
**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. *Biotechnologia 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**