

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. Циркулюючі 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 пероксинітриду. 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**