин НАН України,
Київ, Україна
Zlenko_lora@ukr.net
orcid.org/0000-0002-8103-0548

ВПЛИВ НАНОЧАСТИНОК ОКСИДІВ ЗАЛІЗА ТА МІДІ НА ІНДУКЦІЮ КАЛЮСУ ТА РЕГЕНЕРАЦІЮ КАРТОПЛІ (*SOLANUM TUBEROSUM* L., СОПТ ТЕЛЬМАН) IN VITRO

Картопля широко використовується як модельний вид для досліджень культури рослинних тканин, мікророзмноження та генетичного вдосконалення завдяки своїй чутливості до маніпуляцій in vitro та економічній значущості. Залізо (Fe) та мідь (Cu) є важливими мікроелементами, що беруть участь у фундаментальних фізіологічних та біохімічних процесах у рослинах. Застосування наночастинок оксиду металу нещодавно виявилось перспективною стратегією для покращення біодоступності поживних речовин та морфогенних реакцій у культурі рослинних тканин. У цьому дослідженні вивчали вплив наночастинок оксиду заліза (Fe₃O₄) та оксиду міді (CuO) на індукцію калюсу та регенерацію in vitro картоплі

(*Solanum tuberosum* L., сорт Тельман). Експлантати, культивовані на середовищі Мурашіге та Скуга (MS), доповненому оптимальними концентраціями наночастинок Fe та Cu, демонстрували значно покращене формування калюсу, регенерацію пагонів та вкорінення порівняно з контролем. Навпаки, вищі концентрації наночастинок негативно вплинули на морфогенез, ймовірно, через окислювальний стрес, індукований наночастинками. Ці результати демонструють потенціал наночастинок оксиду заліза та міді як ефективних модуляторів культури тканин картоплі при застосуванні у відповідних концентраціях. Результати свідчать про те, що наночастинки не лише впливають на ранні морфогенетичні реакції, але й мають тривалий вплив на приживлення рослин, що є критично важливим для успішного перенесення з умов *in vitro* до умов *ex vitro*.

Таким чином, контрольоване застосування наночастинок Fe₃O₄ та CuO є перспективною стратегією для підвищення ефективності культури тканин картоплі. Загалом, дані свідчать про те, що вплив наночастинок на культуру тканин картоплі залежить від дози, причому низькі та помірні концентрації посилюють індукцію калюсу, регенерацію пагонів та розвиток коренів, тоді як вищі концентрації чинять інгібуючий ефект через окислювальний стрес. Рослини, регенеровані за оптимальної обробки наночастинками, демонстрували покращену продуктивність вкорінення та вищі показники виживання під час акліматизації. Однак, підвищені концентрації наночастинок Cu призвели до значного зниження ефективності регенерації. Це зниження свідчить про потенційну токсичність, індуковану міддю, ймовірно, пов'язану з порушенням клітинного окисно-відновного гомеостазу та надмірним накопиченням активних форм кисню (ROS).

Ключові слова: *Solanum tuberosum* L., наночастинки оксиду заліза, наночастинки оксиду міді, індукція калюсу, регенерація *in vitro*, нанобіотехнологія

Стаття до редакції надійшла 03.03.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 18.03.2026 року

БІОХІМІЯ

УДК 581.19:577.161.2:633.81:631.8

DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-22-30

Osypchuk R. P.

PhD student, Department of Biology
Nizhyn Mykola Gogol State University
ruslan0399os@gmail.com
orcid.org/0009-0007-2193-0839

Kuchmenko O. B.

Doctor of Biological Sciences, Professor,
Head of the Biology Department of
Nizhyn Mykola Gogol State University
kuchmenko1978@gmail.com
orcid.org/0000-0002-3021-8583

**THE CONTENT OF VITAMIN D2 IN BASIL SEEDS DURING
SEED PRIMING WITH COMPOSITIONS
OF METABOLICALLY ACTIVE COMPOUNDS**

Basil (Ocimum basilicum L.) is found all over the world and is increasingly used in the food, pharmaceutical, and cosmetic industries. However, the nutritional and functional properties of its seeds have been little studied.

In the human body, vitamin D can be synthesized in the skin under the influence of ultraviolet radiation, followed by activation in the liver and kidneys to form the active form D3 - cholecalciferol. It can also be obtained from plant sources in the form of vitamin D2 (ergocalciferol). This vitamin performs a wide range of important functions, including optimizing mineralization processes in the body, inhibiting the proliferation of transformed cells, suppressing metastasis, inhibiting the activity of microorganisms, neutralizing reactive oxygen species, and participating in the maintenance of normal insulin secretion, among others.

The aim of this study is to determine the content of vitamin D2 in basil seeds and in the aqueous extract from these seeds using a modified determination method, as well as to evaluate the obtained results for statistical reliability.

As a result of the study, it was established that dry basil seeds have a significantly higher content of vitamin D2 compared to aqueous extracts from the same seeds. An effective agricultural approach to increasing the content of biologically active compounds in plant organisms is the pre-sowing treatment of seeds with various substances. As a result of the conducted studies, it was demonstrated that the most effective increase in vitamin D2 content in basil seeds was observed after pre-sowing treatment with combinations EPM (vitamin E + para-oxybenzoic acid + methionine) and EQ (vitamin E + ubiquinone-10). This may be related to the особенности of vitamin D2 biosynthesis in basil seeds and the influence of vitamin E, ubiquinone, para-oxybenzoic acid, and methionine on this process. By evaluating the correlation between relative frequencies and the frequencies of a normal distribution, it can be concluded that the method for determining vitamin D2 content in basil seeds using a modified colorimetric approach yields accurate results with low error. Determination of vitamin D2 content in basil seeds and in aqueous extracts from

basil seeds across all groups indicates the absence of background absorption and a small relative error.

These results may be useful in further studies of vitamin D₂ content in plant organisms.

Keywords: basil seeds, vitamin D₂, determination method, relative frequencies, normal distribution frequencies, background absorption

Introduction. Basil (*Ocimum basilicum* L.) is found worldwide and is increasingly used in the food, pharmaceutical, and cosmetic industries. However, the nutritional and functional properties of its seeds remain poorly studied. Basil seeds contain a high level of proteins (11.4–22.5 g/100 g), including all essential amino acids except tryptophan [1]. They also have a high content of linoleic acid (12–85.6 g/100 g) and minerals such as calcium, potassium, and magnesium.

Recently, basil seeds have been shown to contain phenolic compounds, including orientin, vicenin, and rosmarinic acid [2]. The importance of basil seed consumption for the prevention of type 2 diabetes and cardiovascular diseases has been demonstrated. In addition, basil extract has been proven to protect A549 cells from the effects mediated by infectious disease caused by *Klebsiella pneumoniae* (*Friedländer's bacillus*), inhibiting cell death due to apoptosis [3].

It is also known that basil seed extract exhibits anti-inflammatory, antimicrobial, anti-ulcer, anticoagulant, and antidepressant properties [4].

To assess the state of the pro- and antioxidant balance in plants and their overall biochemical characteristics, the following indicators are currently used: the content of free radical oxidation products of lipids and proteins, bioflavonoids, SH groups, ascorbic acid, vitamins E, A, D, and C, the activity of catalase and superoxide dismutase, total antioxidant activity, etc. [1–4].

The content of these substances also depends on various agricultural practices applied during plant cultivation. One such practice is the pre-sowing treatment of seeds with compositions of metabolically active substances.

For this study, our attention was drawn to vitamin D₂. In humans, vitamin D is contained in two forms: D₃ (cholecalciferol), which is synthesized in the skin, and D₂ (ergocalciferol), which enters the body exclusively from the plant diet [10]. It performs a wide range of important functions, including optimizing mineralization processes in living organisms, inhibiting cancer cell proliferation, preventing metastasis, suppressing the activity of microorganisms, neutralizing reactive oxygen species, and maintaining normal insulin secretion, among others [5].

A commonly used method for determining vitamin D content is high-performance liquid chromatography; however, it is an expensive and hard-to-access procedure [11]. Therefore, we decided to improve a photocolorimetric method for determining vitamin D₂ in basil seeds [6], and to evaluate the obtained results for statistical reliability.

The aim of this study is to determine the content of vitamin D₂ in basil seeds and in the aqueous extract from these seeds using a modified determination method, as well as to evaluate the obtained results for statistical reliability.

Methods and Study Design. The study material consisted of basil seeds (*Ocimum basilicum* L.) and compositions of metabolically active substances: vitamin E (10⁻⁸ M), para-oxybenzoic acid (POBA) (0.001%), methionine (0.001%), ubiquinone-10 (10⁻⁴ M), and MgSO₄ (0.001%).

The study design included four variants:

- Control: seeds collected from plants pre-sowing treated with water.
- Group 1: seeds collected from plants pre-sowing treated with a composition of vitamin E (10⁻⁸ M) + POBA (0.001%) + methionine (0.001%) (EPM).

- Group 2: seeds collected from plants pre-sowing treated with a composition of vitamin E (10^{-8} M) + POBA (0.001%) + methionine (0.001%) + MgSO_4 (0.001%) (EPMMg).
- Group 3: seeds collected from plants pre-sowing treated with a composition of vitamin E (10^{-8} M) + ubiquinone-10 (10^{-4} M) (EQ)

Basil seeds were soaked for 6 hours in the respective solutions and then sown in open soil as four groups, spaced 3 meters apart, in mid-May 2024. Seeds from all four plant groups were harvested at the end of August 2024.

The seeds were dried in a well-ventilated room at 23–28 °C without direct exposure to sunlight.

Vitamin D₂ content was determined both in the seeds themselves and in an aqueous extract. The aqueous extracts were prepared by mixing water and dried plant material (basil seeds) in a 3:10 ratio, followed by extraction at 90 °C for 40 minutes.

Vitamin D₂ content was evaluated colorimetrically. The principle of the method is based on the qualitative reaction of vitamin D₂ with an aniline reagent, resulting in the formation of a red dye with an absorption spectrum at 420 nm [6].

Results and Discussion. The method for determining vitamin D₂ content was improved with modifications. The principle of the method involves extracting vitamin D₂ from plant material, followed by a qualitative reaction with an aniline reagent and measuring the color intensity using a photoelectrocolorimeter [6].

The aniline reagent is prepared by mixing aniline with concentrated hydrochloric acid in a 15:1 ratio in the presence of an excess of chloroform.

The reagents required for determining vitamin D₂ content are: vitamin D₂ of known concentration, ethanol, aniline reagent (aniline + HCl in a 15:1 ratio), and an 8% chloroform solution.

To begin, a calibration curve is constructed. For this, a standard solution of vitamin D₂ is prepared by dissolving 20 mg of pure vitamin D₂ in 100 cm³ of 80% ethanol. To improve dissolution, the mixture is heated to 38 °C.

Into wide test tubes, the following volumes of the standard vitamin D₂ solution (in cm³) are added: 1.0, 1.5, 2.0, 2.5, 3.0, 4.0, 4.5, and 5.0. The volume of each solution is then brought up to 5 cm³ with an 8% ethanol solution.

As a result, each test tube contains the following amounts of vitamin D₂, respectively: 0.2, 0.3, 0.4, 0.5, 0.6, 0.8, 0.9, and 1 mg.

To each test tube, 15 cm³ of 8% chloroform solution is added, and the mixture is kept in the dark at 25 °C for 15 minutes. Then, 5 cm³ of the aniline reagent is added to each test tube, and the mixture is left in the dark at 25 °C for 2 hours.

The resulting settled mixture is kept for 30 minutes at 40 °C, after marking the volume, and 80% ethanol is added up to this mark.

To construct the calibration curve, the x-axis represents the vitamin D₂ content (mg), and the y-axis represents the optical density of the colored solutions. Measurements are performed using a photoelectric colorimeter at a wavelength of 420 nm.

Method. The plant extract is measured in milliliters in proportion to the mass of the dry material (taking into account the specifics of preparing the aqueous extract, as described in the Materials and Methods section). Depending on the expected vitamin D₂ content in the plant material, between 1 and 2 grams of dry material are used, corresponding to 4.66–23.3 milliliters of the aqueous extract.

Add 25 ml of 80% ethanol. Transfer the mixture into a 100 cm³ volumetric flask and bring the volume up to the mark with ethanol, mixing thoroughly along the way. Let the mixture stand for 1 hour at 25 °C.

Take 5 cm³ of the mixture and transfer it into a test tube. Add 15 cm³ of 8% chloroform solution and keep it in the dark at 25 °C for 15 minutes. Then add 5 cm³ of the aniline reagent and allow the mixture to stand in the dark at 25 °C for 2 hours.

The resulting mixture is placed in a water bath for 30 minutes at 40 °C (after marking the volume and gradually adding 80% ethanol up to this mark). Afterward, the mixture is allowed to cool.

The control is prepared in the same way as the test mixture, but water is used instead of the aniline reagent. All measurements are performed on a photoelectric colorimeter at a wavelength of 420 nm, as this corresponds to the absorption spectrum of the red dye formed. This qualitative reaction between vitamin D₂ and the aniline reagent is known as the Furter reaction [6].

The vitamin D₂ content, expressed in mg per 100 g of plant material (mg%), is determined using the following formula:

$$x = \frac{C * V1 * V2 * 100}{m * V3 * V4}$$

where:

C - vitamin D₂ content in 5 cm³ of extract, determined from the calibration curve;

V₁ - total volume of the ethanol solution with the extract;

V₂ - volume of the ethanol solution with the extract after incubation at 40 °C;

V₃ - volume of the mixture taken for analysis;

V₄ - volume of the mixture taken for colorimetric measurement;

m - mass of dry material corresponding to the volume of extract taken.

Analyzing the results, it is evident that the level of vitamin D₂ in basil seeds is relatively low. However, there is a noticeable difference in its content between the experimental groups and the control group. It was found that the vitamin D₂ content in dry basil seeds from the first, second, and third experimental groups is significantly higher by 0.01, 0.006, and 0.01 mg/100 g, respectively, compared to the control group (Table 1).

Table 1

Vitamin D₂ content in basil seeds, mg/100 g (mg%)

Group	mg/100g (dry seeds)	mg/100g (aqueous extracts)
Control	0,0269 ± 0,0023	0,0016 ± 0,0002
Group 1	0,0367 ± 0,0027*	0,0015 ± 0,0002
Group 2	0,0329 ± 0,0018*	0,0019 ± 0,0003
Group 3	0,0367 ± 0,0027*	0,0016 ± 0,0001

*- probable differences (p<0,05) compared to control

When examining the vitamin D₂ content in the aqueous extracts, no significant differences were found either between the experimental groups or between the experimental groups and the control.

This may be related to the specific features of vitamin D biosynthesis in basil seeds and the influence of metabolically active substances on this process. The probable causes and mechanisms of how these substances affect vitamin D₂ biosynthesis in basil seeds will be discussed in more detail in subsequent publications.

From a statistical perspective, the results were analyzed by determining relative frequencies, frequencies for a normal distribution, and the correlation between relative frequencies and the frequencies of the normal distribution.

Relative frequencies are the proportion of the absolute frequency of a value within the total number of values in the dataset.

Frequencies of a normal distribution represent the frequency of random values that follow a normal (Gaussian) distribution. Essentially, this is a function that defines the ideal or expected value for each variable [7–9].

The correlation of these values helps to establish the relationship between the frequencies and determine whether the observed frequencies are close to the ideal predicted values [8-9].

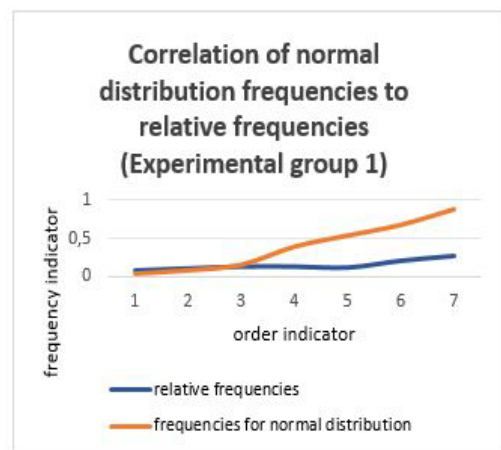
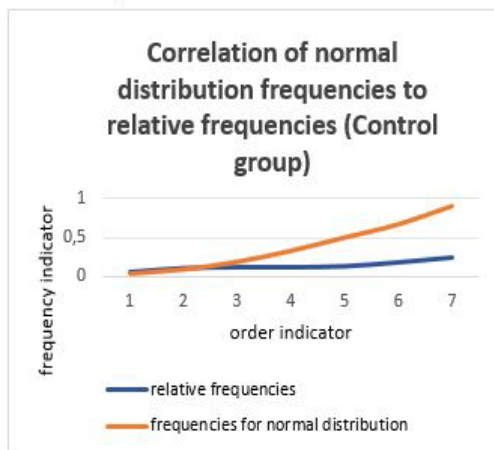
For each group, 80 replicates were performed to determine errors at each stage as accurately as possible.

When examining vitamin D₂ content in the control group, it was found that the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was 0.95 (where 0 = no correlation, 1 = maximum possible strong correlation [7]) (Fig. 1).

In the first experimental group (EPM), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was 0.89 (Fig. 2).

Fig. 1.

Fig. 2.

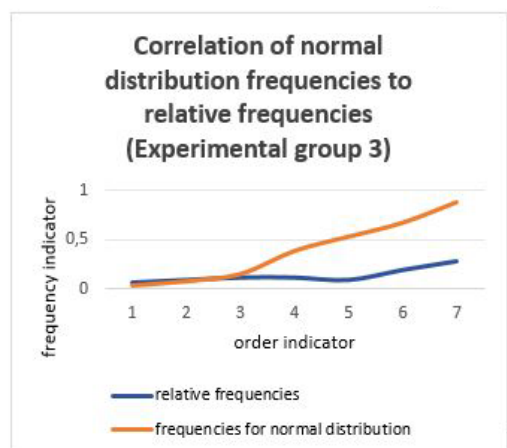
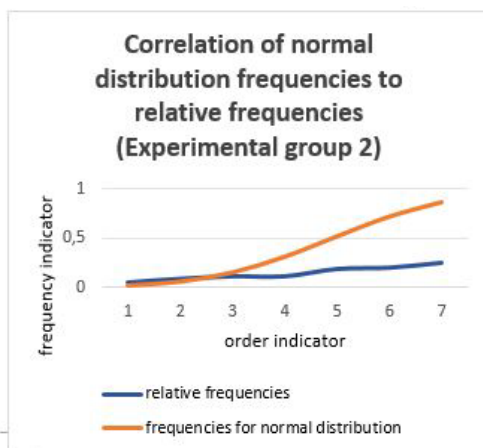


When examining vitamin D₂ content in the third experimental group (EPMMg), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was found to be 0.98 (Fig. 3).

For the fourth experimental group (EQ), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was 0.86 (Fig. 4).

Fig. 3.

Fig. 4.

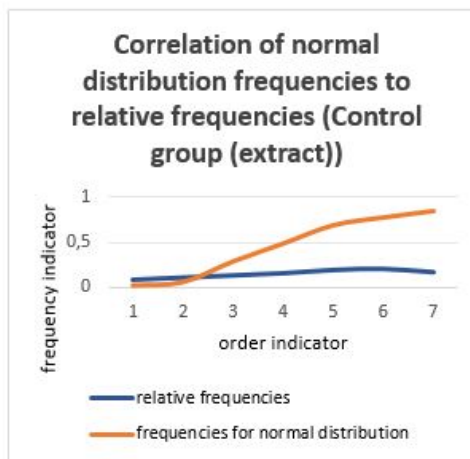
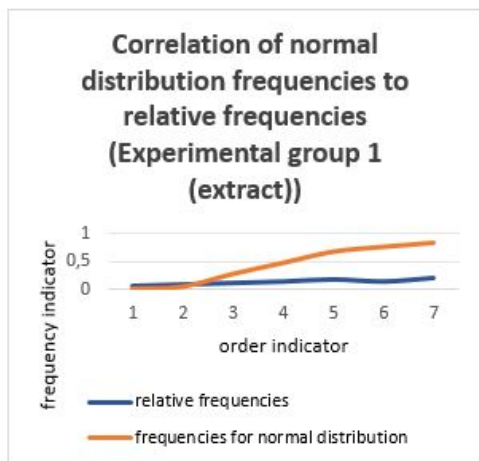


When examining vitamin D₂ content in the control group (aqueous extract of basil seeds), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was 0.93 (Fig. 5).

For the aqueous extract from the first experimental group (EPM), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was also 0.93 (Fig. 6).

Fig. 5.

Fig. 6.

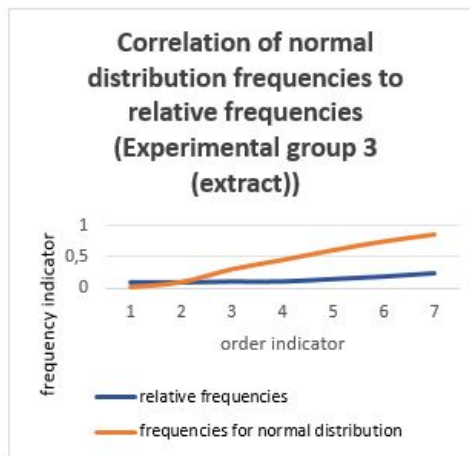
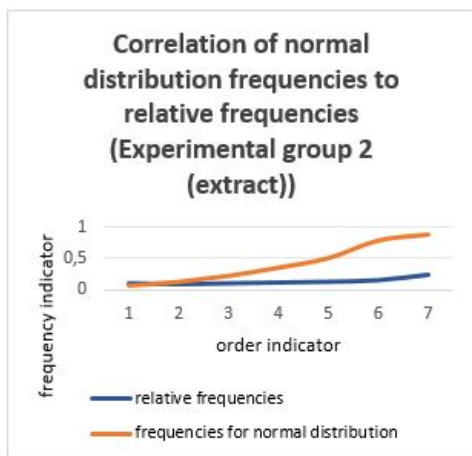


When examining vitamin D₂ content in the aqueous extract from the second experimental group (EPM Mg), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was 0.88 (Fig. 7).

For the aqueous extract from the third experimental group (EQ), the correlation coefficient between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution was 0.90 (Fig. 8).

Fig. 7.

Fig. 8.



It can already be concluded that this method demonstrates high accuracy, as evidenced by the strong correlation between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution.

The specificity of the method is confirmed by the absence of background absorption and a negligible relative systematic error (Figs. 9–10).

Fig. 9

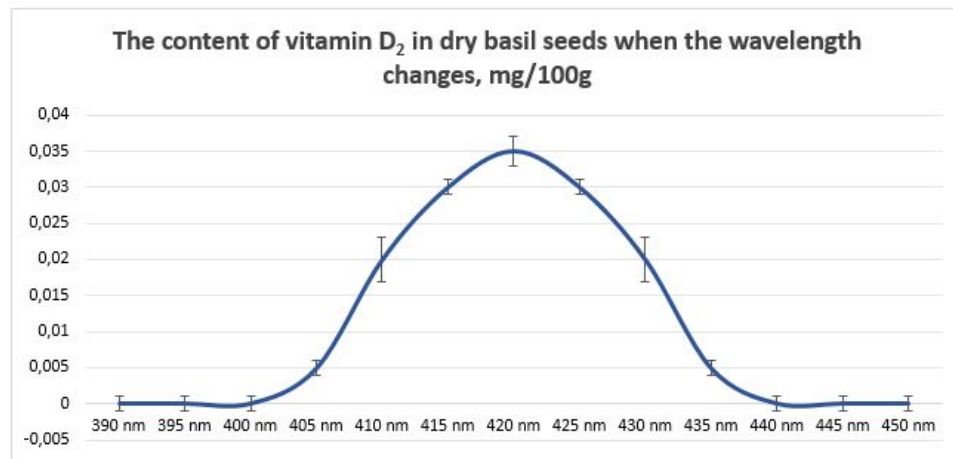
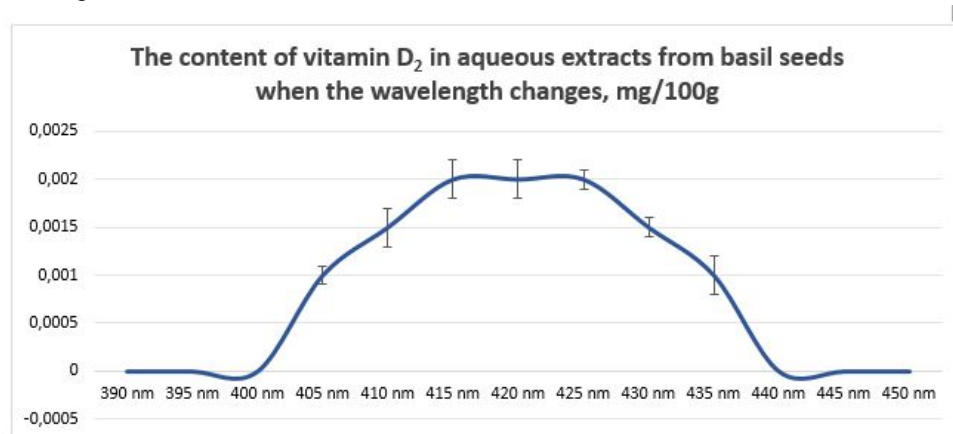


Fig. 10.



Conclusions. The study established that dry basil seeds contain significantly higher levels of vitamin D₂ compared to aqueous extracts from the same seeds. The most effective increase in vitamin D₂ content was observed in the EPM and EQ combinations (experimental groups 1 and 3). This may be related to the specific features of vitamin D₂ biosynthesis in basil seeds and the influence of vitamin E, ubiquinone, para-oxybenzoic acid, and methionine on this process.

By evaluating the correlation between the relative frequencies and the frequencies of a normal distribution, it can be concluded that the colorimetric method for determining vitamin D₂ content in basil seeds provides accurate results with a low margin of error.

When checking the vitamin D₂ content in basil seeds and in aqueous extracts from basil seeds across all groups, and by shifting the wavelength to both higher and lower values, it can be concluded that there is no background absorption and that the relative systematic error is negligible.

Література

1. Bilal A., Jahan N., Ahmed A., Bilal S.N., Habib S., Hajra S. Phytochemical and pharmacological studies on *Ocimum basilicum* Linn-A review. *Int. J. Curr. Res. Rev.* 2012. Vol. 2. №2. P. 73–83.
2. Khaliq R., Tita O., Sand C. A comparative study between seeds of sweet basil and psyllium on the basis of proximate analysis. *Sci. Pap. Ser. Manag. Econ. Eng. Agric. Rural. Dev.* 2017. Vol. 17. №3. P. 189–194.
3. Arundhathu S., Tejeshwar C. The Holy Basil Administration Diminishes the NF-κB Expression and Protects Alveolar Epithelial Cells from Pneumonia Infection through Interferon Gamma. Author manuscript. *Phytother Res.* 2022. Vol. 36. №4. P. 1822–1835.

4. Rezapour R., Ghiassi Tarzi B., Movahed S. The effect of adding sweet basil seed powder (*Ocimum basilicum* L.) on rheological properties and staling of baguette bread. *Food Biosci. Technol.* 2016. Vol. 6. №2. P. 41–46.
5. Rebelos E., Tentolouris N. The role of vitamin D in health and disease: a narrative review on the mechanisms linking vitamin D with disease and the effects of supplementation. *Drugs.* 2023. 83(8). P. 665-685 .
6. Методичні вказівки до виконання лабораторної роботи на тему: “Дослідження якісного та кількісного складу біологічно активних жиророзчинних вітамінів в харчових продуктах» з курсу “Біологічно активні сполуки в харчових продуктах» / уклад.: Назарко І. С., Джур Я. Б. Тернопіль: ТНТУ, 2017. С. 10.
7. Schober P., Boer Ch. Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesthesia & Analgesia.* 2018. 126(5). P. 1763–1768
8. Барановський Д.І., Гетманець О.М. Біометрія в програмному середовищі MS EXEL. Навчальний посібник. Харків: Харківська державна зооветеринарна академія. 2017. 90 с.
9. Habibzadeh F. Data Distribution: Normal or Abnormal? *J. Korean Med Sci.* 2024. 39(3). P. 1-8.
10. Li L., Tuckey R. Inactivation of vitamin D2 metabolites by human CYP24A1. *J. Steroid Biochem Mol Biol.* 2023. 233. P. 1–14.
11. Paliu L., Bita A. Quantitative Analysis of Vitamin D2 and Ergosterol in Yeast-Based Supplements Using High-Performance Liquid Chromatography with Ultraviolet Detection. *Curr Health Sci J.* 2024. 50(1). P. 87–93.

References

1. Bilal A., Jahan N., Ahmed A., Bilal S.N., Habib S., Hajra S. (2012) Phytochemical and pharmacological studies on *Ocimum basilicum* Linn-A review. *Int. J. Curr. Res. Rev.* 2(2) 73–83 [in English].
2. Khaliq R., Tita O., Sand C. (2017) A comparative study between seeds of sweet basil and psyllium on the basis of proximate analysis. *Sci. Pap. Ser. Manag. Econ. Eng. Agric. Rural. Dev.* 17(3) 189–194 [in English].
3. Arundhathu S., Tejeshwar C. (2012) The Holy Basil Administration Diminishes the NF- κ B Expression and Protects Alveolar Epithelial Cells from Pneumonia Infection through Interferon Gamma. Author manuscript. *Phytother Res.* 36(4) 1822-1835 [in English].
4. Rezapour R., Ghiassi Tarzi B., Movahed S. (2016) The effect of adding sweet basil seed powder (*Ocimum basilicum* L.) on rheological properties and staling of baguette bread. *Food Biosci. Technol.* 6(2) 41–46 [in English].
5. Rebelos E., Tentolouris N. (2023) The role of vitamin D in health and disease: a narrative review on the mechanisms linking vitamin D with disease and the effects of supplementation. *Drugs.* 83(8) 665-685 [in English].
6. Nazarko I. S., Dzhur Ya. B. (2017) Metodichni vkazivky do vykonannia laboratornoi roboty na temu: “Doslidzhennia yakisnoho ta kilkisnoho skladu biolohichno aktyvnykh zhyrorozchynnykh vitaminiv v kharchovykh produktakh” z kursu “Biolohichno aktyvni spoluky v kharchovykh produktakh” [Methodical instructions for performing laboratory work on the topic: “Study of the qualitative and quantitative composition of biologically active fat-soluble vitamins in food products” from the course “Biologically active compounds in food products”]. 10 [in Ukrainian].
7. Schober P., Boer Ch. (2018) Correlation Coefficients: Appropriate Use and Interpretation. *Anesthesia & Analgesia.* 126(5). 1763-1768 [in English].
8. Baranovskiy D.I., Hetmanets O.M. (2017) Biometriia v prohramnomu seredovyshchi MS EXEL [Biometry in MS EXEL software environment]. *Navchalnyi posibnyk.* Kharkiv: Kharkivska derzhavna zooveterynarna akademiia. 90 [in Ukrainian].
9. Habibzadeh F. (2024) Data Distribution: Normal or Abnormal? *J. Korean Med Sci.* 39(3). 1–8 [in English].
10. Li L., Tuckey R. (2023) Inactivation of vitamin D2 metabolites by human CYP24A1. *J. Steroid Biochem Mol Biol.* 233. 1–14 [in English].
11. Paliu L., Bita A. (2024) Quantitative Analysis of Vitamin D2 and Ergosterol in Yeast-Based Supplements Using High-Performance Liquid Chromatography with Ultraviolet Detection. *Curr Health Sci J.* 50(1). 87–93 [in English].

Осипчук Р. П.

аспірант кафедри біології
Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя
ruslan0399os@gmail.com
orcid.org/0009-0007-2193-0839

Кучменко О. Б.

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

ВМІСТ ВІТАМІНУ D₂ В НАСІННІ БАЗИЛІКА ЗА ПЕРЕДПОСІВНОЇ ОБРОБКИ КОМПОЗИЦІЯМИ МЕТАБОЛІЧНО АКТИВНИХ СПОЛУК

Базилік (Ocimum basilicum L.) зустрічається по всьому світу і все частіше його використовують в харчовій, фармацевтичній та косметичній промисловості. Однак харчові та функціональні властивості його насіння вивчені мало.

В організмі людини вітамін D здатен синтезуватись під дією ультрафіолетових променів в шкірі з подальшою активацією в печінці та нирках з утворення активної форми D₃ – холекальциферолу, а також надходить із рослинних джерел у вигляді вітаміну D₂ (ергокальциферолу). Цей вітамін виконує велику кількість важливих функцій, зокрема оптимізує процеси мінералізації в живому організмі, інгібує проліферацію трансформованих клітин, інгібує метастазування, інгібує життєдіяльність мікроорганізмів, нейтралізує активні форму кисню, бере участь в підтримці нормальної секреції інсуліну тощо.

Метою даного дослідження є визначення вмісту вітаміну D₂ в насінні базиліка та у водному екстракті з цього насіння за допомогою модифікованого методу визначення, а також оцінка отриманих результатів на статистичну достовірність.

В результаті дослідження було встановлено, що сухе насіння базиліка має значно вищий вміст вітаміну D₂, в порівнянні з водними екстрактами з цього ж насіння. Ефективним агропідходом до збільшення вмісту біологічно активних сполук в рослинних організмах є передпосівна обробка насіння різноманітними речовинами. В результаті проведених досліджень було продемонстровано, що найефективніше збільшення вмісту вітаміну D₂ в насінні базиліку спостерігалось за передпосівної обробки комбінаціями ЕРМ (вітамін Е + пара-оксибензойна кислота + метіонін) та EQ (вітамін Е + убіхінон-10). Це може бути пов'язано з особливістю біосинтезу вітаміну D₂ в насінні базиліка та впливом на цей процес вітаміну Е, убіхінону, параоксибензойної кислоти та метіоніну.

Оцінивши показники кореляції між відносними частотами та частотами нормального розподілу можна зробити висновок, що методика визначення вмісту вітаміну D₂ в насінні базиліка колориметричним методом з модифікаціями демонструє точні результати з малою похибкою. Визначаючи вміст вітаміну D₂ в насінні базиліка та у водних екстрактах із насіння базиліка в усіх групах можна говорити про відсутність фонового поглинання і незначну відносну похибку.

Ці результати можуть стати в нагоді в подальших дослідженнях вмісту вітаміну D₂ в рослинних організмах.

Ключові слова: насіння базиліка, вітамін D₂, методика визначення, відносні частоти, частоти нормального розподілу, фонове поглинання.

**Стаття до редакції надійшла 26.02.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 11.03.2026 року**

УДК 616.13-004.6:616.379-008.64-02:616-002

DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-31-38

Черевко О. О.

аспірантка кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
olga.cherevko2016@gmail.com
orcid.org/ 0009-0005-1216-0807

ЗАПАЛЕННЯ НИЗЬКОЇ ІНТЕНСИВНОСТІ ТА ЙОГО ЗНАЧЕННЯ У РОЗВИТКУ ОБЛІТЕРУЮЧОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ

Облітеруючий атеросклероз є складним мультифакторним захворюванням, що супроводжується системним ураженням артерій та характеризується прогресуючим звуженням (стенозом) або повною оклюзією судин. У пацієнтів із цукровим діабетом II типу перебіг цього процесу має більш агресивний характер, що обумовлено поєднанням метаболічних, імунних та гемодинамічних порушень. Незважаючи на значну кількість досліджень, патогенетичні механізми прискореного атерогенезу при цукровому діабеті II типу залишаються недостатньо узагальненими та потребують подальшого переосмислення. У сучасних уявленнях саме низькоінтенсивне запалення розглядається як фундаментальний механізм, що поєднує метаболічну дисфункцію з прогресуванням атеросклеротичного процесу. Хронічна помірна активація імунної відповіді на тлі гіперглікемії та інсулінорезистентності сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції, порушенню ліпідного гомеостазу та ремоделюванню судинної стінки. Метою статті є узагальнення сучасних даних щодо молекулярних і клітинних механізмів низькоінтенсивного запалення у розвитку облітеруючого атеросклерозу на тлі цукрового діабету II типу. У роботі проаналізовано результати досліджень за останні десятиліття, що демонструють взаємозалежність між гіперглікемією, оксидативним стресом, дисбалансом макрофагальних фенотипів, порушенням холестеролового ефлюксу та інсулінорезистентністю. Особливо зосереджено увагу процесам формування пінистих клітин та їх ролі у утворенні та прогресуванні атеросклеротичної бляшки. Також розглянуто внесок гладком'язових клітин судин у розвиток атеросклерозу, зокрема роль транскрипційного фактора KLF4 у процесах фенотипового перемикання та клітинного ремоделювання судинної стінки. Узагальнення наведених даних дозволяє розглядати низькоінтенсивне запалення як ключову патогенетичну ланку, що визначає особливості перебігу облітеруючого атеросклерозу у пацієнтів із цукровим діабетом II типу та відкриває перспективи для пошуку нових терапевтичних підходів.

***Ключові слова:** облітеруючий атеросклероз, цукровий діабет II тип, запалення низької інтенсивності, гіперглікемія, пінисті клітини, ендотеліальна дисфункція, макрофаги.*

Постановка проблеми. Облітеруючий атеросклероз периферичних артерій – це форма атеросклеротичного захворювання, при якій відбувається звуження чи повна облітерація артерій, що асоціюється з високим ризиком хронічної ішемії кінцівок, ампутацій і серцево-судинної летальності. За даними епідеміологічних досліджень, наявність цукрового діабету (ЦД) значно прискорює прогресування атеросклеротичного ураження судин та погіршує прогноз захворювання [1, 2]. У зв'язку з цим

поглиблене вивчення патогенетичних механізмів, що лежать в основі поєданого перебігу ЦД та облітеруючого атеросклерозу, залишається надзвичайно актуальним.

Протягом останніх років атеросклероз розглядається не лише як наслідок порушень ліпідного обміну, але і як хронічне імуннозапальне захворювання, провідну роль у патогенезі якого відіграє низькоінтенсивне запалення (low-grade inflammation, LGI) [3, 4]. LGI характеризується тривалим, субклінічним підвищенням рівнів прозапальних цитокінів та білків гострої фази, зокрема інтерлейкіну-6 (IL-6), фактора некрозу пухлин- α (TNF- α), інтерлейкіну-1 β (IL-1 β) та С-реактивного білка (hs-CRP) [5]. Саме ця форма запалення є типовою для метаболічних порушень і вважається ключовою ланкою, що поєднує гіперглікемію з ураженням судинної стінки.

Хронічна гіперглікемія є не тільки центральною патофізіологічною ознакою цукрового діабету, але і виступає потужним тригером запальних процесів. Підвищений рівень глюкози призводить до утворення кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs), активації поліолового та гексозамінового шляхів, а також до інтенсифікації оксидативного стресу та мітохондріальної дисфункції [6, 7]. Ці механізми спричиняють активацію внутрішньоклітинних сигнальних шляхів, зокрема NF- κ B та NLRP3-інфламасоми, що стимулює секрецію прозапальних цитокінів і підтримує стан хронічного запалення [8].

У судинній стінці LGI сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції, підвищенню експресії молекул адгезії та посиленій міграції моноцитів у інтиму артерій. Подальша диференціація моноцитів у макрофаги та формування пінистих клітин у субендотеліальному шарі є ключовими етапами атерогенезу [9, 10]. Умови хронічного запалення також стимулюють проліферацію гладеньком'язових клітин, ремоделювання позаклітинного матриксу та дестабілізацію атеросклеротичних бляшок, що особливо характерно для пацієнтів із цукровим діабетом [11]. LGI має особливе клінічне значення у межах концепції «залишкового запального ризику». Незважаючи на умови адекватного контролю рівня глюкози крові та ліпідного профілю, у значної частини пацієнтів зберігається підвищена запальна активність, що асоціюється з прогресуванням атеросклерозу та виникненням ускладнень [12, 13]. Тому LGI потрібно розглядати не тільки як патогенетичний механізм, але і як потенційну терапевтичну ціль.

Таким чином, формується цілісна модель «гіперглікемія ↔ запалення ↔ атеросклероз», яка є принципово важливою для розуміння механізмів розвитку облітеруючого атеросклерозу на тлі цукрового діабету та пошуку нових підходів до профілактики й лікування судинних ускладнень [14, 15].

Метою роботи було проаналізувати сучасні уявлення про роль запалення низької інтенсивності у розвитку облітеруючого атеросклерозу на тлі цукрового діабету II типу.

Виклад основного матеріалу. Цукровий діабет II типу (ЦД II типу) – класичний приклад метаболічного захворювання, перебіг якого супроводжується хронічним LGI. На сучасному етапі ЦД II типу розглядається не лише як порушення вуглеводного обміну, а і як системне запально-метаболічне захворювання, у патогенезі якого тісно переплітаються гіперглікемія, інсулінорезистентність, дисфункція жирової тканини та активація вродженого імунітету [14, 16].

Одним із ключових механізмів розвитку LGI при ЦД II типу є інсулінорезистентність. Інсулін у нормі має частково протизапальний ефект (пригнічує активність NF- κ B, зменшує експресію прозапальних цитокінів та підтримує ендотеліальну функцію), але при розвитку інсулінорезистентності ці механізми втрачаються. Це призводить до активації прозапальних внутрішньоклітинних сигнальних шляхів у печінці, скелетних м'язах і жировій тканині. Порушення інсулінового сигналіngu спричинює ініціювання транскрипційного фактора NF- κ B та посилення експресії прозапальних цитокінів, зокрема TNF- α та IL-6 (блокують передачу сигналу інсуліну через фосфорилювання субстрату інсулінового рецептора (IRS-1)), що, у свою чергу, ще більше поглиблює інсулінорезистентність, формуючи замкнене патологічне коло [17, 18].

Особливу роль у розвитку LGI відіграє вісцеральна жирова тканина. У нормі вона виконує функцію накопичення тригліцеридів, однак при ЦД II типу набуває властивостей активного ендокринного органа: адипоцити гіпертрофуються, наростає гіпоксія жирової тканини та активуються макрофаги (відбувається перехід до прозапального фенотипу M1). У результаті продукуються прозапальні адипокіни (лептин, резистин) та знижується секреція адипонектину, що має протизапальні властивості. Це сприяє формуванню системного запального середовища [19, 20].

Хронічна гіперглікемія є ще одним важливим тригером LGI. Підвищена концентрація глюкози стимулює утворення кінцевих продуктів глікозилювання (AGEs), які взаємодіють зі своїми рецепторами (RAGE) на поверхні ендотеліальних клітин, мезангіальних клітинах та макрофагах, індукуючи рецептор-опосередковане виробництво активних форм кисню. Активація осі «AGEs-RAGE» призводить до посилення оксидативного стресу та активації запальних каскадів, зокрема NF-κB, що зумовлює стійку продукцію прозапальних медіаторів [21, 22]. Таким чином формується проатерогенне мікросередовище.

Важливим компонентом LGI при ЦД II типу є активація NLRP3-інфламасоми, яка реагує на метаболічні сигнали пошкодження, такі як надлишок глюкози, вільних жирних кислот та реактивних форм кисню. Активація інфламасоми призводить до каспазо-залежного утворення активних форм IL-1β та IL-18, які відіграють ключову роль у системному запаленні, порушенні функції β-клітин підшлункової залози (зменшується секреція інсуліну) та ендотеліальній дисфункції [8, 23].

Оксидативний стрес та мітохондріальна дисфункція також тісно пов'язані з LGI. Надлишкове утворення реактивних форм кисню сприяє ушкодженню клітинних структур, активації запальних сигнальних шляхів та підтриманню хронічного запального стану. Ці процеси мають системний характер і залучають як метаболічні (β-клітин підшлункової залози, адипоцити, міоцити), так і судинні клітини (ендотеліоцити, макрофаги) [7, 24].

Таким чином, LGI при ЦД II типу є результатом складної взаємодії інсуліно-резистентності, гіперглікемії, дисфункції жирової тканини, оксидативного стресу та активації вродженого імунітету. Саме ці патогенетичні механізми створюють підґрунтя для розвитку судинних ускладнень, зокрема облітеруючого атеросклерозу [11, 25, 26].

За всіх вищезазначених умов, відбувається активація ендотелію з підвищеною експресією молекул адгезії (VCAM-1, ICAM-1, E-selectin), що сприяє рекрутуванню циркулюючих моноцитів у субендотеліальний простір [3, 27]. Після адгезії до ендотелію моноцити мігрують у інтиму артерії під дією хемокінів, зокрема MCP-1, та диференціюються в макрофаги [28]. При ЦД II типу переважає поляризація макрофагів у фенотип M1. І саме дисбаланс між фенотипами M1 та M2 сприяє хронізації запалення, порушення ефероцитозу та прогресуванню атеросклеротичного ураження [29, 30].

Ключовим етапом атерогенезу є формування пінистих клітин. Під впливом оксидативного стресу ліпопротеїни низької щільності окиснюються і захоплюються макрофагами через scavenger-рецептори (CD36, SR-A1, LOX-1) [31, 32]. Ці рецептори на відміну від рецептора до ліпопротеїну низької щільності не регулюються зворотним зв'язком холестеролу [31]. Після захоплення модифікованих ліпопротеїнів низької щільності, макрофаги транспортують їх всередину клітини до ендолізосомальної системи [28, 32]. У лізосомах холестероліві ефіри гідролізуються під дією лізосомальної кислотної ліпази та утворюється вільний холестерол [31]. Вільний холестерол транспортується до ендоплазматичного ретикулуму, де фермент АХАТ-1 (ацил-КоА: холестерол-ацилтрансфераза-1) повторно естерифікує його з утворенням холестеролових ефірів [33]. Ці ефіри акумулюються у вигляді цитоплазматичних ліпідних крапель, завдяки цьому макрофаг і набуває характерного «пінистого» вигляду. За участю транспортерів ABCA1 та ABCG1, які забезпечують передачу вільного холестеролу на ліпопротеїни високої щільності, у нормі макрофаги здатні здійснювати зворотний транспорт холестеролу. Але в умовах інсулінорезистентності та LGI порушується

баланс між надходженням холестеролу та його виведенням. Експресія ABCA1/ABCG1 знижується під впливом прозапальних цитокінів (TNF- α , IL-1 β), що порушує холестероловий ефлюкс [34, 35]. Надлишковий вільний холестерол є цитотоксичним: він інтегрується у мембрани, порушує їхню текучість, порушує мікродомени, змінює функцію мембранних білків та спричиняє стрес ендоплазматичного ретикулума (активація сигналів апоптозу) [36, 37]. Акумуляція холестеролу в лізосомах призводить до утворення гострих мікрокристалів, які фізично ушкоджують цілісність внутрішньоклітинних структур та активують NLRP3-інфламасому завдяки виходу катепсину В у цитозоль. Інфламасома активує каспазу-1, яка перетворює неактивні попередники цитокінів у їхні активні форми: IL-1 β та IL-18 і підтримує локальне запалення в атеросклеротичній бляшці [38]. Отже, внутрішньоклітинне накопичення холестеролу не лише формує морфологічний фенотип пінистої клітини, але й запускає каскад прозапальних сигналів, що прискорюють прогресування атеросклерозу. А ЦД II типу тільки посилює вищеописані процеси через глікацію ліпопротеїнів високої щільності та підвищення експресії CD36 [39].

Накопичення пінистих клітин формує жирові смужки – ранні морфологічні прояви атеросклерозу. Подальша загибель макрофагів і неефективний ефероцитоз сприяють утворенню некротичного ядра бляшки [40, 41].

Окрім макрофагів, у формуванні бляшки беруть участь гладком'язові клітини судин (VSMC), які під впливом прозапальних сигналів можуть набувати фенотипу, подібного до макрофагального. Центральним механізмом вищезазначеного механізму є активація транскрипційного фактора KLF4. Під його впливом гладком'язові клітини судин починають експресувати макрофагальні маркери (CD68) та здатні активно захоплювати окислені ліпопротеїни низької щільності. У результаті відбувається внутрішньоклітинне накопичення холестеролових ефірів і формування пінистих клітин. Окрім цього, KLF4 впливає на стабільність атеросклеротичної бляшки, за рахунок зменшення продукції колагену та еластину, що призводить до послаблення фіброзної покривки та підвищення ризику її розриву [42, 43, 44]. У контексті низькоінтенсивного запалення навіть помірна, але тривала активація KLF4 може сприяти поступовому ремоделюванню судинної стінки та прогресуванню облітеруючого атеросклерозу.

Висновки. Отже, LGI є не вторинним феноменом, а центральним механізмом атерогенезу при цукровому діабеті, що доводить доцільність його розгляду як терапевтичної мішені для профілактики та сповільнення прогресування облітеруючого атеросклерозу. Гіперглікемія, інсулінорезистентність, оксидативний стрес на тлі хронічної помірної активації імунної відповіді формують проатерогенне середовище. Аналіз досліджень демонструє, що LGI об'єднує метаболічні та запальні механізми через активацію NF- κ B-залежних сигнальних шляхів, дисбаланс макрофагальних фенотипів, порушення холестеролового ефлюксу та утворенням пінистих клітин. Одну з ключових ролей у прогресуванні атеросклеротичного ураження відіграє фенотипова пластичність гладком'язових клітин судин, зокрема KLF4-опосередковане клітинне перепрограмування, що призводить до дестабілізації бляшки та повній оклюзії артерії. Активація NLRP3-інфламасоми підтримує хронічне запальне мікросередовище. Тому облітеруючий атеросклероз при ЦД II типу слід розглядати як результат взаємозв'язку хронічного низькоінтенсивного запалення та метаболічної дисфункції. Розуміння молекулярних та клітинних механізмів LGI збільшує можливості ранньої стратифікації ризику, пошуку нових біомаркерів та розробки нових протизапальних терапевтичних стратегій профілактики та лікування облітеруючого атеросклерозу.

Література

1. Fowkes F.G.R., Aboyans V., Fowkes F.J.I. et al. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol.* 2017. Т. 14. С. 156–170.
2. Thiruvoipati T., Kielhorn C.E., Armstrong E.J. Peripheral artery disease in patients with diabetes: epidemiology, mechanisms, and outcomes. *World J Diabetes.* 2015. Т. 6(7). С. 961–969.

3. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*. 2021. T. 592. C. 524–533.
4. Hansson G.K., Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nat Immunol*. 2021. T. 22. C. 204–212.
5. Sproston N.R., Ashworth J.J. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol*. 2018. T. 9. 754.
6. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. *Diabetes*. 2020. T. 69. C. 198–205.
7. Fiorentino T.V., Prioletta A., Zuo P., Folli F. Hyperglycemia-induced oxidative stress and its role in diabetes mellitus related cardiovascular diseases. *Curr Pharm Des*. 2019. T. 25. C. 569–580.
8. Sharma B.R., Kanneganti T.D. NLRP3 inflammasome in diabetes and metabolic diseases. *Nat Immunol*. 2021. T. 22. C. 802–829.
9. Tabas I., Bornfeldt K.E. Macrophage phenotype and function in different stages of atherosclerosis. *Circ Res*. 2020. T. 118. C. 653–667.
10. Libby P., Buring J.E., Badimon L. et al. Atherosclerosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019. T. 5. 56.
11. Beckman J.A., Creager M.A. Vascular complications of diabetes. *Circ Res*. 2016. T. 118. C. 1771–1785.
12. Ridker P.M. Residual inflammatory risk: addressing the obverse side of the atherosclerosis prevention coin. *Eur Heart J*. 2016. T. 37. C. 1720–1722.
13. Ridker P.M., Everett B.M., Thuren T. et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med*. 2017. T. 377. C. 1119–1131.
14. Donath M.Y., Shoelson S.E. Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol*. 2011. T. 19. C. 734–744.
15. Ajoolabady A., Aslkhodapasandhokmabad H., Libby P. et al. Inflammation in atherosclerosis: mechanisms and therapeutic approaches. *Cell Death Dis*. 2024. T. 15. 117.
16. Hotamisligil G.S. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*. 2017. T. 542. C. 177–185.
17. Shoelson S.E., Lee J., Goldfine A.B. Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2021. T. 131(1). e134125.
18. Saltiel A.R., Olefsky J.M. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J Clin Invest*. 2017. T. 127. C. 1–4.
19. Chait A., den Hartigh L.J. Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences. *J Lipid Res*. 2020. T. 61. C. 1133–1147.
20. Wensveen F.M., Valentić S., Šestan M. et al. The “big bang” in obese fat: events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *Eur J Immunol*. 2019. T. 45. C. 2446–2456.
21. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*. 2001. T. 414. C. 813–820.
22. Singh V.P., Bali A., Singh N., Jaggi A.S. Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean J Physiol Pharmacol*. 2019. T. 18. C. 1–14.
23. Masters S.L., Latz E., O'Neill L.A.J. The inflammasome in type 2 diabetes and atherosclerosis. *Nat Rev Immunol*. 2019. T. 15. C. 383–397.
24. Newsholme P., Cruzat V.F., Keane K.N. et al. Molecular mechanisms of ROS production and oxidative stress in diabetes. *Biochem J*. 2016. T. 473. C. 4527–4550.
25. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2021. T. 41. C. 1–14.
26. Ajoolabady A., Libby P., Tuomilehto J. et al. Metabolic inflammation and cardiovascular disease. *Cell Death Dis*. 2024. T. 15. 117.
27. Gimbrone M.A., García-Cardena G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. *Circ Res*. 2021;118(4):620–636.
28. Moore K.J., Tabas I. Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis. *Cell*. 2019;145(3):341–355.
29. Murray P.J. Macrophage polarization. *Annu Rev Physiol*. 2019;79:541–566.

30. Kojima Y. et al. Defective efferocytosis in atherosclerosis. *J Clin Invest.* 2020;130(2):915–927.
31. Yu X.H. et al. Foam cells in atherosclerosis. *Clin Chim Acta.* 2020;506:54–63.
32. Pirillo A., Norata G.D., Catapano A.L. LOX-1 in atherosclerosis. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:655212.
33. Li A.C., Glass C.K. The macrophage foam cell as a target for therapeutic intervention. *Nat Rev Drug Discov.* 2020;1(5):331–340.
34. Westerterp M. et al. Cholesterol efflux pathways in macrophages. *Circ Res.* 2019;124(8):1129–1141.
35. Tall A.R., Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol.* 2019;15(2):104–116.
36. Tabas I. Consequences of cellular cholesterol accumulation: basic concepts and physiological implications. *Journal of Clinical Investigation.* 2002. Vol. 110, no. 7. P. 905–911.
37. Cholesterol-induced toxicity: An integrated view of the role of cholesterol in multiple diseases / Y. Song et al. *Cell Metabolism.* 2021. Oct 5; 33(10):1911-1925.
38. Swanson K.V., Deng M., Ting J.P. The NLRP3 inflammasome. *Nat Rev Immunol.* 2019;19(8):477–489.
39. Bornfeldt K.E., Tabas I. Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metab.* 2021;14(5):575–585.
40. Kojima Y. et al. Defective efferocytosis in atherosclerosis. *J Clin Invest.* 2020;130(2):915–927.
41. Martinet W., Coornaert I., Puylaert P., De Meyer G.R.Y. Macrophage death as a pharmacological target in atherosclerosis. *Br J Pharmacol.* 2019;176(9):1307–1318.
42. Basatemur G.L. et al. Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(12):727–744.
43. Grootaert M.O.J., Bennett M.R. Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis: time for a re-assessment. *Cardiovasc Res.* 2021;117(11):2326–2339.
44. Ghaleb A. M., Yang V. W. Krüppel-like factor 4 (KLF4): What we currently know. *Gene.* 2017. Vol. 611. P. 27–37.

References

1. Fowkes, F. G. R., Aboyans, V., Fowkes, F. J. I., et al. (2017). Peripheral artery disease: Epidemiology and global perspectives. *Nature Reviews Cardiology*, 14, 156–170. [in English].
2. Thiruvoipati, T., Kielhorn, C. E., & Armstrong, E. J. (2015). Peripheral artery disease in patients with diabetes: Epidemiology, mechanisms, and outcomes. *World Journal of Diabetes*, 6(7), 961–969. [in English].
3. Libby, P. (2021). The changing landscape of atherosclerosis. *Nature*, 592, 524–533.
4. Hansson, G. K., & Hermansson, A. (2021). The immune system in atherosclerosis. *Nature Immunology*, 22, 204–212. [in English].
5. Sproston, N. R., & Ashworth, J. J. (2018). Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Frontiers in Immunology*, 9, 754. [in English].
6. Brownlee, M. (2020). The pathobiology of diabetic complications. *Diabetes*, 69, 198–205. [in English].
7. Fiorentino, T. V., Prioletta, A., Zuo, P., & Folli, F. (2019). Hyperglycemia-induced oxidative stress and its role in diabetes mellitus related cardiovascular diseases. *Current Pharmaceutical Design*, 25, 569–580. [in English].
8. Sharma, B. R., & Kanneganti, T. D. (2021). NLRP3 inflammasome in diabetes and metabolic diseases. *Nature Immunology*, 22, 802–829. [in English].
9. Tabas, I., & Bornfeldt, K. E. (2020). Macrophage phenotype and function in different stages of atherosclerosis. *Circulation Research*, 118, 653–667. [in English].
10. Libby, P., Buring, J. E., Badimon, L., et al. (2019). Atherosclerosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 5, 56. [in English].
11. Beckman, J. A., & Creager, M. A. (2016). Vascular complications of diabetes. *Circulation Research*, 118, 1771–1785. [in English].
12. Ridker, P. M. (2016). Residual inflammatory risk: Addressing the obverse side of the atherosclerosis prevention coin. *European Heart Journal*, 37, 1720–1722. [in English].

13. Ridker, P. M., Everett, B. M., Thuren, T., et al. (2017). Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *New England Journal of Medicine*, 377, 1119–1131. [in English].
14. Donath, M. Y., & Shoelson, S. E. (2011). Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nature Reviews Immunology*, 11, 98–107. [in English].
15. Ajoolahady, A., Aslkhodapasandhokmabad, H., Libby, P., et al. (2024). Inflammation in atherosclerosis: Mechanisms and therapeutic approaches. *Cell Death & Disease*, 15, 117. [in English].
16. Hotamisligil, G. S. (2017). Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders. *Nature*, 542, 177–185. [in English].
17. Shoelson, S. E., Lee, J., & Goldfine, A. B. (2021). Inflammation and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 131(1), e134125. [in English].
18. Sattiel, A. R., & Olefsky, J. M. (2017). Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *Journal of Clinical Investigation*, 127, 1–4. [in English].
19. Chait, A., & den Hartigh, L. J. (2020). Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences. *Journal of Lipid Research*, 61, 1133–1147. [in English].
20. Wensveen, F. M., Valentić, S., Šestan, M., et al. (2019). The “big bang” in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *European Journal of Immunology*, 45, 2446–2456. [in English].
21. Brownlee, M. (2001). Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature*, 414, 813–820. [in English].
22. Singh, V. P., Bali, A., Singh, N., & Jaggi, A. S. (2014). Advanced glycation end products and diabetic complications. *Korean Journal of Physiology & Pharmacology*, 18, 1–14. [in English].
23. Masters, S. L., Latz, E., & O'Neill, L. A. J. (2015). The inflammasome in type 2 diabetes and atherosclerosis. *Nature Reviews Immunology*, 15, 383–397. [in English].
24. Newsholme, P., Cruzat, V. F., Keane, K. N., et al. (2016). Molecular mechanisms of ROS production and oxidative stress in diabetes. *Biochemical Journal*, 473, 4527–4550. [in English].
25. Libby, P. (2021). Inflammation in atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 41, 1–14. [in English].
26. Ajoolahady, A., Libby, P., Tuomilehto, J., et al. (2024). Metabolic inflammation and cardiovascular disease. *Cell Death & Disease*, 15, 117. [in English].
27. Gimbrone, M. A., & García-Cardeña, G. (2016). Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis. *Circulation Research*, 118(4), 620–636. [in English].
28. Moore, K. J., & Tabas, I. (2011). Macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis. *Cell*, 145(3), 341–355. [in English].
29. Murray, P. J. (2017). Macrophage polarization. *Annual Review of Physiology*, 79, 541–566. [in English].
30. Kojima, Y., et al. (2020). Defective efferocytosis in atherosclerosis. *Journal of Clinical Investigation*, 130(2), 915–927. [in English].
31. Yu, X.-H., et al. (2020). Foam cells in atherosclerosis. *Clinica Chimica Acta*, 506, 54–63. [in English].
32. Pirillo, A., Norata, G. D., & Catapano, A. L. (2021). LOX-1 in atherosclerosis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8, 655212. [in English].
33. Li, A. C., & Glass, C. K. (2002). The macrophage foam cell as a target for therapeutic intervention. *Nature Reviews Drug Discovery*, 1(5), 331–340. [in English].
34. Westerterp, M., et al. (2019). Cholesterol efflux pathways in macrophages. *Circulation Research*, 124(8), 1129–1141. [in English].
35. Tall, A. R., & Yvan-Charvet, L. (2015). Cholesterol, inflammation and innate immunity. *Nature Reviews Immunology*, 15(2), 104–116. [in English].
36. Tabas, I. (2002). Consequences of cellular cholesterol accumulation: Basic concepts and physiological implications. *Journal of Clinical Investigation*, 110(7), 905–911. [in English].
37. Song, Y., et al. (2021). Cholesterol-induced toxicity: An integrated view of the role of cholesterol in multiple diseases. *Cell Metabolism*. Oct 5; 33(10):1911-1925. [in English].
38. Swanson, K. V., Deng, M., & Ting, J. P. (2019). The NLRP3 inflammasome. *Nature Reviews Immunology*, 19(8), 477–489. [in English].

39. Bornfeldt, K. E., & Tabas, I. (2011). Insulin resistance, hyperglycemia, and atherosclerosis. *Cell Metabolism*, 14(5), 575–585. [in English].
40. Kojima, Y., et al. (2020). Defective efferocytosis in atherosclerosis. *Journal of Clinical Investigation*, 130(2), 915–927. [in English].
41. Martinet, W., Coornaert, I., Puylaert, P., & De Meyer, G. R. Y. (2019). Macrophage death as a pharmacological target in atherosclerosis. *British Journal of Pharmacology*, 176(9), 1307–1318. [in English].
42. Basatemur, G. L., et al. (2019). Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis. *Nature Reviews Cardiology*, 16(12), 727–744. [in English].
43. Grootaert, M. O. J., & Bennett, M. R. (2021). Vascular smooth muscle cells in atherosclerosis: Time for a re-assessment. *Cardiovascular Research*, 117(11), 2326–2339. [in English].
44. Ghaleb, A. M., & Yang, V. W. (2017). Krüppel-like factor 4 (KLF4): What we currently know. *Gene*, 611, 27–37. [in English].

Cherevko O.

PhD student, Department of Biology,
Nizhyn Mykola Gogol State University
olga.cherevko2016@gmail.com
orcid.org/0009-0005-1216-0807

LOW-GRADE INFLAMMATION AND ITS ROLE IN THE DEVELOPMENT OF OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS IN DIABETES MELLITUS TYPE 2

Obliterative atherosclerosis is a complex, multifactorial disease characterised by systemic arterial involvement and marked by progressive narrowing (stenosis) or complete occlusion of the blood vessels. In patients with type 2 diabetes mellitus, the course of this process is more aggressive, due to a combination of metabolic, immune and haemodynamic disturbances. Despite a significant number of studies, the pathogenetic mechanisms of accelerated atherogenesis in type 2 diabetes mellitus remain insufficiently understood and require further re-evaluation. According to current understanding, it is low-grade inflammation that is regarded as the fundamental mechanism linking metabolic dysfunction with the progression of the atherosclerotic process. Chronic moderate activation of the immune response against a background of hyperglycaemia and insulin resistance contributes to the development of endothelial dysfunction, disruption of lipid homeostasis, and remodelling of the vascular wall. The aim of this review article is to summarise current data on the molecular and cellular mechanisms of low-grade inflammation in the development of obliterated atherosclerosis against a background of type 2 diabetes mellitus. The paper analyses research findings from the past decades demonstrating the interrelationship between hyperglycaemia, oxidative stress, an imbalance in macrophage phenotypes, impaired cholesterol efflux and insulin resistance. Particular attention is paid to the processes involved in the formation of foam cells and their role in the development and progression of atherosclerotic plaques. The contribution of vascular smooth muscle cells to the development of atherosclerosis is also examined, in particular the role of the transcription factor KLF4 in the processes of phenotypic switching and cellular remodelling of the vascular wall. A synthesis of the data presented allows low-grade inflammation to be considered a key pathogenetic link that determines the characteristics of the course of obliterated atherosclerosis in patients with type 2 diabetes and opens up prospects for the search for new therapeutic approaches.

Key words: obliterated atherosclerosis, type II diabetes mellitus, low-intensity inflammation, hyperglycaemia, foam cells, endothelial dysfunction, macrophages.

**Стаття до редакції надійшла 03.02.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 24.02.2026 року**

**НОРМАЛЬНА І ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТА
ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН**

УДК 612.017.1:616-003.96:616.98:578.834.11-06
DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-39-46

Гончаренко В. В.

аспірант кафедри біології
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
incrediblesmaug@gmail.com
orcid.org/0000-0002-0173-2655

Соколенко В. Л.

кандидат біологічних наук, доцент, ДОЦЕНТ кафедри клітинної біології та
методики викладання біологічних дисциплін
Черкаський національний університет імені Богдана Хмельницького
sokolenko@ukr.net
orcid.org/0000-0002-3096-8245

**ПОКАЗНИКИ ПРОЗАПАЛЬНИХ КЛІТИННИХ ФАКТОРІВ
В ОСІБ ВІКОМ 18-21 РОКІВ У ВІДДАЛЕНИЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ
ЗАХВОРЮВАННЯ НА COVID-19**

В осіб, інфікованих SARS-CoV-2, може сформуватися стійке прозапальне мікро-середовище, характеристики якого залежать від тривалості захворювання. Це явище має тенденцію до зменшення протягом 12 місяців після гострої фази інфекційного процесу. Проте, на тривалість стабілізації прозапального профілю впливають різноманітні супутні фактори. Ефект може посилюватися розбалансованістю імунної системи, викликаню стресовими чинниками. Наявні дані, що пандемія COVID-19 стала причиною значного психологічного дистресу серед населення, оскільки призвела до соціального дистанціювання, страху зараження та смерті, які супроводжувалися негативними економічними наслідками. Сумарно це підвищувало ризик розвитку депресії та порушення психічного здоров'я. Додатковим емоційним стресовим фактором для населення України стала воєнна агресія російської федерації у 2022 році. Мета нашого дослідження – проаналізувати показники клітинних прозапальних факторів в осіб віком 18-21 років у віддалений період після захворювання на COVID-19. Показники лейкоцитів, еозинофілів та базофілів визначали у 47 студентів Черкаського національного університету у 2021 році, на другому році пандемії COVID-19, і, повторно, у 2023 році, в період воєнного стану. За 6-9 місяців до першого обстеження 17 осіб перехворіли на COVID-19. Встановили, що в обстежених студентів віком 18-21 років, незалежно від наявності в анамнезі інфікування SARS-CoV-2, спостерігаються ознаки помірної мобілізації прозапальних процесів, основним проявом яких була підвищена відносна та загальна кількість базофілів. В осіб, котрі попередньо перехворіли на COVID-19, спостерігалось незначне зниження кількості прозапальних клітинних факторів вродженого імунітету від 2021 до 2023 року, яке не мало статистичної значущості. У студентів, котрі не хворіли попередньо на COVID-19, прозапальні ознаки виражені менше. Проте, зростання у цій когорті у 2023 році загальної кількості еозинофілів, порівняно з 2021 роком, може бути наслідком хронічного емоційного стресу, викликаного поступальним поєднанням пандемії COVID-19 з наступним періодом воєнного стану. Для розуміння формування прозапальних

явищ у пролонгованих стресових умовах доцільно проаналізувати кореляцію між усіма клітинними продуцентами медіаторів запалення.

Ключові слова: прозапальні фактори, еозинофіли, базофіли, емоційний стрес, пандемія COVID-19, інфекційний процес, воєнний стан

Вступ. Інфекційні процеси, незалежно від природи збудника, мобілізують процеси запалення [1; 21]. Дані літератури свідчать, що в осіб, інфікованих SARS-CoV-2, формується стійке прозапальне мікросередовище, характеристики якого залежать від тривалості захворювання. Серед типових проявів – підвищений рівень нейтрофілів, еозинофілів та моноцитів, а також прозапальних цитокінів. За умов ефективного лікування ці явища мають тенденцію до зменшення за 12 місяців після гострої фази інфекційного процесу. Проте, на тривалість стабілізації прозапального профілю можуть впливати різноманітні соціально-економічні фактори. Є думка, що віддалені наслідки COVID-19 складно передбачити. Пацієнти, які одужали після інфекції SARS-CoV-2, незалежно від того, чи були вони госпіталізовані, перебували у відділенні інтенсивної терапії чи амбулаторно, з часом часто демонструють підвищену схильність до патологій іншої етіології [3; 4; 22].

Ефект може посилюватися дестабілізацією імунної системи, викликану стресовими чинниками. Сукупність багатьох досліджень показує, що стрес призводить не до зниження регуляції імунної відповіді, а до її порушення [16]. Сама пандемія була стресовим чинником, оскільки призвела до соціального дистанціювання, страху зараження та смерті, які супроводжувалися негативними економічними наслідками [17; 19; 20]. Сумарно це підвищувало ризик розвитку депресії та порушення психічного здоров'я. Загалом, наявні дані, що пандемія COVID-19 виявилась причиною значного психологічного дистресу серед населення різних країн [8; 12].

Додатковим емоційним стресовим фактором для населення України стала воєнна агресія російської федерації [10; 11; 15].

Мета дослідження: проаналізувати показники клітинних прозапальних факторів в осіб віком 18-21 років у віддалений період після захворювання на COVID-19.

Методи та організація дослідження

Оцінку показників клітинних прозапальних факторів вродженого клітинного імунітету визначали у 47 студентів Черкаського національного університету імені Богдана Хмельницького (11 осіб чоловічої статі, 36 – жіночої, аналіз для них проведено у фолікулярну фазу менструального циклу). З них 17 осіб перехворіли на COVID-19. Показники інших обстежених використали як контрольні. Для оцінки впливу тривалості відновного періоду після захворювання дослідження проводили двічі: перший аналіз – у 2021 році, на другому році пандемії COVID-19, коли було відновлено аудиторне навчання. Студенти були на 2 курсі, вік – 18-19 років. Другий аналіз для тієї ж когорти студентів провели у 2023 році, під час воєнного стану. Студенти були на 4 курсі, вік – 20-21 років. На час обстеження студенти не мали ознак гострих чи хронічних хвороб. Студенти з дослідної підгрупи перехворіли на COVID-19 за 6-9 місяців до першого обстеження. Відбір крові здійснювали медичні фахівці на базі Комунального некомерційного підприємства «Черкаська центральна районна лікарня» Червонослобідської сільської ради (відповідно до угоди про співпрацю з Черкаським національним університетом). Обстежені давали погодження на участь в дослідженнях та оприлюднення отриманих результатів. Схема проведення дослідження була погоджена з Комісією з біоетики ЧНУ.

Як показники норми використали рекомендовані референтні значення.

Показники кількості лейкоцитів визначали на біохімічному аналізаторі Diagon D-cell 60 (Diagon Ltd, Угорщина), популяції еозинофілів та базофілів визначали, аналізуючи мазки крові, фарбовані за Паппенгеймом. Статистичну обробку отриманого фактичного матеріалу проводили в програмі Microsoft Excel. Для порівняння вибірок після перевірки на нормальність розподілу використали t-критерій Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що за показниками загальної кількості лейкоцитів відсутня статистично достовірна різниця як між групами, розділеними за наявністю чи відсутністю в анамнезі захворювання COVID-19, так і в межах однієї групи у різні роки дослідження. Проте, у всіх випадках показники за середнім значенням були зміщені до верхньої межі референтних значень. У групі осіб, котрі не хворіли раніше на COVID-19, спостерігалася тенденція до зростання показника від 2021 до 2023 року (табл. 1).

Важливими продуцентами прозапальних медіаторів є еозинофіли [9] та базофіли [7].

У 2021 році у студентів, які не хворіли на COVID-19, відносна та загальна кількість еозинофілів перебували в межах норми, середнє значення відносної кількості базофілів зміщене до верхньої межі норми, загальної кількості – вийшло за цю межу. В осіб, які перехворіли на COVID-19, відносна та загальна кількість еозинофілів також перебували в межах норми, середнє значення як відносної, так і загальної кількості базофілів вийшли за верхню межу норми. Загальна кількість еозинофілів, відносна та загальна кількість базофілів достовірно вищі, ніж в обстежених, котрі попередньо не хворіли (табл. 1). Таким чином, навіть за відсутності в анамнезі інфікування SARS-CoV-2, у обстежених спостерігається певна мобілізація прозапальних явищ за значеннями кількості базофілів. У випадку наявності захворювання прозапальні явища виражені більше. Ефект є досить логічним і може пояснюватись продовженням періоду відновлення у випадку попереднього захворювання. Проте, подібна ситуація в групі обстежених без хвороби в анамнезі може свідчити про стрес-індуковану мобілізацію прозапальних процесів.

Таблиця 1

Показники прозапальних факторів вродженого клітинного імунітету в обстежених, $M \pm t$

Показники / норма	Показники в осіб, що перехворіли COVID-19, 2021 рік n=17	Показники в осіб, що не хворіли на COVID-19, 2021 рік n=30
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$ / 4,0-9,6	8,49±0,27	7,12±0,18
Еозинофіли, % / 0,5-3,0	2,06 ± 0,23	1,6 ± 0,12
Еозиноф., $\times 10^9/\text{л}$ / 0,05-0,45	0,18 ± 0,02	0,11 ± 0,01 *
Базофіли, % / 0,0-1,0	1,65 ± 0,15	0,77 ± 0,14 **
Базофіли, $\times 10^9/\text{л}$ / 0,00-0,02	0,14 ± 0,01	0,05 ± 0,01 **
	Показники в осіб, що перехворіли COVID-19, 2021 рік n=17	Показники в осіб, що перехворіли COVID-19, 2023 рік n=17
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$ / 4,0-9,6	8,49±0,27	9,06±0,19
Еозинофіли, % / 0,5-3,0	2,06 ± 0,23	1,88 ± 0,21
Еозиноф., $\times 10^9/\text{л}$ / 0,05-0,45	0,18 ± 0,02	0,17 ± 0,02
Базофіли, % / 0,0-1,0	1,65 ± 0,15	1,29 ± 0,17
Базофіли, $\times 10^9/\text{л}$ / 0,00-0,02	0,14 ± 0,01	0,12 ± 0,02
	Показники в осіб, що не хворіли на COVID-19, 2021 рік n=30	Показники в осіб, що не хворіли на COVID-19, 2023 рік n=30
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$ / 4,0-9,6	7,12±0,18	8,82±0,18
Еозинофіли, % / 0,5-3,0	1,60 ± 0,12	1,83 ± 0,17
Еозиноф., $\times 10^9/\text{л}$ / 0,05-0,45	0,11 ± 0,01	0,16 ± 0,02*
Базофіли, % / 0,0-1,0	0,77 ± 0,14	0,70 ± 0,15
Базофіли, $\times 10^9/\text{л}$ / 0,00-0,02	0,05 ± 0,01	0,06 ± 0,01
	Показники в осіб, що перехворіли COVID-19, 2023 рік n=17	Показники в осіб, що не хворіли на COVID-19, 2023 рік n=30
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$ / 4,0-9,6	9,06±0,19	8,82±0,18
Еозинофіли, % / 0,5-3,0	1,88 ± 0,21	1,83 ± 0,17
Еозиноф., $\times 10^9/\text{л}$ / 0,05-0,45	0,17 ± 0,02	0,16 ± 0,02
Базофіли, % / 0,0-1,0	1,29 ± 0,17	0,70 ± 0,15 *
Базофіли, $\times 10^9/\text{л}$ / 0,00-0,02	0,12 ± 0,02	0,06 ± 0,01 *

Примітка: * - $P < 0,01$; ** - $P < 0,001$ у порівнянні з іншою групою

Статистично достовірних змін аналізованих показників у 2023 році, порівняно з 2021, не виявлено для обох підгруп обстежених. В обстежених, котрі попередньо перехворіли, виявили незначні тенденції до зниження показників кількості еозинофілів. В обстежених, котрі не хворіли, спостерігалася тенденція до зростання кількості еозинофілів, підвищення абсолютної кількості було статистично достовірним. Як наслідок, у 2023 році в обстежених, котрі перехворіли, відносна та загальна кількість базофілів залишилася достовірно вищою, ніж в підгрупі без захворювання в анамнезі, середні значення вийшли за верхню референтну межу (табл. 1). Таким чином, певна мобілізація прозапальних процесів у обстежених, котрі перехворіли на COVID-19, збереглася протягом тривалого часу. Водночас, виявлені прозапальні тенденції в іншій групі можуть зумовлюватися хронічним стресовим впливом. Наразі визнаною є думка, що специфічні рецептори на імунних клітинах за умов хронічного стресу з часом стають резистентними до глюкокортикоїдів, що призводить до низькоінтенсивного стійкого запалення. Дослідження як за участі людей, так і на тваринах підтвердили цю гіпотезу [5; 13; 14]. Крім того, хронічний вплив кортизолу може гальмувати експресію протизапальних генів і мобілізувати транскрипційні фактори, які сприяють процесу запалення [6; 16]. Особливу увагу доцільно звернути на зростання кількості еозинофілів в обстежених, котрі не хворіли на COVID-19, у 2023 році. Еозинофіли відомі тісною взаємодією з іншими клітинними факторами вродженого імунітету, зокрема, здатністю мобілізувати нейтрофіли та базофіли [2; 18].

Висновки з дослідження та перспективи подальшого дослідження. Таким чином, в обстежених студентів віком 18-21 років, незалежно від наявності в анамнезі інфікування SARS-CoV-2, виявлено ознаки помірної мобілізації прозапальних процесів, основним проявом яких була підвищена кількість базофілів. В осіб, котрі попередньо перехворіли на COVID-19, спостерігалася незначне зниження кількості прозапальних клітинних факторів вродженого імунітету від 2021 до 2023 року, яке не мало статистичної значущості. У студентів, котрі не хворіли попередньо на COVID-19, прозапальні ознаки виражені менше. Проте, зростання у цій когорті у 2023 році загальної кількості еозинофілів, порівняно з 2021 роком, може бути наслідком хронічного емоційного стресу, викликаного поступальним поєднанням пандемії COVID-19 з наступним періодом воєнного стану. Для розуміння формування прозапальних явищ у пролонгованих стресових умовах доцільно проаналізувати кореляцію між усіма клітинними продуцентами медіаторів запалення.

Література

1. Гончаренко В., Соколенко С., Соколенко В. Особливості показників професійних фагоцитів в осіб віком 18–21 років в умовах стресових факторів сучасності. *Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя)*, №3, 2024, С. 45-52, <https://doi.org/10.31654/2786-8478-2024-BN-3-45-52>.
2. Akuthota P. Wang H. B., Spencer L. A., Weller P. F. Immunoregulatory roles of eosinophils: a new look at a familiar cell. *Clin. Exp. Allergy*. 2008. Vol. 38(8). P. 1254-1263. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2008.03037.x>
3. Arbov E. et al. COVID-19 and long-term outcomes: lessons from other critical care illnesses and potential mechanisms. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. 2022. Vol. 67(3). P. 275-283. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2021-0374PS>
4. Chaves E.C.R. et al. Altered leukocyte pattern and inflammatory markers in unvaccinated long covid patients: a cross-sectional study. *Sci. Rep.* 2024. Vol. 14. P. 28617. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75920-1>
5. Cohen S. et al. Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012. Vol. 109(16). P. 5995-5999. <https://doi.org/10.1073/pnas.1118355109>
6. Cole S. W. Social regulation of human gene expression: mechanisms and implications for public health. *American journal of public health*. 2013. Vol.103(1). P. S84-S92. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2012.301183>

7. Collerton J. et al. Frailty and the role of inflammation, immunosenescence and cellular ageing in the very old: cross-sectional findings from the Newcastle 85+ Study. *Mech. Ageing. Dev.* 2012. Vol. 133(6). P. 456-466. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2012.05.005>
8. Gallè F. et al. Knowledge and Lifestyle Behaviors Related to COVID-19 Pandemic in People over 65 Years Old from Southern Italy. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021. Vol.18. P. 10872. <https://doi.org/10.3390/ijerph182010872>
9. Gigon L. et al. Eosinophils from A to Z. *Allergy.* 2023. Vol.78.(7). P.1810-1846. <https://doi.org/10.1111/all.15751>
10. Kostikova I. et al. University Teachers' Psychological State During the Stress of Online Education After Pandemic in Wartime in Ukraine. *Int. J. Emerg. Technol. Learn.* 2023. Vol.18, №13. <https://doi.org/10.3991/ijet.v18i13.39825>
11. Lavrysh Y., Lytovchenko I., Lukianenko V., Golub T. Teaching during the wartime: Experience from Ukraine. *Educ. Philos. Theory.* 2025. Vol. 57, №3. P. 197-204. <https://doi.org/10.1080/00131857.2022.2098714>
12. Medda E. et al. The COVID-19 pandemic in Italy: Depressive symptoms immediately before and after the first lockdown. *J. Affect. Disord.* 2021. Vol. 298. P. 202–208. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.129>
13. Miller G. E., Cohen S., Ritchey A. K. Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: a glucocorticoid-resistance model. *Health psychology.* 2002. Vol. 21(6). P. 531. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0278-6133.21.6.531>
14. Miller G. E. et al. A functional genomic fingerprint of chronic stress in humans: blunted glucocorticoid and increased NF-κB signaling. *Biol. Psychiatry.* 2008. Vol. 64. P. 266-272. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.017>
15. Nadyukova I., Frenzel A. C. Ukrainian teachers' stress and coping during the war: Results from a mixed methods study. *Teach. Teach. Educ.* 2025. Vol. 157. P. 104941. <https://doi.org/10.1016/j.tate.2025.104941>
16. O'Connor D. B., Thayer J. F., Vedhara K. Stress and health: A review of psychobiological processes. *Annual review of psychology.* 2021. Vol. 72(1). P. 663-688. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-062520-122331>
17. Pérez-Mengual N., Aragonés-Barbera I., Moret-Tatay C., Moliner-Albero A. R. The Relationship of Fear of Death Between Neuroticism and Anxiety During the Covid-19 Pandemic. *Front. Psychiatry.* 2021. Vol.12. P. 648498. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.648498>
18. Persson T. et al. Expression of the neutrophil-activating CXC chemokine ENA-78/CXCL5 by human eosinophils. *Clin. Exp. Allergy.* 2003. Vol. 33(4). P. 531-537. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2003.01609.x>
19. Rania N., Coppola I. The Fear of Contagion and the Attitude Toward the Restrictive Measures Imposed to Face COVID-19 in Italy: The Psychological Consequences Caused by the Pandemic One Year After It Began. *Front. Psychol.* 2022. Vol. 13. P. 805706. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.805706>
20. Rodrigues M., Silva R., Franco M. COVID-19: Financial stress and well-being in families. *Journal of Family Issues.* 2023. Vol. 44(5). P. 1254-1275. <https://doi.org/10.1177/0192513X211057009>
21. Sokolenko V. L. et al. Indicators of the skin microbiota and the phagocytic activity in meat and egg production workers. *Biotechnology Acta.* 2022. 15(4). 41-43. <https://doi.org/10.15407/biotech15.04.041>
22. Wang D. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020. Vol. 323(11), 1061-1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>

References

1. Honcharenko, V., Sokolenko, S., & Sokolenko, V. (2024). Osoblyvosti pokaznykiv profesiynykh fahotsytiv v osib vikom 18–21 rokiv v umovakh stresovykh faktoriv suchasnosti [Features of indicators of professional phagocytes in persons aged 18–21 years under the conditions of modern stress factors]. *Naukovi zapysky. Biolohichni nauky (Nizhynskyi derzhavnyi universytet imeni Mykoly Hoholia)–Scientific Notes. Biological Sciences (Nizhyn Mykola Gogol State University)*, 3, 45–52. <https://doi.org/10.31654/2786-8478-2024-BN-3-45-52>

2. Akuthota, P., Wang, H. B., Spencer, L. A., & Weller, P. F. (2008). Immunoregulatory roles of eosinophils: a new look at a familiar cell. *Clinical & Experimental Allergy*, 38(8), 1254-1263. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2008.03037.x>
3. Arbov, E., Tayara, A., Wu, S., Rich, T. C., & Wagener, B. M. (2022). COVID-19 and long-term outcomes: lessons from other critical care illnesses and potential mechanisms. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 67(3), 275-283. <https://doi.org/10.1165/rcmb.2021-0374PS>
4. Chaves, E. C. R., Quaresma, J. A. S., Rodrigues, M. H. C., de Menezes, D. C., de Lima, I. C., de Sousa, J. R., ... & de Lima, P. D. L. (2024). Altered leukocyte pattern and inflammatory markers in unvaccinated long covid patients: a cross-sectional study. *Scientific Reports*, 14(1), 28617. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75920-1>
5. Cohen, S., Janicki-Deverts, D., Doyle, W. J., Miller, G. E., Frank, E., Rabin, B. S., & Turner, R. B. (2012). Chronic stress, glucocorticoid receptor resistance, inflammation, and disease risk. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(16), 5995-5999. <https://doi.org/10.1073/pnas.1118355109>
6. Cole, S. W. (2013). Social regulation of human gene expression: mechanisms and implications for public health. *American journal of public health*, 103(S1), S84-S92. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2012.301183>
7. Collerton, J., Martin-Ruiz, C., Davies, K., Hilkens, C. M., Isaacs, J., Kolenda, C., ... & Kirkwood, T. B. (2012). Frailty and the role of inflammation, immunosenescence and cellular ageing in the very old: cross-sectional findings from the Newcastle 85+ Study. *Mechanisms of ageing and development*, 133(6), 456-466. <https://doi.org/10.1016/j.mad.2012.05.005>
8. Gallè, F., Sabella, E. A., Roma, P., Ferracuti, S., Da Molin, G., Diella, G., ... & Napoli, C. (2021). Knowledge and lifestyle behaviors related to COVID-19 pandemic in people over 65 years old from southern Italy. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(20), 10872. <https://doi.org/10.3390/ijerph182010872>
9. Gigon, L., Fettelet, T., Yousefi, S., Simon, D., & Simon, H. U. (2023). Eosinophils from A to Z. *Allergy*, 78(7), 1810-1846. <https://doi.org/10.1111/all.15751>
10. Kostikova, I., Holubnycha, L., Sytnykova, Y., Shchokina, T., Soroka, N., & Tarasova, S. (2023). University Teachers' Psychological State During the Stress of Online Education After Pandemic in Wartime in Ukraine. *International Journal of Emerging Technologies in Learning*, 18(13). <https://doi.org/10.3991/ijet.v18i13.39825>
11. Lavrysh, Y., Lytovchenko, I., Lukianenko, V., & Golub, T. (2025). Teaching during the wartime: Experience from Ukraine. *Educational Philosophy and Theory*, 57(3), 197-204. <https://doi.org/10.1080/00131857.2022.2098714>
12. Medda, E., Toccaceli, V., Gigantesco, A., Picardi, A., Fagnani, C., & Stazi, M. A. (2022). The COVID-19 pandemic in Italy: depressive symptoms immediately before and after the first lockdown. *Journal of affective disorders*, 298, 202-208. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.129>
13. Miller, G. E., Cohen, S., & Ritchey, A. K. (2002). Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: a glucocorticoid-resistance model. *Health psychology*, 21(6), 531. <https://psycnet.apa.org/doi/10.1037/0278-6133.21.6.531>
14. Miller, G. E., Chen, E., Sze, J., Marin, T., Arevalo, J. M., Doll, R., ... & Cole, S. W. (2008). A functional genomic fingerprint of chronic stress in humans: blunted glucocorticoid and increased NF- κ B signaling. *Biological psychiatry*, 64(4), 266-272. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.017>
15. Nadyukova, I., & Frenzel, A. C. (2025). Ukrainian teachers' stress and coping during the war: Results from a mixed methods study. *Teaching and Teacher Education*, 157, 104941. <https://doi.org/10.1016/j.tate.2025.104941>
16. O'Connor, D. B., Thayer, J. F., & Vedhara, K. (2021). Stress and health: A review of psychobiological processes. *Annual review of psychology*, 72(1), 663-688. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-062520-122331>
17. Pérez-Mengual, N., Aragonés-Barbera, I., Moret-Tatay, C., & Moliner-Albero, A. R. (2021). The relationship of fear of death between neuroticism and anxiety during the Covid-19 pandemic. *Frontiers in Psychiatry*, 12, 648498. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.648498>
18. Persson, T., Monsef, N., Andersson, P., Bjartell, A., Malm, J., Calafat, J., & Egesten, A. (2003). Expression of the neutrophil-activating CXC chemokine ENA-78/CXCL5 by human

eosinophils. *Clinical & Experimental Allergy*, 33(4), 531-537. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2003.01609.x>

19. Rania, N., & Coppola, I. (2022). The fear of contagion and the attitude toward the restrictive measures imposed to face COVID-19 in Italy: The psychological consequences caused by the pandemic one year after it began. *Frontiers in Psychology*, 13, 805706. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.805706>

20. Rodrigues, M., Silva, R., & Franco, M. (2023). COVID-19: Financial stress and well-being in families. *Journal of Family Issues*, 44(5), 1254-1275. <https://doi.org/10.1177/0192513X211057009>

21. Sokolenko, V. L., Sokolenko, S. V., Honcharenko, V. V., Kucher, V. V., & Kobal, I. V. (2022). Indicators of the skin microbiota and the phagocytic activity in meat and egg production workers. *Biotechnologia Acta*, 15(4), 41-43. <https://doi.org/10.15407/biotech15.04.041>

22. Wang, D., Hu, B., Hu, C., Zhu, F., Liu, X., Zhang, J., ... & Peng, Z. (2020). Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 323(11), 1061-1069. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>

Honcharenko V. V.

graduate student at the Department of biology
Nizhyn Mykola Gogol State University
incrediblesmaug@gmail.com
orcid.org/0000-0002-0173-2655

Sokolenko V. L.

Candidate of Biology, Associate professor, Associate professor
at the Department of Cell Biology and Methods of Teaching
Bohdan Khmelnytsky National University of Cherkasy
sokolenko@ukr.net
orcid.org/0000-0002-3096-8245

INDICATORS OF PRO-INFLAMMATORY CELL FACTORS IN PERSONS AGE 18-21 IN THE LONG PERIOD AFTER COVID-19 INFECTION

Individuals infected with SARS-CoV-2 may develop a persistent pro-inflammatory microenvironment, the characteristics of which depend on the duration of the disease. This phenomenon tends to decrease within 12 months after the acute phase of the infectious process. However, the duration of stabilization of the pro-inflammatory profile is influenced by various concomitant factors. The effect may be exacerbated by an imbalance in the immune system caused by stress factors. There is evidence that the COVID-19 pandemic has caused significant psychological distress among the population, as it has led to social distancing, fear of infection and death, which have been accompanied by negative economic consequences. Overall, this has increased the risk of developing depression and mental health disorders. An additional emotional stress factor for the population of Ukraine was the military aggression of the Russian Federation in 2022. The purpose of our study is to analyze the indicators of cellular pro-inflammatory factors in individuals aged 18-21 years in the long term after COVID-19 infection. The indicators of leukocytes, eosinophils and basophils were determined in 47 students of Cherkasy National University in 2021, in the second year of the COVID-19 pandemic, and again in 2023, during the martial law period. 6-9 months before the first examination, 17 people became ill with COVID-19. It was found that the examined students aged 18-21 years, regardless of the presence of a history of SARS-CoV-2 infection, showed signs of moderate mobilization of pro-inflammatory processes, the main manifestation of which was an increased relative and total number of basophils. In individuals who had previously been ill with COVID-19, a slight decrease in the number of pro-inflammatory cellular

factors of innate immunity was observed from 2021 to 2023, which was not statistically significant. In students who had not previously been ill with COVID-19, pro-inflammatory signs were less pronounced. However, the increase in the total number of eosinophils in this cohort in 2023, compared to 2021, may be a consequence of chronic emotional stress caused by the progressive combination of the COVID-19 pandemic with the subsequent period of martial law. To understand the formation of pro-inflammatory phenomena in prolonged stressful conditions, it is advisable to analyze the correlation between all cellular producers of inflammatory mediators.

Key words: pro-inflammatory factors, eosinophils, basophils, emotional stress, COVID-19 pandemic, infectious process, martial law

**Стаття до редакції надійшла 02.03.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 18.03.2026 року**

УДК: 612.122.

DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-47-54

Шейко В. І.

доктор біологічних наук, професор,
професор кафедри загальної біології та
методики навчання природничих дисциплін,
Тернопільського національного педагогічного університету
імені Володимира Гнатюка
interlycin@ukr.net
orcid.org/0000-0001-7932-4478

Коломойцев М.

аспірант кафедри біології
Ніжинського державного університету
імені Миколи Гоголя,
kol.max231199@gmail.com
orcid.org/0009-0005-8374-1158

МІКРОКРИСТАЛІЗАЦІЯ СЛИНИ ТА ТИПИ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Рідини людського організму (біологічні рідини) містять інформацію про стан фізіологічних процесів в цілісному організмі. Біологічні рідини містять різноманітні біологічні сполуки та мікро- і макроелементи, саме такий склад робить всі біологічні рідини людського організму унікальними для діагностики. Серед біологічних рідин, слина є достатньо перспективною сполукою для діагностики функціонального стану організму.

Спираючись на науковий доробок Шейко В. І., Сутормін Д. О., Казначеева Д. А., який присвячений проблемі мікрокристалізації слини на фоні різноманітних фізіологічних та патофізіологічних процесів. Так виявлено, що тип мікрокристалів слини має певну залежність від впливу ендогенних та екзогенних факторів, а також генезису фізіологічних та патофізіологічних процесів. Так було виявлено, що вроджена патологія органу зору (тотальна або часткова сліпота) супроводжується наявністю кристалів III (31,14 %), IV (59,34 %), V (9,5 %), з переважанням III IV типів. Патофізіологічні процеси викликані вірусним гепатитом С супроводжувався наявністю кристалів IV (75 %), V (25 %) типів та відсутністю мікрокристалів I, II та III типів. Мікрокристалізація слини на фоні коінфекцію ВІЛ та вірусного гепатиту С характеризувалась переважанням IV (35 %) та V (75 %) типу мікрокристалів. Також виявлено, що зміни мікрокристалізації слини на фоні різноманітних патофізіологічних процесів мають функціональний взаємозв'язок зі ступенем активації вегетативної нервової системи (симпатичної та парасимпатичної складових). Також є наукові публікації, що свідчать про залежність адаптаційно-компенсаторних реакцій на стрес фактори різного генезису від типу ВНД. Нашими ранніми публікаціями виявлена залежність функціональної активності складових вегетативної нервової системи від типу вищої нервової діяльності.

Мета дослідження є дослідити типи мікрокристалізації слини в залежності від типу ВНД.

В нашому дослідженні взяла участь група волонтерів загальною кількістю 100 осіб, середній вік яких становив $21,2 \pm 1,6$ рік. Волонтери були поділені за типом ВНД на 4 групи в кожній групі по 25 осіб. Тип вищої нервової діяльності визначали за допомогою тестового-опитувальника. Мікрокристалізацію слини досліджували за методикою Леуса П. А.

Робота виконувалась у відповідності до біоетичних норм.

Мікрокристалізація слини у всіх волонтерів характеризувалась наявністю I та II типів мікрокристалів, що відповідає нормальному перебігу фізіологічних процесів. I тип мікрокристалів слини був присутній у холериків – 96 % (24 особи), сангвініків – 92 % (23 особи), флегматиків – 88 % (22 особи), меланхоліків – 8 % (2 особи). II типами

мікрокристалів слини був виявлений у холериків – 4 % (1 особа), сангвініків – 8 % (2 особи), флегматиків – 12 % (3 особи), меланхоліків – 92 % (23 особи).

Таким чином, особливості мікрокристалізації слини у представників різних типів ВНД має певну залежність: I тип мікрокристалів слини переважно притаманний холерикам, сангвінікам та флегматикам, II тип мікрокристалізації слини був переважно притаманний меланхолікам.

Ключові слова: тип ВНД (холерики, сангвініки, флегматики, меланхоліки), мікрокристалізація слини.

Рідини людського організму (біологічні рідини) містять інформацію про стан фізіологічних процесів в цілісному організмі. Біологічні рідини містять різноманітні біологічні сполуки та мікро- і макроелементи, саме такий склад робить всі біологічні рідини людського організму унікальними для діагностики. Серед біологічних рідин, слина є достатньо перспективною сполукою для діагностики функціонального стану організму [20, 21, 23, 24].

Спираючись на науковий доробок Шейко В. І., Сутормін Д. О., Казначеева Д. А., який присвячений проблемі мікрокристалізації слини на фоні різноманітних фізіологічних та патофізіологічних процесів. Так виявлено, що тип мікрокристалів слини має певну залежність від впливу ендогенних та екзогенних факторів, а також генезису фізіологічних та патофізіологічних процесів. Так було виявлено, що вроджена патологія органу зору (тотальна або часткова сліпота) супроводжується наявністю кристалів III (31,14 %), IV (59,34 %), V (9,5 %), з переважанням III IV типів. Патофізіологічні процеси викликані вірусним гепатитом С супроводжувався наявністю кристалів IV (75 %), V (25 %) типів та відсутністю мікрокристалів I, II та III типів. Мікрокристалізація слини на фоні коінфекцію ВІЛ та вірусного гепатиту С характеризувалась переважанням IV (35 %) та V (75 %) типу мікрокристалів. Також виявлено, що зміни мікрокристалізації слини на фоні різноманітних патофізіологічних процесів мають функціональний взаємозв'язок зі ступенем активації вегетативної нервової системи (симпатичної та парасимпатичної складових) [12–15, 17].

Вегетативною нервовою системою здійснюється контроль за синтезом всіх біологічноактивних речовин: парасимпатичною активністю контролюються електроліти слини та секреція рідини, симпатичною активністю запускається секреція білка слини. Співвідношення активації симпатичної та парасимпатичної ланок вегетативної нервової системи вказує на функціональне напруження регуляторних механізмів [1, 22]. Зміна структури мікрокристалічної архітекtonіки залежить від співвідношення рідкої та сухої фракції слини, що доведено в роботі Ємельянової Н. Ю. [6].

Також є наукові публікації, що свідчать про залежність адаптаційно-компенсаторних реакцій на стрес фактори різного генезису від типу ВНД [3, 8, 16, 18]. Нашими ранніми публікаціями виявлена залежність функціональної активності складових вегетативної нервової системи від типу вищої нервової діяльності [9, 18].

Мета дослідження є дослідити типи мікрокристалізації слини в залежності від типу ВНД.

Методи та організація дослідження. В нашому дослідженні взяла участь група волонтерів загальною кількістю 100 осіб (чоловічої статі), середній вік яких становив $21,2 \pm 1,6$ рік. Волонтери були поділені за типом ВНД на 4 групи в кожній групі по 25 осіб. Всі волонтери давали письмову згоду на участь в нашому дослідженні.

Тип вищої нервової діяльності визначали за допомогою тестового-опитувальника [8, 11].

Мікрокристалізацію слини досліджували за методикою Леуса П. А. Методика збору досліджуваного субстрату заснована на збиранні нестимульованої змішаної слини, яка акумулюється у порожнині рота до появи рефлексу ковтання слини, тобто річ іде саме про ротову рідину [4]. Збір слини здійснювали через 2 години після прийому їжі. До забору біологічних зразків волонтери прополоскали порожнину рота водою протягом 30 секунд. Проведення забору біологічного матеріалу здійснювався

по мірі накопичення нестимульованої слини в порожнині рота, в нестерильні пробірки об'ємом 7 мл з герметичною заглишкою, отриманий біоматеріал мав маркування. Середній об'єм зібраної слини становив 1-1,5 мл. Транспортування біологічної рідини (слина) здійснювали у спеціальному термоконтейнері з охолоджуючими елементами. Термін зберігання при температурі +2 – + 8 °С – впродовж 1 доби [10].

Приготування нативних препаратів слини відбувалося після 12 годин від моменту їх збору, згідно наказу МОЗ №662 від 30.07.2013 [10].

Алгоритм приготування нативного препарату слини за методом Леуса П.А.: предметне скло попередньо знежирене та промаркероване відповідно до номеру волонтера; нестерильною піпеткою Пастера 0,2 мл слини було нанесено на предметне скло зі збереженням перпендикулярного положення; висушування зразку відбувалось при кімнатній температурі протягом 6-8 годин після нанесення слини на предметне скло [4].

Наступний етап: отриману мікрокристалізаційну архітектоніку вивчали за допомогою світлової мікроскопії, мікроскопом MICROmed XS-3330 LED, при збільшенні 4x10(40x) та 10x10(100x), з використанням методики світлого поля. Фото-протокол досліджуваних зразків отримували за допомогою камери MICROmed MDC-500. Відео-окуляр був приєднаний через трубку-адаптер на мікроскопі [5].

Ідентифікацію мікрокристалів слини проводили шляхом диференціації на I-V типи мікрокристалічних агрегатів, за даними Aurelia Spinei, Alina Monica Picos, Ina Romanciuc [23].

I тип – характерний чіткий малюнок з великих кристалів, які зв'язані між собою, має вигляд листка папороті.

II тип – характеризується наявністю голкоподібних структур, або поодинокими кристалоподібними структур, які менші за формою ніж у I типі.

III тип – проявляється наявністю великих фрактальних мікрокристалів по периферії та поодиноких кристалів які мають каплеподібну або зірчасто-подібну форми, але конструкція утворення може варіюватися.

IV тип – характеризується наявністю окремих кристалів в вигляді стебла або гілки, які розташовуються відносно рівномірно по всій поверхні дегідрованої краплі слини.

V тип має значну кількість окремих зірчастих кристалів овальної чи неправильної форми, розташованих в ізометричному положенні [23].

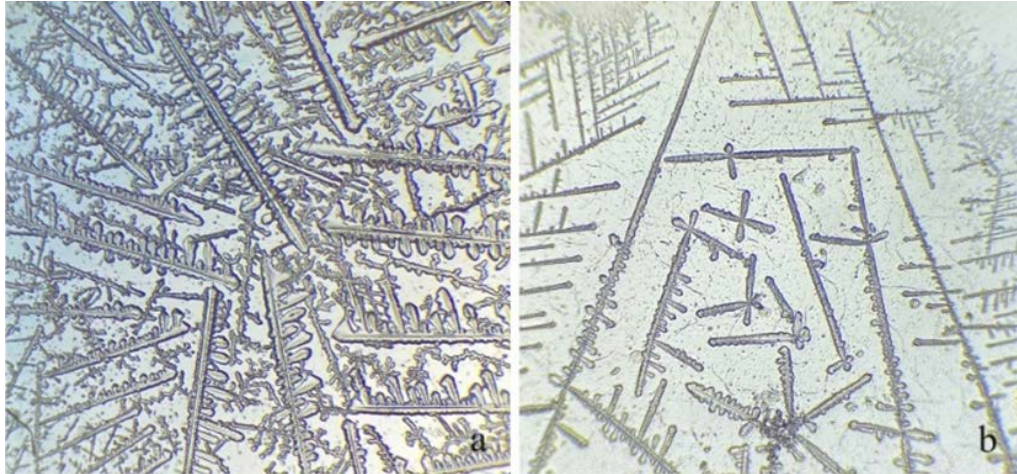
Під час дослідження враховували зміни розумової працездатності на початку робочого дня і тижня, дослідження здійснювали у дні високої розумової працездатності – у вівторок, середу, четвер з 09.00 до 11.00 ранку, коли спостерігається оптимальний рівень фізіологічних функцій [1].

Координація досліджень здійснювалась кафедрою біології Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя та кафедрою загальної біології та методики навчання природничих дисциплін Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Винниченка.

Робота виконувалась 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 [2; 7].

Результати досліджень та їх обговорення. Мікрокристалізація слини у всіх волонтерів характеризувалась наявністю I та II типів мікрокристалів (рис. 1.), що відповідає нормальному перебігу фізіологічних процесів, згідно з даними Aurelia Spinei, Alina Monica Picos, Ina Romanciuc [23]. Отримані нами результати мікрокристалізації слини у практично здорових перегукуються з результатами наукових публікацій Суторміна Д. О., Казначеева Д. А.

Стосовно відносних значень I та II типами мікрокристалів слини в нашому дослідженні становило I – 71 %, II – 29 %.



**Рис. 1. I та II тип мікрокристалізації слини (контрольна група) 4x10:
a - I тип, b - II тип.**

I тип мікрокристалів слини був присутній у холериків – 96 % (24 особи), сангвініків – 92 % (23 особа), флегматиків – 88 % (22 особи), меланхоліків – 8 % (2 особи). II типами мікрокристалів слини був виявлений у холериків – 4 % (1 особа), сангвініків – 8 % (2 особи), флегматиків – 12 % (3 особи), меланхоліків – 92 % (23 особи). Співвідношення I та II типів мікрокристалів слини становили як 2,44 до 1 (за 1 було прийнято 29 % що відповідає II типу мікрокристалів).

Спираючись на наші попередні дослідження, які з'ясували залежність активації вегетативної нервової системи залежно від типу ВНД, що характеризувалось значенням вегетативного індексу Кердо: холерики – -8,18 у.о., сангвініки – -7,44 у.о., флегматики – -4,38 у.о., меланхоліки – -3,9 у.о. Мінімальні адаптаційні резерви були характерні для меланхоліків, максимальні адаптаційні резерви були характерні для холериків [9, 19].

Проводячи порівняльний аналіз особливостей мікрокристалізації слини та адаптаційними можливостями організму з урахуванням типу ВНД можна припустити високу вірогідність функціонального взаємозв'язку між особливістю мікрокристалізації слини та ВНД.

Висновок. Таким чином, особливості мікрокристалізації слини у представників різних типів ВНД має певну залежність: I тип мікрокристалів слини переважно притаманний холерикам, сангвінікам та флегматикам, II тип мікрокристалізації слини був переважно притаманний меланхолікам.

Література

1. Вікова фізіологія: Підручник. П. Д. Плахтій, Н. В. Рубановська, Д. П. Плахтій, В. А. Колодій; за ред. П. Д. Плахтія. Львів: Видавництво «Новий Світ-2000», 2020. 340 с.
2. Гельсінська декларація Всесвітньої медичної асоціації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження». [Інтер-нет]. Документ 990_005, редакція від 01.10.2008. Доступно на: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005. (05.11.2024).
3. Григор'єв В. Гематологічні показники собак з різними типами вищої нервової діяльності за короткотривалої харчової депривації. / Григор'єв В., Кориневська Т., Паневник І., Данчук О., Карповський В., Трач В. *Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral*. 2022, Issue 102–103. с. 118–122. DOI: 10.37000/abbsl.2022.102.20
4. Данильців Л. О., Рожко М. М., Назарук Р. М. Особливості мікрокристалізації ротової рідини в 15-річних підлітків із різним психоемоційним станом. *Терапевтика*. 2022. Т. 3, № 1. С. 30-34. DOI:10.31793/2709-7404.2022.3-1.30

5. Декларація про відповідність продукції вимогам технічного регламенту щодо медичних виробів, реєстраційний №UA.TR.754.D.38667476/MM/DEC-006 версія 2 від 08.01.2024 р.
6. Ємельянова Н. Ю. Стан ротової рідини пацієнтів, які перебувають в умовах тривалого хронічного стресу. *Український терапевтичний журнал*. 2023. № 3. С. 40–46. DOI:10.30978/UTJ2023-2-40
7. Загальна декларація про біоетику та права людини. Організація Об'єднаних Націй з питань освіти, науки і культури: відділ етики науки і технології: сектор соціальних і гуманітарних наук [Інтернет]. 2005 жов 19; 12 с. Доступно на: <http://unesdoc.unesco.org/images/0014/001461/146180r.pdf>. (05.11.2024).
8. Іонов І. А. Фізіологія вищої нервової діяльності (ВНД): навчальний посібник / І. А. Іонов, Т. Є. Комісова, А. В. Мамотенко, С. О. Шаповалов, Сукач О. М., Теремецька Н. Ф., Катеринич О. О. Харків : ФОП Петров В. В., 2017. 143 с.
9. Коломойцев М., Шейко В. І. Показники центральної гемодинаміки та інтегративних гемодинамічних індексів у меланхоліків та флегматиків. *Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя)*, 2025. № 3, С. 69–77, doi:10.31654/2786-8478-2025-BN-3-69-77.
10. Наказ №662 30.07.2013 “Про затвердження Методичних рекомендацій «рядок забору, транспортування та зберігання матеріалу для дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції.” Доступно на: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0662282-13#Text>
11. Нейробіологія розвитку та навчання: навчальний посібник / А. А. Ковальова, О. В. Ковальова, О. В. Ковальова, О. М. Бурка, О. А. Присяжнюк. Запоріжжя : НУ «Запорізька політехніка», 2022. 325 с.
12. Сутормін Д. О. Аналіз особливостей мікрокристалізаційної картини слини на фоні вродженої та набутої патології. *Moderní aspekty vědy: XLVII. Díl mezinárodní kolektivní monografie / Mezinárodní Ekonomický Institut s.r.o. Česká republika: Mezinárodní Ekonomický Institut s.r.o.*, 2024. Т. 47. С. 411-424. DOI:10.52058/47-2024.
13. Сутормін Д. О., Шейко В. І. Особливості мікрокристалізації слини на фоні різних фізіологічних та патофізіологічних процесів. XV International scientific and practical conference «Distance education as the main problem young people». Madrid, Spain, 2023. С. 33-36. DOI 10.46299/ISG.2023.2.15.
14. Сутормін Д. О., Шейко В. І. Особливості мікрокристалізаційної картини на фоні патофізіологічних процесів, викликаних ВІЛ-інфекцією та Гепатитом С. *Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference «Innovative Development in the Global Science» (August 26-28, 2024) Boston, USA*. 2024. Т. 4. Вип. 214. С. 86-89.
15. Сутормін Д., Казначеев Д. Мікрокристалізація слини у людей, що страждають на вроджені патології зору. *Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя)*. 2024. № 1-2. С. 103-112. DOI:10.31654/2786-8478-2024-BN-1-2-103-112.
16. Черепніна А., Карповський В., Постой Р., Василів А., Данчук О. Обмін білка в організмі свиней з різними параметрами нервової системи (огляд). *Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral*. – 2020, – Issue 97. – с.79-93. DOI: 10.37000/abbsl.2020.97.10
17. Шейко В. І., Сутормін Д. О. Мікрокристалізація слини як маркерний показник фізіологічних та патофізіологічних процесів. *Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя)*. 2023. № 2. С. 76-83. DOI 10.31654/2786-8478-2023-BN-2-76-83.
18. Шейко В. І., Дичко О. А., Сутормін Д. О., Казначеев Д. А. Вплив вроджених патологій зору на показники кристалізації слини. The 27th International scientific and practical conference «Science of the 21st century: searches, problems, development prospects» (July 09–12, 2024) Paris, France. International Science Group. 2024. С. 47-49.
19. Шейко В. І., Коломойцев М. Центральна гемодинаміка та типи вищої нервової діяльності. *Наукові записки. Біологічні науки (Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя)*. 2025. №. 4, С. 88-94, doi:10.31654/2786-8478-2025-BN-4-88-94.
20. Chojnowska S., Ptaszyńska-Sarosiek I., Kęпка A., Knaś M., Waszkiewicz N. Salivary Biomarkers of Stress, Anxiety and Depression. *Journal of clinical medicine*. 2021. № 10(3). P. 517. <https://doi.org/10.3390/jcm10030517>

21. Liao C., Chen X., Fu Y. Salivary analysis: An emerging paradigm for non-invasive healthcare diagnosis and monitoring. *Interdiscip. Med.* 2023. № 1. P. 1–20. DOI:10.1002/inmd.20230009.
22. Selye H. Stress and the general adaptation syndrome. *British Medical Journal.* 1950. № 1(4667). P. 1383-1392.
23. Spinei A., Picos A. M., Romanciuc I., Berar A., Mihailescu A.M. The Study of Oral Liquid Microcrystallization in Children with Gastro-Esophageal Reflux Disease. *Clujul Med.* 2014. №87(4). P. 269-276. DOI:10.15386/cjmed-387.
24. Zhang C. Z., Cheng X. Q., Li J. Y., Zhang P., Yi P., Xu X., Zhou X. D. Saliva in the diagnosis of diseases. *International journal of oral science.* 2016. №8(3). P. 133–137. DOI:10.1038/ijos.2016.38

References

1. Plakhtii P. D., Rubanovka, N. V., Plakhtii, D. P., & Kolodii, V. A. (2020). *Vikova fiziologhiia: Pidruchnyk [Age physiology: Textbook]*. Lviv: Vydavnytstvo «Novyi Svit-2000». 340 [in Ukrainian].
2. Gelsinska dtklaracij Vsesvitnoi medichnoi asociacii (2008). «Etichni principii 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 (05.11.2024) [in Ukrainian].
3. Grigoriev V. (2022) Gematologichni pokazniki sobak p riznim tipami vischoi nervovoi dijlnosti za korotkoi harchovoi dtprivacii [Hematological parameters of dogs with different types of higher nervous activity during short-term food deprivation] *Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral.* Issue 102-103. P. 118-122. DOI: 10.37000/abbsl.2022.102.20 [in Ukrainian].
4. Daniltsiv L. O., Rozhko M. M., & Nazaruk R. M. (2022). Osoblyvosti mikrokrystalizatsii rotovoi ridyny v 15-richnykh pidlitkiv iz riznym psykhoemotsiinym stanom [Features of oral fluid microcrystallization in 15-year-old adolescents with different psycho-emotional state]. *Terapevtyka.* 3(1). 30-34 DOI:10.31793/2709-7404.2022.3-1.30 [in Ukrainian].
5. Deklaratsiia pro vidpovidnist produktsii vymoham tekhnichnoho rehlementu shchodo medychnykh vyrobiv, reistratsiinyi №UA.TR.754.D.38667476/MM/DEC-006 versiia 2 vid 08.01.2024 r. [Declaration of conformity of products to the technical regulations for medical devices, registration №UA.TR.754.D.38667476/MM/DEC-006 version 2 from 08.01.2024]. [in Ukrainian].
6. Yemelianova, N. Y. (2023). Stan rotovoi ridyny patsientiv, yaki perebuvali v umovakh tryvalooho khronichnoho stresu [The state of oral fluid in patients who are under conditions of prolonged chronic stress]. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal.* 3. 40-46 DOI:10.30978/UTJ2023-2-40 [in Ukrainian].
7. Zagalna deklaracij pro bioetiku ta prava lydini (2005). [General Declaration on Bioethics and Human Rights]. Organizaciyi 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> (05.11.2024) [in Ukrainian].
8. Ionov I. A. (2017) *Fiziologij vischoi nervovoi dijlnosti (VND): navchalnii posibnik [Physiology of higher nervous activity (HNA)]* – Harkiv. FOB Petrov – Kharkiv FOP Petrov V.V. [in Ukrainian].
9. Kolomoitsev M., Sheiko V. (H). (2025) Pokazniki centralnoj gemodibamiki ta integrativnih gemodinamicheskikh indeksiv u melanholikov ta fkegmatikov [Indicators of central hemodynamics and integrative hemodynamic indexes in melancholics and phlegmatics]. *Naukovi zapiski. Biologichni nauki (Niginskiy dergavniy universitet imeni Mikoli Gogolj) – Proceedings. Biological Sciences (Mykola Gogol Nizhyn State University) № 3.* C. 69-77. DOI10.31654/2786-8478-2025-BN-3-69-77. [in Ukrainian].
10. Nakaz №662 30.07.2013 «Pro zatverdzhennia Metodychnykh rekomendatsii «Poriadok zaboru, transportuvannia ta zberihannia materialu dlia doslidzhennia metodom polimeraznoi lantsiuhovoi reaktsii» [Order №662 30.07.2013 «On approval of the Methodical recommendations "Procedure for sampling, transportation and storage of material for research by polymerase chain reaction."]. Retrieved from <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0662282-13#Text> [in Ukrainian].
11. Kovalova A. A. (2022) *Nejrobiologij rozvitku ta navchannj [Developmental Neurobiology and Learning: A Study Guide]* – Zaporiggi NU «Zaporizcka politehnika» – Zaporizhzhia: National University «Zaporizhzhia Polytechnic» 325 p. [in Ukrainian].

12. Moderní aspekty vědy: XLVII. Díl mezinárodní kolektivní monografie / Mezinárodní Ekonomický Institut s.r.o. Česká republika: Mezinárodní Ekonomický Institut s.r.o., 2024. T. 47. C. 411-424. DOI:10.52058/47-2024. [in Ukrainian].
13. Sutormin, D. O., & Sheyko, V. I. (2023). Osoblivosti mikrikristalizacij slini na foni riznih fiziologichnih ta patofiziologichnih procesiv [Features of saliva microcrystallization against the background of various physiological and pathophysiological processes]. Proceedings of the XV International Scientific and Practical Conference «Distance education as the main problem young people» (pp. 33–36). Madrid, Spain. <https://doi.org/10.46299/ISG.2023.2.15> [in Ukrainian].
14. Sutormin, D. O., & Sheyko, V. I. (2024, August 26–28). Osoblivosti mikrikristalizacijnoji kartini na foni patofiziologichnih procesiv, viklikanih VIL-infekciej ta Hepatitom C [Features of the microcrystallization pattern against the background of pathophysiological processes caused by HIV infection and Hepatitis C]. Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference «Innovative Development in the Global Science», 4(214), 86–89. Boston, USA. [in Ukrainian].
15. Sutormin, D., & Kaznacheiev, D. (2024). Mikrokrystalizacij slini u lydej, sho stragdayt na vrodgeni patologiji zoru [Microcrystallization of saliva in people suffering from congenital vision pathologies]. Naukovi zapiski. Biologichni nauki (Niginskyi dergavnyi universitet imeni Mikoli Gogolj) – Proceedings. Biological Sciences (Mykola Gogol Nizhyn State University) (1-2), 103–112. <https://doi.org/10.31654/2786-8478-2024-BN-1-2-103-112> [in Ukrainian].
16. Cherepnin A. (2020) Obmin bilka v organizmi sviniv z riznimi parametrami nervovoi sistemi (oglyd) [Protein metabolism in pigs with different nervous system parameters (review)] / A. Cherepnin, V. Karpovskiy, R. Postoi, A. Vasiliv, O. Danchuk. Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral. Issue 97. P.79-93. DOI: 10.37000/abbsl.2020.97.10. [in Ukrainian].
17. Sheiko V. I., & Sutormin D. O. (2023). Mikrokrystalizatsiia slyny yak marker-nyi pokaznyk fiziologichnykh ta patofizi-ologichnykh protsesiv [Microcrystallization of saliva as a marker indicator of physiological and pathophysiological processes]. Naukovi zapysky. Biologichni nauky (Nizhynskiy derzhavnyi universytet imeni Mykoly Hoholia). 2. 76-83. DOI: 10.31654/2786-8478-2023-BN-2-76-83. [in Ukrainian].
18. Sheyko, V. I., Dychko, O. A., Sutormin, D. O., & Kaznacheiev, D. A. (2024, July 9–12). Vpliv vrodgenoi patologii zoru na pokazniki kristalizacij slini [Impact of congenital vision pathologies on saliva crystallization indices]. Proceedings of the 27th International Scientific and Practical Conference «Science of the 21st century: searches, problems, development prospects» (pp. 47–49). Paris, France. International Science Group. [in Ukrainian].
19. Sheyko, V. I., & Kolomoitsev, M. (2025). Centralna gemodunamika ta tipi visshoi nervovoi dijlnosti [Central hemodynamics and types of higher nervous activity]. Naukovi zapysky. Biologichni nauky (Nizhynskiy derzhavnyi universytet imeni Mykoly Hoholia) Scientific Notes. Biological Sciences (Nizhyn Mykola Gogol State University), (4), 88–94. <https://doi.org/10.31654/2786-8478-2025-BN-4-88-94> [in Ukrainian].
20. Chojnowska S., Ptaszyńska-Sarosiek I., Kępką A., Knaś M., Waszkiewicz N. (2021) Salivary Biomarkers of Stress, Anxiety and Depression. Journal of clinical medicine. № 10(3). P. 517. <https://doi.org/10.3390/jcm10030517> [in English].
21. Liao C., Chen X., Fu Y. (2023) Salivary analysis: An emerging paradigm for non-invasive healthcare diagnosis and monitoring. Interdiscip. Med. № 1. P. 1-20. DOI:10.1002/inmd.20230009 [in English].
22. Selye H. (1950) Stress and the general adaptation syndrome. British Medical Journal. № 1(4667). P. 1383-1392. [in English].
23. Spinei A., Picos A. M., Romanciuc I., Berar A., Mihailescu A.M. The Study of Oral Liquid Microcrystallization in Children with Gastro-Esophageal Reflux Disease. Clujul Med. 2014. №87(4). P. 269-276. DOI:10.15386/cjmed-387. [in English].
24. Zhang C. Z., Cheng X. Q., Li J. Y., Zhang P., Yi P., Xu X., Zhou X. D. Saliva in the diagnosis of diseases. International journal of oral science. 2016. №8(3). P. 133–137. DOI:10.1038/ijos.2016.38 [in English].

Sheyko V. I.

Doctor of Biological Sciences, Professor,
 Department of General Biology and Methods of Teaching Natural Sciences,
 Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University
 interlycin@ukr.net
 orcid.org/0000-0001-7932-4478

Kolomoitsev M.

PhD Student, Department of Biology,
 Nizhyn Mykola Gogol State University
 kol.max231199@gmail.com
 orcid.org/0009-0005-8374-1158

SALIVA MICROCRYSTALLIZATION AND TYPES OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY

Human biological fluids serve as vital carriers of information regarding the physiological state of the organism as a whole. Containing a diverse array of biological compounds, as well as micro- and macroelements, these fluids possess a unique composition that makes them invaluable for diagnostic purposes. Among these, saliva is a particularly promising medium for assessing the functional state of the body. This study builds upon the scientific contributions of V. I. Sheyko, D. O. Sutormin, and D. A. Kaznacheiev, focusing on saliva microcrystallization during various physiological and pathophysiological processes. Research has demonstrated that saliva microcrystal patterns depend on endogenous and exogenous factors, as well as the genesis of specific conditions. For instance, congenital visual impairments (total or partial blindness) are associated with Type III (31.14%), Type IV (59.34%), and Type V (9.5%) crystals, with a predominance of Types III and IV. Pathophysiological processes induced by Hepatitis C are characterized by Type IV (75%) and Type V (25%) crystals, with an absence of Types I, II, and III. Conversely, HIV and Hepatitis C co-infection shows a shift toward Type IV (35%) and Type V (75%) microcrystallization. Furthermore, changes in these patterns correlate with the activation of the autonomic nervous system (sympathetic and parasympathetic divisions). Existing literature also indicates that adaptive-compensatory responses to stress depend on the type of higher nervous activity (HNA). Our previous findings established a link between the functional activity of the autonomic nervous system and HNA types. The aim of this study is to investigate the patterns of saliva microcrystallization in relation to the specific type of higher nervous activity. Materials and Methods. The study involved 100 volunteers with a mean age of 21.2 ± 1.6 years. Participants were divided into four groups of 25 individuals based on their HNA type, determined via standardized testing questionnaires. Saliva microcrystallization was analyzed using P. A. Leus's method. The study was conducted in accordance with bioethical standards. Results. Saliva microcrystallization in all volunteers was characterized by Type I and Type II crystals, indicating a normal physiological course. Type I microcrystals were observed in 96% of choleric (24 individuals), 92% of sanguine individuals (23), 88% of phlegmatics (22), and only 8% of melancholics (2). Type II microcrystals were identified in 4% of choleric (1), 8% of sanguine individuals (2), 12% of phlegmatics (3), and 92% of melancholics (23). Conclusion. The characteristics of saliva microcrystallization exhibit a clear dependence on HNA types: Type I microcrystals are predominantly inherent to choleric, sanguine, and phlegmatic types, whereas Type II microcrystallization is primarily characteristic of the melancholic type. Key words: HNA type (choleric, sanguine, phlegmatic, melancholic), saliva microcrystallization.

**Стаття до редакції надійшла 02.03.2026 року
 Рецензія на статтю надійшла 18.03.2026 року**

УДК 616.94-022.714.4-053.28
DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-55-61

Мачужак А. А.

аспірантка кафедри біології,
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
drannaarhidey@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-0461-2528>

**СЕПСИС У ДІТЕЙ, ВИКЛИКАНИЙ ГРАМНЕГАТИВНОЮ ФЛОРОЮ.
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

Сепсис залишається однією з провідних причин смертності у світі, спричиняючи близько 11 мільйонів смертей щорічно та становлячи до 20% усіх випадків летальності. Особливо вразливою групою є діти віком до 5 років. Висока частота внутрішньолікарняного сепсису, значні економічні витрати на лікування та зростання антибіотикорезистентності зумовлюють актуальність проблеми. Відповідно до визначення Національного інституту охорони здоров'я та досконалості догляду, сепсис є загрозливою для життя дисфункцією органів, спричиненою порушеною регуляцією відповіді організму на інфекцію. Провідну роль у розвитку тяжких форм відіграють грамнегативні бактерії з множинними механізмами стійкості.

*У статті проаналізовано сучасні підходи до діагностики та антимікробної терапії сепсису з урахуванням рекомендацій міжнародних експертних спільнот, зокрема Всесвітньої організації охорони здоров'я та Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних захворювань. Розглянуто оновлений перелік пріоритетних патогенів ВООЗ (2024), що охоплює 24 бактеріальні збудники, серед яких домінують карбапенем-резистентні грамнегативні мікроорганізми. Наведено результати першої в Україні кумулятивної антибіотикограми, розробленої для Національної спеціалізованої дитячої лікарні «Охматдит», які демонструють високий рівень резистентності серед *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та *Acinetobacter spp.*, зі зниженою чутливістю до карбапенемів і комбінованих препаратів.*

Показано, що зростання мультирезистентності обмежує терапевтичні можливості та зумовлює необхідність застосування комбінованої антибактеріальної терапії. Ранній початок адекватного емпіричного лікування з подальшою деескалацією відповідно до результатів мікробіологічного дослідження є ключовим чинником зниження смертності при сепсисі.

Ключові слова: сепсис, грамнегативні мікроорганізми, мультирезистентні організми, антибактеріальна резистентність, С-реактивний білок.

Постановка проблеми. Сепсис є однією з найчастіших причин смерті у світі [1]. Згідно з даними, опублікованими в 2020 році, у світі було зареєстровано 48,9 мільйона випадків захворювань та 11 мільйонів смертей, пов'язаних із сепсисом, що становить 20% усіх смертей у світі [2]. Майже половина (20 мільйонів) усіх ймовірних випадків сепсису у світі сталася у дітей віком до 5 років.

На кожні 1000 госпіталізованих пацієнтів у 15 випадків розвивається сепсис як ускладнення отримання медичної допомоги. Сепсис потребує дороговартісного лікування; середні витрати на лікування сепсису в лікарні оцінюються в понад 32 000 доларів США на одного пацієнта в країнах із високим рівнем доходу [3].

Розвиток сепсису залежить не лише від збудника, але й включає кілька факторів: вік пацієнта, ймовірне джерело інфекції, основні фактори організму або сприйнятливості, такі як ослаблений імунітет, наявність внутрішньовенних пристроїв або

хронічних супутніх захворювань, а також час до розпізнавання або затримка його виявлення [4].

Метою роботи було проаналізувати сучасні підходи до діагностики та антимікробної терапії сепсису з урахуванням рекомендацій міжнародних експертних спільнот.

Виклад основного матеріалу. Сепсис – це загрозлива для життя дисфункція органів, спричинена порушенням регуляції реакції хазяїна на інфекцію [5]. Хазяїн позбавляється патогенів, активуючи запальну реакцію, коли патогенні мікроорганізми проникають в організм. При сепсисі виникає системна запальна реакція через безперервну активацію нейтрофілів і макрофагів/моноцитів, що призводить до незворотного пошкодження тканин та їх загибелі [6].

Згідно з керівництвом Національного інституту охорони здоров'я та досконалості догляду, для діагностики сепсису, крім фізикального огляду та клінічної картини, необхідно провести такі дослідження: газовий аналіз крові, включаючи вимірювання глюкози та лактату, посів крові, загальний аналіз крові, С-реактивний білок, сечовина та електроліти, креатинін, печінкові проби, скринінг на згортання крові [7].

Педіатричні рекомендації кампанії «Вживання при сепсисі» мають наведені нижче рекомендації. У дітей із септичним шоком розпочати антимікробну терапію якомога швидше, протягом 1 години після виявлення. Розпочати емпіричну терапію широкого спектру дії з одним або кількома антимікробними препаратами, щоб охопити всі ймовірні збудники. Після того, як стануть відомі збудники та чутливість, звужити охоплення емпіричною антимікробною терапією.

У 2017 році ВООЗ опублікувала перший в історії список стійких до антибіотиків «пріоритетних патогенів», у якому пріоритетна увага надається грамнегативним бактеріям, стійким до багатьох антибіотиків. Список ВООЗ поділено на три категорії залежно від терміновості потреби в нових антибіотиках: критичний, високого та середнього пріоритету.

Найкритичнішу групу з усіх складають бактерії з множинною лікарською стійкістю, які становлять особливу загрозу в лікарнях, будинках для людей похилого віку та серед пацієнтів. Список було розроблено у співпраці з Відділенням інфекційних захворювань Тюбінгенського університету (Німеччина) з використанням методу багатокритерійного аналізу рішень, перевіреного групою міжнародних експертів. Критерії відбору патогенів до списку були такими: наскільки смертельними є інфекції, які вони викликають; чи вимагає їх лікування тривалого перебування в лікарні; як часто вони стають стійкими до існуючих антибіотиків, чи можна їм запобігти; скільки варіантів лікування залишається; та чи нові антибіотики для їх лікування вже знаходяться на стадії досліджень і розробок.

Список пріоритетних патогенів ВООЗ для досліджень і розробок нових антибіотиків:

Пріоритет 1: КРИТИЧНО

Acinetobacter baumannii, стійкий до карбапенемів

Pseudomonas aeruginosa, стійка до карбапенемів

Ентеробактерії, стійкі до карбапенемів, що продукують ESBL

Пріоритет 2: ВИСОКИЙ

Enterococcus faecium, стійкий до ванкоміцину

Золотистий стафілокок, метицилін-резистентний, ванкоміцин-проміжно-резистентний та стійкий

Helicobacter pylori, стійкий до кларитроміцину

Campylobacter spp., стійкі до фторхінолонів

Сальмонели, стійкі до фторхінолонів

Neisseria gonorrhoeae, стійка до цефалоспоринов, стійка до фторхінолонів

Пріоритет 3: СЕРЕДНІЙ

Streptococcus pneumoniae, нечутливий до пеніциліну

Haemophilus influenzae, стійкий до ампіциліну

Shigella spp., стійкі до фторхінолонів [8].

У 2024 році ВООЗ оновило й уточнило пріоритетність бактеріальних патогенів, стійких до антибіотиків, для вирішення проблем, що виникають у зв'язку з резистентністю до антибіотиків, але він вже охоплює 24 патогени, що належать до 15 родин стійких до антибіотиків бактеріальних патогенів [9]. Особливе місце серед них займають грамнегативні мікроорганізми.

В 2024 році в Україні вперше розроблено кумулятивну антибіотикограму для Національної спеціалізованої дитячої лікарні «Охматдит», використовуючи дані WHONET. Тестування на чутливість до антимікробних препаратів проводилося відповідно до рекомендацій EUCAST. Для *Escherichia coli* 66% та 69% ізолятів були чутливими до цефтазидиму та цефтріаксону відповідно, а 99% були чутливими до меропенему. Для *Klebsiella pneumoniae* 26% та 27% ізолятів були чутливими до цефтазидиму та цефтріаксону відповідно, і лише 59% були чутливими до меропенему. З карбапенем-резистентних ізолятів *K. pneumoniae*, які пройшли додаткове тестування на чутливість, лише 38% були чутливими до цефтазидиму/авібактаму. Для *Pseudomonas aeruginosa* лише 53% були чутливими до меропенему. З тих, хто був резистентним до меропенему та пройшов додаткове тестування на чутливість, лише 12% були чутливими до цефтазидиму/авібактаму. Аналогічно для *Acinetobacter* spp. лише 37% ізолятів були чутливими до меропенему. Чутливість до ампіциліну/сульбактаму також була низькою і становила 45%. Рівень чутливості *Staphylococcus aureus* до оксациліну становив 99%. У цьому першому в історії розробленому в Україні дослідженні кумулятивної антибіотикограми було продемонстровано високий рівень резистентності серед грамнегативних бактерій [10].

Ще в 2011 році Колан та Райт надають можливі комбінації антибіотиків:

Для штамів КРС, колістин + меропенем + тайгециклін або цефтазидим/авібактам.

Для штамів ОХА, азтреонам або цефтазидим/авібактам як монотерапія.

Для продуцентів метало- β -карбапенемази, колістин + фосфоміцин, +/- тайгециклін [11].

Але враховуючи стрімкий розвиток множинної антибактеріальної резистентності ці комбінації видозмінюються. В 2022 році опубліковані Рекомендації Європейського товариства клінічної мікробіології та інфекційних захворювань (ESCMID) щодо лікування інфекцій, спричинених грамнегативними мікроорганізмами з множинною лікарською стійкістю, де підкреслюється про можливість впливу на деякі з штамів генерацією нових антибіотиків таких як цефідерокол, меропенем-ваборбактам, еравациклін [12], які не зареєстровані в Україні та є дуже дорогими.

У 2025 році в своїй статті Фредеріко Перес разом з співавторами висвітлюють відносні переваги меропенему-ваборбактаму та іміпенему-релебактаму в лікуванні штамів *Klebsiella pneumoniae*, що продукують карбапенемазу (КРС), стійких до цефтазидиму-авібактаму, перевагу цефтазидиму-авібактаму в лікуванні організмів, що продукують оксацилінгідролізуючі карпапенемази (ОХА)-48, та комбінацію цефтазидиму-авібактаму з азтреонамом для *Enterobacterales*, що продукують метало- β -лактамазу (MBL). Щодо *A. baumannii*, сульбактам-дурлобактам визначено як переважний метод лікування, тоді як цефтолозан-тазобактам, цефтазидим-авібактам та іміпенем-релебактам є життєздатними варіантами для *P. aeruginosa*. Крім того, цефідерокол представлений як альтернатива для грамнегативних бактерій, що продукують карбапенем-резистентні бактерії, що продукують MBL [13].

Ненад Мачешич у своїй публікації висвітлює роль появи нових антибактеріальних препаратів, підкреслює, що кілька нових комбінацій β -лактамінів та інгібіторів β -лактамази стали корисним доповненням до лікування. Цефтолозан-тазобактам поєднує новий цефалоспорин п'ятого покоління з визнаним інгібітором β -лактамази та відіграє певну роль у терапії карбапенем-резистентного та DTR- *P. aeruginosa* завдяки покращеній спорідненості цефтолозану до пеніцилін-зв'язуючих білків, що робить

його менш схильним до мутацій порину або ефлюкських насосів [14]. У дослідженнях спостереження 66–98% усіх ізолятів *P. aeruginosa* були чутливі до цефтолозану-тазобактаму, включаючи 63–95% ізолятів MDR *P. aeruginosa*. Як результат, цефтолозан-тазобактам широко визнаний як терапія першої лінії для серйозних інфекцій DTR- *P. aeruginosa*, якщо він активний *in vitro*. Активність цефтолозану-тазобактаму проти ентеробактерій ESBL є змішаною, з високими показниками чутливості до *E. coli* ESBL (66–100%), але більш обмеженою активністю проти *Klebsiella pneumoniae* ESBL (42–84%) [15].

Інші нові комбінації включають цефтазидим-авібактам, меропенем-ваборбактам та іміпенем-релебактам. Ці агенти зараз є препаратами першої лінії для лікування інфекції CRE, і їхня активність варіюється залежно від класу карбапенемаз. Ці комбінації активні проти більшості організмів, що продукують карбапенемази класу А за Амблером (наприклад, KPC), але лише цефтазидим-авібактам має достовірну активність проти тих, хто має карбапенемази класу D за Амблером, такі як OXA-48. Дані спостережень свідчать про те, що меропенем-ваборбактам може мати меншу ймовірність виникнення резистентності для бактерій, що продукують KPC [16].

Сульбактам-дурлобактам – один із найновіших комбінованих препаратів, спеціально розроблений для боротьби з інфекціями CRAB. Сульбактам має пряму активність проти *A. baumannii* шляхом приєднання до пеніцилін-зв'язуючих білків, тоді як дурлобактам інгібує β-лактамази Амблер класів А, С та D (включаючи карбапенемази OXA). Дослідження фази 3 показало, що сульбактам-дурлобактам не поступається колістину зі статистично значущо нижчою частотою нефротоксичності, що призвело до схвалення FDA для лікування внутрішньолікарняної інфекції [17].

У підсумку Ненад Мачешич звертає увагу, що підвищена здатність швидко виявляти основні механізми резистентності пропонує важливу можливість для керування та максимізації корисності нових антибіотиків для інфекцій MDR-грамнегативних бактерій, які все частіше спрямовані на конкретні механізми. Раннє виявлення антимікробної резистентності з покращеною діагностикою також відіграє ключову роль у запобіганні поширенню MDR-грамнегативних бактерій, дозволяючи раніше вживати заходів профілактики та контролю інфекцій. У багатьох країнах із низьким і середнім рівнем доходу відсутня лабораторна інфраструктура, багато нових діагностичних засобів, зазвичай не використовуються поза межами референс-лабораторій [18], навіть в умовах, багатих на ресурси. Аналогічно, доступ до нових антибіотиків дуже обмежений. У багатьох регіонах ці методи лікування просто недоступні, і навіть в умовах, багатих на ресурси, забезпечення доступу може вимагати інновацій в економіці використання антибіотиків [19, 20].

Висновки. Сепсис є життєзагрозливим станом, який потребує раннього початку антибактеріальної терапії. Він є особливо небезпечним для дітей і дорослих, враховуючи превалювання грамнегативної флори з множинними механізмами стійкості. Поширеність мультирезистентної флори зростає. Комбінованій терапії часто надають перевагу монотерапії для лікування мультирезистентних штамів, оскільки одночасне застосування кількох антибіотиків із синергетичною дією дозволяє фактично уникнути антибіотико-резистентності, розширити антимікробний спектр і зменшити побічні ефекти терапії.

Література

1. Fleischmann-Struzek C, Rudd K. Challenges of assessing the burden of sepsis. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2023 Dec;118(Suppl 2):68-74. doi: 10.1007/s00063-023-01088-7.
2. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, Colombara DV, Ikuta KS, Kissoon N, Finfer S, Fleischmann-Struzek C, Machado FR, Reinhart KK, Rowan K, Seymour CW, Watson RS, West TE, Marinho F, Hay SI, Lozano R, Lopez AD, Angus DC, Murray CJL, Naghavi M. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020 Jan 18;395(10219):200-211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.

3. Arefian H, Heublein S, Scherag A, Brunkhorst FM, Younis MZ, Moerer O, Fischer D, Hartmann M. Hospital-related cost of sepsis: A systematic review. *J Infect.* 2017 Feb;74(2):107-117. doi: 10.1016/j.jinf.2016.11.006.
4. Peshimam N, Nadel S. Sepsis in children: state-of-the-art treatment. *Ther Adv Infect Dis.* 2021 Nov 23;8:20499361211055332. doi: 10.1177/20499361211055332. PMID: 34868580; PMCID: PMC8637770.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801–10.
6. Horn DL, Morrison DC, Opal SM, Silverstein R, Visvanathan K, Zabriskie JB. What are the microbial components implicated in the pathogenesis of sepsis? Report on a symposium. *Clin Infect Dis.* 2000;31(4):851–8.
7. Overview| Suspected sepsis in under 16s: recognition, diagnosis and early management| Guidance| NICE, <https://www.nice.org.uk/guidance/ng254>, Published: 19 November 2025
8. <https://www.who.int/news/item/27-02-2017-who-publishes-list-of-bacteria-for-which-new-antibiotics-are-urgently-needed>
9. WHO bacterial priority pathogens list, 2024: Bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240093461>. 17 May 2024| Report.
10. Vodianyik A, Holovnia O, Diomin E, Letourneau AR, Poznansky MC, Shenoy ES, Turbett SE. Resistance is reality: findings from the first Ukrainian cumulative antibiogram. *JAC Antimicrob Resist.* 2024 Oct 9;6(5):dlae156. doi: 10.1093/jacamr/dlae156. PMID: 39386375; PMCID: PMC11462436.
11. Kalan, Lindsay, and Gerard D. Wright. "Antibiotic adjuvants: multicomponent anti-infective strategies." *Expert reviews in molecular medicine* 13 (2011).
12. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) guidelines for the treatment of infections caused by multidrug-resistant Gram-negative bacilli (endorsed by European society of intensive care medicine). Paul, Mical et al. *Clinical Microbiology and Infection*, Volume 28, Issue 4, 521 – 547
13. Perez F, El Chakhtoura NG, Bonomo RA. Management of Severe Infections: Multidrug-Resistant and Carbapenem-Resistant Gram-Negative Bacteria. *Med Clin North Am.* 2025 May;109(3):735-747. doi: 10.1016/j.mcna.2025.01.003. Epub 2025 Feb 28. PMID: 40185559.
14. Lizza BD, Betthausen KD, Ritchie DJ, Micek ST, Kollef MH. 2021. New Perspectives on Antimicrobial Agents: Ceftolozane-Tazobactam. *Antimicrob Agents Chemother* 65:10.1128/aac.02318-20. <https://doi.org/10.1128/aac.02318-20>
15. Yahav DGiske CG, Grāmatniece AAbodakpi HTam VH, Leibovici L 2020. New β -Lactam– β -Lactamase Inhibitor Combinations. *Clin Microbiol Rev* 34:10.1128/cmr.00115-20. <https://doi.org/10.1128/cmr.00115-20>
16. Ackley R, Roshdy D, Meredith J, Minor S, Anderson WE, Capraro GA, Polk C. 2020. Meropenem-Vaborbactam versus Ceftazidime-Avibactam for Treatment of Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae Infections. *Antimicrob Agents Chemother* 64:10.1128/aac.02313-19. <https://doi.org/10.1128/aac.02313-19>
17. Kaye K, Shorr A, Wunderink R et al. Efficacy and safety of sulbactam–durlobactam versus colistin for the treatment of patients with serious infections caused by *Acinetobacter baumannii*–*calcoaceticus* complex: a multicentre, randomised, active-controlled, phase 3, non-inferiority clinical trial (ATTACK). *The Lancet Infectious Diseases*, 2023; 23, 1072-1084
18. Rex JH, Outterson K. Antibacterial R&D at a Crossroads: We've Pushed as Hard as We Can ... Now We Need to Start Pulling! *Clin Infect Dis.* 2021 Dec 6;73(11):e4451-e4453. doi: 10.1093/cid/ciaa852. PMID: 32584949.
19. Butler MS, Gigante V, Sati H, Paulin S, Al-Sulaiman L, Rex JH, Fernandes P, Arias CA, Paul M, Thwaites GE, Czaplewski L, Alm RA, Lienhardt C, Spigelman M, Silver LL, Ohmagari N, Kozlov R, Harbarth S, Beyer P. 2022. Analysis of the Clinical Pipeline of Treatments for Drug-Resistant Bacterial Infections: Despite Progress, More Action Is Needed. *Antimicrob Agents Chemother* 66:e01991-21. <https://doi.org/10.1128/aac.01991-21>

20. Macesic N, Uhlemann A, Peleg A. Multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections. *The Lancet*, 405, 257-272

References

1. Fleischmann-Struzek C, Rudd K. Challenges of assessing the burden of sepsis. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2023 Dec;118(Suppl 2):68-74. doi: 10.1007/s00063-023-01088-7.
2. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, Colombara DV, Ikuta KS, Kissoon N, Finfer S, Fleischmann-Struzek C, Machado FR, Reinhart KK, Rowan K, Seymour CW, Watson RS, West TE, Marinho F, Hay SI, Lozano R, Lopez AD, Angus DC, Murray CJL, Naghavi M. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990-2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020 Jan 18;395(10219):200-211. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32989-7.
3. Arefian H, Heublein S, Scherag A, Brunkhorst FM, Younis MZ, Moerer O, Fischer D, Hartmann M. Hospital-related cost of sepsis: A systematic review. *J Infect*. 2017 Feb;74(2):107-117. doi: 10.1016/j.jinf.2016.11.006.
4. Peshimam N, Nadel S. Sepsis in children: state-of-the-art treatment. *Ther Adv Infect Dis*. 2021 Nov 23;8:20499361211055332. doi: 10.1177/20499361211055332. PMID: 34868580; PMCID: PMC8637770.
5. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–10.
6. Horn DL, Morrison DC, Opal SM, Silverstein R, Visvanathan K, Zabriskie JB. What are the microbial components implicated in the pathogenesis of sepsis? Report on a symposium. *Clin Infect Dis*. 2000;31(4):851–8.
7. Overview| Suspected sepsis in under 16s: recognition, diagnosis and early management| Guidance| NICE, <https://www.nice.org.uk/guidance/ng254>, Published: 19 November 2025
8. <https://www.who.int/news/item/27-02-2017-who-publishes-list-of-bacteria-for-which-new-antibiotics-are-urgently-needed>
9. WHO bacterial priority pathogens list, 2024: Bacterial pathogens of public health importance to guide research, development and strategies to prevent and control antimicrobial resistance. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240093461>. 17 May 2024| Report.
10. Vodianyk A, Holovnia O, Diomin E, Letourneau AR, Poznansky MC, Shenoy ES, Turbett SE. Resistance is reality: findings from the first Ukrainian cumulative antibiogram. *JAC Antimicrob Resist*. 2024 Oct 9;6(5):dlae156. doi: 10.1093/jacamr/dlae156. PMID: 39386375; PMCID: PMC11462436.
11. Kalan, Lindsay, and Gerard D. Wright. "Antibiotic adjuvants: multicomponent anti-infective strategies." *Expert reviews in molecular medicine* 13 (2011).
12. European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) guidelines for the treatment of infections caused by multidrug-resistant Gram-negative bacilli (endorsed by European society of intensive care medicine). Paul, Mical et al. *Clinical Microbiology and Infection*, Volume 28, Issue 4, 521 – 547
13. Perez F, El Chakhtoura NG, Bonomo RA. Management of Severe Infections: Multidrug-Resistant and Carbapenem-Resistant Gram-Negative Bacteria. *Med Clin North Am*. 2025 May;109(3):735-747. doi: 10.1016/j.mcna.2025.01.003. Epub 2025 Feb 28. PMID: 40185559.
14. Lizza BD, Betthausen KD, Ritchie DJ, Micek ST, Kollef MH. 2021. New Perspectives on Antimicrobial Agents: Ceftolozane-Tazobactam. *Antimicrob Agents Chemother* 65:10.1128/aac.02318-20. <https://doi.org/10.1128/aac.02318-20>
15. Yahav DG, Giske CG, Grāmatniece A, Aabodakpi HT, Am VH, Leibovici L. 2020. New β -Lactam- β -Lactamase Inhibitor Combinations. *Clin Microbiol Rev* 34:10.1128/cmr.00115-20. <https://doi.org/10.1128/cmr.00115-20>
16. Ackley R, Roshdy D, Meredith J, Minor S, Anderson WE, Capraro GA, Polk C. 2020. Meropenem-Vaborbactam versus Ceftazidime-Avibactam for Treatment of Carbapenem-Resistant Enterobacteriaceae Infections. *Antimicrob Agents Chemother* 64:10.1128/aac.02313-19. <https://doi.org/10.1128/aac.02313-19>

17. Kaye K, Shorr A, Wunderink R et al. Efficacy and safety of sulbactam–durlobactam versus colistin for the treatment of patients with serious infections caused by *Acinetobacter baumannii*–*calcoaceticus* complex: a multicentre, randomised, active-controlled, phase 3, non-inferiority clinical trial (ATTACK). *The Lancet Infectious Diseases*, 2023; 23, 1072-1084
18. Rex JH, Outterson K. Antibacterial R&D at a Crossroads: We've Pushed as Hard as We Can ... Now We Need to Start Pulling! *Clin Infect Dis*. 2021 Dec 6;73(11):e4451-e4453. doi: 10.1093/cid/ciaa852. PMID: 32584949.
19. Butler MS, Gigante V, Sati H, Paulin S, Al-Sulaiman L, Rex JH, Fernandes P, Arias CA, Paul M, Thwaites GE, Czaplewski L, Alm RA, Lienhardt C, Spigelman M, Silver LL, Ohmagari N, Kozlov R, Harbarth S, Beyer P. 2022. Analysis of the Clinical Pipeline of Treatments for Drug-Resistant Bacterial Infections: Despite Progress, More Action Is Needed. *Antimicrob Agents Chemother* 66:e01991-21. <https://doi.org/10.1128/aac.01991-21>
20. Maccesic N, Uhlemann A, Peleg A. Multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections. *The Lancet*, 405, 257-272

Machuzhak A.

PhD student, Department of Biology,
Nizhyn Mykola Gogol State University
drannaarhidev@gmail.com
orcid.org/0009-0001-0461-2528

SEPSIS IN CHILDREN CAUSED BY GRAM-NEGATIVE FLORA. LITERATURE REVIEW

Sepsis remains one of the leading causes of death worldwide, causing approximately 11 million deaths annually and accounting for up to 20% of all fatalities. Children under the age of 5 are a particularly vulnerable group. The high incidence of nosocomial sepsis, significant economic costs of treatment, and increasing antibiotic resistance make this a pressing issue. According to the definition of the National Institute for Health and Care Excellence, sepsis is a life-threatening organ dysfunction caused by impaired regulation of the body's response to infection. Gram-negative bacteria with multiple resistance mechanisms play a leading role in the development of severe forms.

*The article analyzes current approaches to the diagnosis and antimicrobial treatment of sepsis, taking into account the recommendations of international expert communities, in particular the World Health Organization and the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. It considers the updated list of priority pathogens of the WHO (2024), which covers 24 bacterial pathogens, among which carbapenem-resistant Gram-negative microorganisms dominate. The results of Ukraine's first cumulative antibioticogram, developed for the Okhmatdyt National Specialized Children's Hospital, are presented, demonstrating a high level of resistance among *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Acinetobacter* spp., with reduced sensitivity to carbapenems and combination drugs.*

It has been shown that the growth of multidrug resistance limits therapeutic options and necessitates the use of combination antibiotic therapy. Early initiation of adequate empirical treatment followed by de-escalation based on microbiological test results is a key factor in reducing mortality in sepsis.

Keywords: sepsis, Gram-negative microorganisms, multidrug-resistant organisms, antimicrobial resistance, C-reactive protein.

**Стаття до редакції надійшла 09.03.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 24.03.2026 року**

УДК 616.12-008.46-036.12-092:577.121.7
DOI 10.31654/2786-8478-2026-BN-1-62-68

Мхітарян Л. С.

доктор медичних наук, професор,
професор кафедри біології
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
laurasmkhitaryan@gmail.com
orcid.org/0000-0002-2347-0107

Музиченко П. Ф.

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

Плахотін В. Я.

кандидат біологічних наук, професор,
професор кафедри біології
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
tretia40@ukr.net
orcid.org/0000-0002-4994-5932

**СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В
ПАТОГЕНЕЗІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

Хронічна серцева недостатність є однією з найактуальніших проблем сучасної кардіології, що характеризується високою поширеністю, значною смертністю та суттєвим зниженням якості життя пацієнтів. В Україні захворювання вражає понад 1,7% дорослого населення, а серед осіб похилого віку його частота сягає 20%. Патогенез хронічної серцевої недостатності є складним і багатофакторним, включаючи нейрогуморальні, гемодинамічні та метаболічні порушення, серед яких важливе місце займає оксидативний стрес. Оксидативний стрес виникає внаслідок дисбалансу між утворенням активних форм кисню та ефективністю антиоксидантної системи. У фізіологічних умовах активні форми кисню виконують регуляторні функції, однак їх надлишок призводить до ушкодження білків, ліпідів і нуклеїнових кислот. Основним джерелом активних форм кисню є мітохондрії, а їх надмірна генерація спостерігається за умов ішемії, гіпоксії, запалення та дії екзогенних чинників. У розвитку хронічної серцевої недостатності оксидативний стрес сприяє мітохондріальній дисфункції, зниженню енергетичного забезпечення кардіоміоцитів, порушенню скоротливої здатності міокарда та ремоделюванню серця. Важливу роль відіграють також процеси ендотеліальної дисфункції, активація запалення та утворення токсичних сполук, зокрема пероксинітриту. У пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю відзначається підвищення рівня активних форм кисню у поєднанні зі зниженням активності антиоксидантних ферментів, що поглиблює патологічні зміни. Антиоксидантна система, представлена ферментами (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза) та неферментативними компонентами, відіграє ключову роль у підтриманні прооксидантно-антиоксидантного балансу. Незважаючи на перспективність антиоксидантної терапії, її клінічна ефективність залишається неоднозначною, що зумовлює необхідність подальших досліджень. Таким чином, оксидативний стрес є важливою ланкою патогенезу хронічної серцевої недостатності і потенційною терапевтичною мішенню, а поглиблене вивчення його механізмів відкриває нові можливості для вдосконалення лікування та профілактики захворювання.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, оксидативний стрес, про- і антиоксидантна система.

Постановка проблеми. Хронічна серцева недостатність (ХСН) є однією з найактуальніших проблем сучасної кардіології, що характеризується високою поширеністю, значною смертністю та суттєвим зниженням якості життя пацієнтів. В Україні це захворювання вражає понад 1,7% дорослого населення, а серед осіб похилого віку його частота сягає 20%, що зумовлює значне навантаження на систему охорони здоров'я [1]. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, патогенез ХСН залишається складним і багатофакторним, включаючи нейрогуморальні, гемодинамічні та метаболічні порушення. Особливу увагу останніми роками привертає роль оксидативного стресу як одного з ключових механізмів розвитку та прогресування серцевої недостатності.

Оксидативний стрес виникає внаслідок дисбалансу між утворенням активних форм кисню (АФК) та ефективністю антиоксидантних систем організму. У фізіологічних умовах АФК виконують важливі регуляторні функції, однак їх надлишок призводить до пошкодження клітинних структур, включаючи білки, ліпіди та нуклеїнові кислоти. У контексті ХСН оксидативний стрес сприяє розвитку мітохондріальної дисфункції, порушенню скоротливої здатності міокарда та ремоделюванню серцевого м'яза. Вивчення механізмів утворення вільних радикалів, їх впливу на серцево-судинну систему, а також ролі антиоксидантного захисту є важливим напрямом сучасних досліджень і відкриває нові перспективи для вдосконалення профілактики та лікування ХСН [2, 3].

Мета роботи – проаналізувати сучасні уявлення про роль оксидативного стресу в патогенезі хронічної серцевої недостатності.

Виклад основного матеріалу. Оксидативний стрес виникає внаслідок дисбалансу між утворенням і накопиченням АФК у клітинах і тканинах та здатністю біологічної системи до їх детоксикації. АФК виконують кілька фізіологічних ролей, зокрема в клітинній сигналізації, і зазвичай утворюються як побічні продукти кисневого метаболізму. Проте екологічні стресори, такі як ультрафіолетове випромінювання, іонізуюче випромінювання, забруднювачі та важкі метали, а також ксенобіотики, наприклад, антибактеріальні препарати, можуть значно інтенсифікувати утворення АФК [2].

Останніми роками досліджували кілька антиоксидантів, таких як вітамін Е, флавоноїди та поліфеноли, на предмет їхньої потенційної або фактичної корисності в боротьбі з оксидативним стресом. Хоча окислювальний стрес зазвичай вважається шкідливим для організму, він також може бути використаний як терапевтична мішень для лікування деяких клінічних станів, таких як серцево-судинні захворювання.

Супероксидні радикали (O_2^-), перекис водню (H_2O_2), гідроксильні радикали ($\bullet OH$) та синглетний кисень (1O_2) є відомими активними формами кисню, які утворюються як побічні продукти метаболізму в біологічних системах [1-3]. Важливі процеси, такі як фосфорилування білків, активація певних транскрипційних факторів, апоптоз, імунна відповідь та диференціація, залежать від адекватного утворення та присутності АФК у клітинах, які повинні підтримуватися на певному низькому фізіологічному рівні [4]. Коли рівень АФК підвищується, вони починають негативно впливати на критично важливі клітинні структури, такі як білки, ліпіди та нуклеїнові кислоти [4]. Існує багато доказів того, що окислювальний стрес може відігравати роль у виникненні та/або прогресуванні ряду захворювань, таких як рак, діабет, метаболічні порушення, атеросклероз та серцево-судинні захворювання.

АФК в основному виробляються мітохондріями як у фізіологічних, так і в патологічних умовах. Наприклад, супероксид (O_2^-) може утворюватися під час клітинного дихання, а також за допомогою ліпоксигеназ і циклооксигеназ під час метаболізму арахідонової кислоти, а також ендотеліальними та запальними клітинами [4]. Хоча ці

органели мають певну здатність поглинати АФК, цього недостатньо для ефективного очищення від кількості АФК, що продукуються мітохондріями [5].

Для захисту від пошкоджень, викликаних АФК, клітини активують антиоксидантну захисну систему, важливу роль у функціонуванні якої відіграють ферменти, такі як супероксиддисмутаза, каталаза та глутатіонпероксидаза [6].

Утворення АФК переважно залежить від ферментативних і неферментативних реакцій. Ферментативні реакції, в яких генеруються АФК, відбуваються в дихальному ланцюзі, під час синтезу простагландинів, фагоцитозу та в системі цитохрому P450 [7]. Супероксидний радикал (O_2^-) утворюється за допомогою НАДФН-оксидази, ксантинооксидази та пероксидаз. Після свого утворення він бере участь у ряді реакцій, які, в свою чергу, призводять до генерації пероксиду водню, гідроксильного радикала ($\bullet OH$), пероксинітриту ($ONOO^-$), перхлорної кислоти ($HOCl$) тощо. Пероксид водню (H_2O_2), який не є радикалом, утворюється під дією різних ферментів-оксидаз, таких як оксидаза амінокислот та ксантинооксидаза. Гідроксильний радикал ($\bullet OH$), найбільш реакційно здатний серед усіх вільних радикалів *in vivo*, утворюється внаслідок реакції супероксидного радикала з H_2O_2 за участю Fe^{2+} або Cu^+ як каталізатора. Радикал оксиду азоту ($NO\bullet$), який виконує важливі фізіологічні функції, синтезується в процесі окислення аргініну до цитруліну за допомогою синтази оксиду азоту (NOS) [8].

Не менш важливими є неферментативні реакції, які також можуть спричиняти утворення вільних радикалів, наприклад, коли кисень взаємодіє з органічними сполуками або коли клітини піддаються впливу іонізуючого випромінювання. Неферментативне утворення вільних радикалів може також відбуватися під час мітохондріального дихання [9].

Вільні радикали можуть утворюватися як з ендогенних, так і з екзогенних джерел. Активація імунних клітин, запалення, ішемія, інфекції, рак, надмірні фізичні навантаження, психічний стрес і старіння є причинами ендогенного утворення вільних радикалів. Екзогенне утворення вільних радикалів може бути викликане впливом забруднювачів навколишнього середовища, важких металів (Cd , Hg , Pb , Fe , As тощо), певних ліків (циклоспорин, такролімус, гентаміцин і блеоміцин), хімічних розчинників, продуктів харчування (копчене м'ясо, відпрацьована олія та жир), сигаретного диму, алкоголю та радіації [10]. Коли ці екзогенні сполуки проникають в організм, вони розкладаються або метаболізуються, внаслідок чого утворюються вільні радикали як побічні продукти.

Серцево-судинні захворювання є клінічними станами з багатофакторною етіологією, які зазвичай пов'язані з численними факторами ризику. Найбільш відомими з них є гіперхолестеринемія, артеріальна гіпертензія, куріння, діабет, незбалансоване харчування, стрес і малорухливий спосіб життя [11]. Дослідження останніх років вказують на те, що оксидативний стрес слід розглядати як первинну або вторинну причину багатьох серцево-судинних захворювань. Окислювальний стрес переважно виступає тригером атеросклерозу. Відомо, що формування атеросклеротичної бляшки є наслідком раннього запалення ендотелію, що, в свою чергу, веде до генерації АФК макрофагами, які рекрутовані на місці. Циркуючі ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) окислюються АФК, що призводить до утворення пінистих клітин і накопичення ліпідів. Дослідження підтверджують роль оксидативного стресу в розвитку атеросклерозу, ішемії, гіпертензії, кардіоміопатії, серцевої гіпертрофії та застійної серцевої недостатності [12].

Окислювальний стрес і вільні радикали відомі своїм негативним впливом на здоров'я людини. Багато досліджень показують, що вільні радикали сприяють виникненню та прогресуванню різних патологій, від ССЗ до раку.

Дослідження показали, що при хронічній серцевій недостатності (ХСН) рівень активних форм кисню у міокарді та плазмі крові значно перевищує фізіологічну норму. У випадку ХСН мітохондріальна дисфункція кардіоміоцитів відіграє ключову роль.

Пошкоджені мітохондрії стають основним джерелом супероксидного радикала, що запускає каскад пошкодження білків та ліпідів серцевого м'яза [13].

У пацієнтів із сімейним анамнезом кардіоміопатій спостерігається знижена активність антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази та каталази) ще до появи клінічних симптомів застійної серцевої недостатності. Надмірна кількість супероксиду в міокарді миттєво взаємодіє з окисом азоту (NO), що призводить до утворення високотоксичного пероксинітриту. Це не лише викликає вазоконстрикцію коронарних судин, але й безпосередньо пригнічує скоротливу здатність лівого шлуночка, порушуючи обмін кальцію в клітинах [14].

На початкових стадіях хронічної серцевої недостатності підвищення синтезу окису азоту та активація антиоксидантних систем є адаптивною реакцією на розтягнення серцевих камер і перевантаження тиском. Проте виснаження цих механізмів призводить до незворотного ремоделювання міокарда та фіброзу [15].

Антиоксиданти, як клас сполук, що здатні протидіяти оксидативному стресу та пом'якшувати його вплив на здоров'я. Ці сполуки продемонстрували високу ефективність у профілактиці та/або лікуванні захворювань, а також загальне сприйняття того, що вони не мають серйозних побічних ефектів. Проте, хоча антиоксиданти можуть бути корисними для профілактики, контролю або лікування патологій, вони можуть за певних умов проявляти прооксидантні властивості та ставати причиною розвитку побічних ефектів. З іншого боку, деякі прооксидантні сполуки або агенти можуть також бути корисними для здоров'я, особливо в лікуванні онкологічних захворювань [16].

Висновок. Отже, оксидативний стрес відіграє ключову роль у патогенезі хронічної серцевої недостатності, виступаючи важливим фактором ушкодження кардіоцитів і прогресування захворювання. Надмірне утворення АФК, зумовлене як ендогенними, так і екзогенними чинниками, призводить до порушення структурної та функціональної цілісності клітин, розвитку мітохондріальної дисфункції та зниження скоротливої здатності міокарда. Особливе значення має взаємодія вільних радикалів з оксидом азоту, що супроводжується утворенням токсичних сполук і поглибленням судинних та метаболічних порушень.

Встановлено, що виснаження антиоксидантної системи організму є важливим етапом прогресування ХСН, що сприяє ремоделюванню міокарда та розвитку фіброзу [17]. Хоча антиоксиданти розглядаються як перспективний напрям профілактики та лікування, їх застосування потребує індивідуалізованого підходу з урахуванням можливих побічних ефектів. Таким чином, подальше вивчення механізмів оксидативного стресу та пошук ефективних способів його корекції є важливими для підвищення ефективності терапії та покращення прогнозу у пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю.

Література

1. Chawla H. V., Singh N., Singh S. B. The Association Between Oxidative Stress and the Progression of Heart Failure: A Systematic Review. *Cureus*. 2024. Vol. 16, No.3. P. e55313. <https://doi.org/10.7759/cureus.55313>
2. Ковальова О.М., Пасієшвілі Т.М. Біологічне та медичне значення антиоксидантної системи захисту організму людини. *Медицина сьогодні і завтра*. 2021. № 90(1). С. 21–32. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.01.03>
3. Batty M., Bennett M. R., Yu E. The Role of Oxidative Stress in Atherosclerosis. *Cells*. 2022. Vol. 11, No. 23. P. 3843. <https://doi.org/10.3390/cells11233843>
4. Checa J., Aran J. M. Reactive Oxygen Species: Drivers of Physiological and Pathological Processes. *Journal of Inflammation Research*. 2020. Vol. 13. P. 1057–1073. <https://doi.org/10.2147/JIR.S275595>
5. Pliouta L., Lampsas S., Kountouri A., Korakas E., Thymis J., Kassi E., Oikonomou E., Ikonomidis I., Lambadiari V. Mitochondrial Dysfunction in the Development and Progression of Cardiometabolic Diseases: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2025. Vol. 14, No. 11. P. 3706. <https://doi.org/10.3390/jcm14113706>

6. Gusti A. M. T., Qusti S. Y., Alshammari E. M., Toraih E. A., Fawzy M. S. Antioxidants-Related Superoxide Dismutase (SOD), Catalase (CAT), Glutathione Peroxidase (GPX), Glutathione-S-Transferase (GST) and Nitric Oxide Synthase (NOS) Gene Variants Analysis in an Obese Population: A Preliminary Case-Control Study. *Antioxidants*. 2021. Vol. 10(4). P. 595. <https://doi.org/10.3390/antiox10040595>
7. Manful C.F., Fordjour E., Subramaniam D., Sey A.A., Abbey L., Thomas R. Antioxidants and Reactive Oxygen Species: Shaping Human Health and Disease Outcomes. *Int. J. Mol. Sci.* 2025. Vol. 26, № 15. P.7520. <https://doi.org/10.3390/ijms26157520>
8. Andrés Juan, C., Pérez de la Lastra, J. M., Plou, F. J., & Pérez-Lebeña, E. The chemistry of reactive oxygen species (ROS) revisited: Outlining their role in biological macromolecules (DNA, lipids and proteins) and induced pathologies. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22(9). P. 4642. <https://doi.org/10.3390/ijms22094642>
9. Afzal S., Abdul Manap A.S., Attiq A., Albokhadaim I., Kandeel M., Alhojaily S.M. From imbalance to impairment: the central role of reactive oxygen species in oxidative stress-induced disorders and therapeutic exploration. *Front Pharmacol*. 2023. Vol. 14. P. 1269581. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1269581>
10. Yanming Ma, Jingxin Pan, Cheng Ju, Xiaojun Yu, Yingguang Wang, Ruoyu Li, Huimin Hu, Xiaodong Wang, Dingjun Hao. Antioxidant nanozymes: current status and future perspectives in spinal cord injury treatments. *Theranostics*. 2025. Vol. 15, No. 13. P.6146–6183. <https://doi.org/10.7150/thno.114836>
11. Manful C. F., Fordjour E., Subramaniam D., Sey A. A., Abbey L., Antioxidants and Reactive Oxygen Species: Shaping Human Health and Disease Outcomes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. T. 26, № 15. C. 7520. <https://doi.org/10.3390/ijms26157520>
12. Pagan L. U., Gomes M. J., Martinez P. F., Okoshi M. P. Oxidative Stress and Heart Failure: Mechanisms, Signalling Pathways, and Therapeutics. *Oxid Med Cell Longev*. 2022. P. 9829505. <https://doi.org/10.1155/2022/9829505>
13. Gallo G., Rubattu S., Volpe M. Mitochondrial Dysfunction in Heart Failure: From Pathophysiological Mechanisms to Therapeutic Opportunities. *Int. J. Mol. Sci.* 2024. Vol. 25, No.5. P. 2667. <https://doi.org/10.3390/ijms25052667>
14. Münzel T., Hahad O., Sørensen M., Lelieveld J., Duerr G. D., Nieuwenhuijsen M., Daiber A. Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. *Cardiovasc Res*. 2022. Vol. 118, No. 14. P. 2880-2902. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab316>
15. Perswani P., Ismail S. M., Mumtaz H., Uddin N., Asfand M., Bazil Bin Khalil A., Ijlal A., Ellahi Khan S., Usman M., Younas H., Ra A. Rethinking HDL-C: an in-depth narrative review of its role in cardiovascular health. *Curr. Problems Cardiol*. 2024. Vol. 49, No. 2. P. 102152. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102152>
16. Wang X, He B. Endothelial dysfunction: molecular mechanisms and clinical implications. *MedComm (2020)*. 2024. Vol. 5, No. 8. P. e651. <https://doi.org/10.1002/mco2.651>
17. D'Amato A., Cestiè C., Ferranti F., Segato C., Prosperi S., Germanò R., Myftari V., Bartimoccia S., Castellani V., Badagliacca R., Cammisotto V., Pignatelli P., Vizza C. D., Severino P. Implications of oxidative stress in the pathophysiological pathways of heart failure. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. Vol.26(11). P. 5165. <https://doi.org/10.3390/ijms26115165>

References

1. Chawla, H., V., Singh, N., Singh, S., B. (2024). The association between oxidative stress and the progression of heart failure: a systematic review. *Cureus*. Vol. 16, № 3. P. 55313 <https://doi.org/10.7759/cureus.55313> [in English].
2. Kovalova, O. M., Pasieshvili, T. M. (2021). Biological and medical significance of the antioxidant defense system in the human body. *Medicine Today and Tomorrow*, № 90(1). C. 21-32 <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.01.03> [in Ukrainian].
3. Batty, M., Bennett, M. R., Yu, E. (2022). The Role of Oxidative Stress in Atherosclerosis. *Cells*. Vol. 11, No. 23. P. 3843. <https://doi.org/10.3390/cells11233843> [in English].

4. Checa, J., Aran, J. M. (2020). Reactive oxygen species: Drivers of physiological and pathological processes. *Journal of Inflammation Research*. Vol. 13. P. 1057–1073 <https://doi.org/10.2147/JIR.S275595> [in English].
5. Pliouta, L., Lampsas, S., Kountouri, A., Korakas, E., Thymis, J., Kassi, E., Oikonomou, E., Ikonomidis, I., Lambadiari, V. (2025). Mitochondrial Dysfunction in the Development and Progression of Cardiometabolic Diseases: A Narrative Review. *J Clin Med*. Vol. 14(11). P. 3706 <https://doi.org/10.3390/jcm14113706> [in English].
6. Gusti, A. M. T., Qusti, S. Y., Alshammari, E. M., Toraih, E. A., Fawzy, M. S. (2021). Antioxidants-Related Superoxide Dismutase (SOD), Catalase (CAT), Glutathione Peroxidase (GPX), Glutathione-S-Transferase (GST), and Nitric Oxide Synthase (NOS) Gene Variants Analysis in an Obese Population: A Preliminary Case-Control Study. *Antioxidants*. Vol. 10(4). P.595 <https://doi.org/10.3390/antiox10040595> [in English].
7. Manful, C. F., Fordjour, E., Subramaniam, D., Sey, A. A., Abbey, L., & Thomas, R. (2025). Antioxidants and reactive oxygen species: Shaping human health and disease outcomes. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 26(15). P. 7520 <https://doi.org/10.3390/ijms26157520> [in English].
8. Andrés Juan, C., Pérez de la Lastra, J. M., Plou, F. J., & Pérez-Lebeña, E. (2021). The chemistry of reactive oxygen species (ROS) revisited: Outlining their role in biological macromolecules (DNA, lipids and proteins) and induced pathologies. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol. 22(9). P. 4642 <https://doi.org/10.3390/ijms22094642> [in English].
9. Afzal, S., Abdul Manap, A. S., Attiq, A., Albokhadaim, I., Kandeel, M., & Alhojaily, S. M. (2023). From imbalance to impairment: The central role of reactive oxygen species in oxidative stress-induced disorders and therapeutic exploration. *Frontiers in Pharmacology*. Vol. 14. P. 1269581. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1269581> [in English].
10. Yanming Ma, Jingxin Pan, Cheng Ju, Xiaojun Yu, Yingguang Wang, Ruoyu Li, Huimin Hu, Xiaodong Wang, Dingjun Hao. (2025). Antioxidant nanozymes: current status and future perspectives in spinal cord injury treatments. *Theranostics*. Vol. 15, No. 13. P.6146–6183. <https://doi.org/10.7150/thno.114836> [in English].
11. Manful, C. F., Fordjour, E., Subramaniam D., Sey, A. A., Abbey, L. (2025). Antioxidants and Reactive Oxygen Species: Shaping Human Health and Disease Outcomes. *International Journal of Molecular Sciences*. T. 26, № 15. C. 7520 <https://doi.org/10.3390/ijms26157520> [in English].
12. Pagan, L. U., Gomes, M. J., Martinez, P. F., Okoshi, M. P. (2022). Oxidative Stress and Heart Failure: Mechanisms, Signalling Pathways, and Therapeutics. *Oxid Med Cell Longev*. P. 9829505. <https://doi.org/10.1155/2022/9829505> [in English].
13. Gallo, G., Rubattu, S., Volpe, M. (2024). Mitochondrial Dysfunction in Heart Failure: From Pathophysiological Mechanisms to Therapeutic Opportunities. *Int. J. Mol. Sci*. Vol. 25, No.5. P. 2667. <https://doi.org/10.3390/ijms25052667> [in English].
14. Münzel, T., Hahad, O., Sørensen, M., Lelieveld, J., Duerr, G. D., Nieuwenhuijsen, M., Daiber, A. (2022). Environmental risk factors and cardiovascular diseases: a comprehensive expert review. *Cardiovasc Res*. Vol. 118, No. 14. P. 2880-2902. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab316> [in English].
15. Perswani, P., Ismail, S. M., Mumtaz, H., Uddin, N., Asfand, M., Bazil, Bin, Khalil, A., Ijlal, A., Ellahi, Khan, S., Usman, M., Younas, H., Ra, A. (2024). Rethinking HDL-C: an in-depth narrative review of its role in cardiovascular health. *Curr. Problems Cardiol*. Vol. 49, No. 2. P. 102152. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2023.102152>. [in English].
16. Wang, X, He, B. (2024). Endothelial dysfunction: molecular mechanisms and clinical implications. *MedComm* (2020). Vol. 5, No. 8. P. 651. <https://doi.org/10.1002/mco.2651> [in English].
17. D'Amato, A., Cestì, C., Ferranti, F., Segato, C., Prosperi, S., Germanò, R., Myftari, V., Bartimoccia, S., Castellani, V., Badagliacca, R., Cammisotto, V., Pignatelli, P., Vizza, C., D., Severino, P. (2025). Implications of oxidative stress in the pathophysiological pathways of heart failure. *International Journal of Molecular Sciences*. Vol.26 (11). P. 5165 <https://doi.org/10.3390/ijms26115165> [in English].

Mkhitaryan L.

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

Muzychenko P.

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

Plakhotin V.

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

CURRENT CONCEPTS ON THE ROLE OF OXIDATIVE STRESS IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC HEART FAILURE

Chronic heart failure is one of the most pressing issues in modern cardiology, characterized by high prevalence, significant mortality, and a substantial decline in patients' quality of life. In Ukraine, the disease affects more than 1.7% of the adult population, and its prevalence reaches 20% among the elderly. The pathogenesis of chronic heart failure is complex and multifactorial, involving neurohumoral, hemodynamic, and metabolic disturbances, among which oxidative stress plays a significant role. Oxidative stress arises from an imbalance between the production of reactive oxygen species and the efficacy of the antioxidant system. Under physiological conditions, reactive oxygen species perform regulatory functions; however, their excess leads to damage to proteins, lipids, and nucleic acids. The primary source of reactive oxygen species is mitochondria, and their excessive generation is observed under conditions of ischemia, hypoxia, inflammation, and the action of exogenous factors. In the development of heart failure, oxidative stress contributes to mitochondrial dysfunction, reduced energy supply to cardiomyocytes, impaired myocardial contractility, and cardiac remodeling. Endothelial dysfunction, inflammation activation, and the formation of toxic compounds—particularly peroxynitrite—also play a significant role. In patients with chronic heart failure, elevated levels of reactive oxygen species are observed alongside reduced activity of antioxidant enzymes, which exacerbates pathological changes. The antioxidant system, comprising enzymes (superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase) and non-enzymatic components, plays a key role in maintaining the pro-oxidant-antioxidant balance. Despite the promise of antioxidant therapy, its clinical efficacy remains inconclusive, necessitating further research. Thus, oxidative stress is an important link in the pathogenesis of chronic heart failure and a potential therapeutic target, and an in-depth study of its mechanisms opens up new opportunities for improving the treatment and prevention of the disease.

Key words: chronic heart failure, oxidative stress, pro- and antioxidant system.

**Стаття до редакції надійшла 03.03.2026 року
Рецензія на статтю надійшла 18.03.2026 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. Славтїч 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 (транслїт), назва статті (транслїт), назва статті (в квадратних дужках переклад англїйською мовою), назва джерела (транслїт), вихідні дані (місто з позначенням англїйською мовою), видавництво (транслїт).

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). Peroksydne okysnennia lipidiv ta aktyvnist systemy antyoksydantnoho zakhystu v orhanizmi svynei z riznymy 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). Fiziolohiia liudyny i tvaryn (fiziolohiia nervovoi, miazovoi i sensorykh system) [Human and animal physiology (physiology of nervous, muscular and sensory systems)]. Lviv: LNU imeni Ivana Franka [in Ukrainian].

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

4. Реферат англїйською 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 **70 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]. *Fiziolohichniy 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**