УДК 613.15:614.715:[616.15-074:577.112]](477.64)
DOI: 10.14739/2310-1210.2026.6.374119

Молекулярні маркери нітрозативного стресу та антиоксидантного захисту у крові жителів Запорізької громади з різним рівнем забруднення повітря $PM_{2,5}$

А. І. Севальнєв[A,E,F], **Ю. В. Волкова**[A,B,C,D]

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – оцінити вплив $PM_{2,5}$ в атмосферному повітрі різних районів Запорізької громади на показники нітрозативного стресу, антиоксидантного захисту та метаболізму заліза у крові постійних жителів цих районів.

Матеріали і методи. До дослідження залучено 55 осіб, яких поділено на три групи: дослідну (n = 26), контрольну групу 1 (n = 17) та контрольну групу 2 (n = 12). В обстежених визначено рівні 3-нітротирозину методом імуноферментного аналізу із використанням мікропланшетного фотометра ImmunoChem-2100 (HTI Medical Inc., США); α-токоферолу – спектрофлуориметрично, з використанням приладу Agilent Fluorescence Spectrophotometer (USA); сироваткового заліза – за допомогою біохімічного аналізатора ACCENT-200 (PZ Cormay S.A., Польща). Відбір $PM_{2,5}$ здійснено пробовідбірником FY-DQ101 (Fangyuan Technology, Китай). Хімічний склад досліджено методом оптико-емісійної спектрометрії з індуктивно зв'язаною плазмою (ОЕС-ІЗП) на приладі ICAP PRO XP Duo (Thermo Fisher Scientific, США).

Результати. Зафіксовано спорадичні сплески концентрації заліза до 114,37 мкг/фільтр, Me становила 15,67 мкг/фільтр. В осіб дослідної групи рівні 3-нітротирозину в 1,44 та 1,4 раза вищі ($p < 0,001$), рівні α-токоферолу – 2,4–2,2 раза нижчі ($p < 0,001$) порівняно з контрольними групами 1 та 2. Вміст α-токоферолу в крові осіб дослідної групи обернено корелював із залізом у складі $PM_{2,5}$ ($r_s = -0,50$; $p < 0,05$). У цій групі встановлено статистично значущі зв'язки: 3-нітротирозину та α-токоферолу ($r_s = -0,51$; $p < 0,05$); сироваткового заліза та α-токоферолу ($r_s = -0,41$; $p < 0,05$). Встановлено також високий рівень детермінованості вмісту α-токоферолу від рівнів 3-нітротирозину ($R^2 = 0,7197$; $p < 0,001$).

Висновки. Визначено дискретний характер забруднення повітря залізовмісними $PM_{2,5}$. Багатоетапний механізм патогенезу від впливу заліза $PM_{2,5}$ виявлено за формуванням вираженого нітрозативного стресу та суттєвим виснаженням антиоксидантного захисту в осіб дослідної групи на фоні локальної дії заліза в альвеолах. У них формується якісна перебудова гомеостазу в умовах тривалої експозиції залізовмісних $PM_{2,5}$ із переходом у фазу метаболічної декомпенсації.

Ключові слова: нітрозативний стрес, нітротирозин, антиоксидантний захист, α-токоферол, $PM_{2,5}$, зважені частки, забруднення повітря, біомаркери.

Запорізький медичний журнал. 2026. Т. 28, № 6(159). С. 501-506

Molecular markers of nitrosative stress and antioxidant defense in the blood of the Zaporizhzhia territorial community population with varying $PM_{2.5}$ air pollution exposure

A. I. Sevalniev, Yu. V. Volkova

Aim. To evaluate the impact of ambient $PM_{2.5}$ concentrations in different districts of the Zaporizhzhia territorial community on blood markers of nitrosative stress, antioxidant defense, and iron metabolism among permanent residents.

Materials and methods. This observational study involved 55 participants divided into a study group (n = 26), control group 1 (n = 17), and control group 2 (n = 12). Serum 3-nitrotyrosine levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) using an ImmunoChem-2100 microplate photometer (HTI Medical Inc., USA); alpha-tocopherol levels were measured spectrofluorimetrically using an Agilent Cary Eclipse Fluorescence Spectrophotometer (Agilent Technologies, USA); serum iron was analyzed using an ACCENT-200 automated biochemical analyzer (PZ Cormay S. A., Poland). Ambient $PM_{2.5}$ sampling was carried out using an FY-DQ101 air sampler (Fangyuan Technology, China). Chemical composition was analyzed by inductively coupled plasma optical emission spectrometry (ICP-OES) on an iCAP PRO XP Duo spectrometer (Thermo Fisher Scientific, USA).

Results. Episodic peak iron concentrations up to 114.37 μg/filter were detected, with a median value of 15.67 μg/filter. In the study group, 3-nitrotyrosine levels were 1.44-fold and 1.40-fold higher ($p < 0.001$), while alpha-tocopherol levels were 2.4-fold and 2.2-fold lower ($p < 0.001$) compared to control groups 1 and 2, respectively. Blood alpha-tocopherol content in the study group inversely correlated with iron concentration in $PM_{2.5}$ ($r_s = -0.50$; $p < 0.05$). Statistically significant correlations were identified within this group: 3-nitrotyrosine vs. alpha-tocopherol ($r_s = -0.51$; $p < 0.05$) and serum iron vs. alpha-tocopherol ($r_s = -0.41$; $p < 0.05$). Linear regression analysis revealed a high determination coefficient for alpha-tocopherol depletion depending on 3-nitrotyrosine levels ($R^2 = 0.7197$; $p < 0.001$).

Conclusions. A spatially heterogeneous pattern of air pollution by iron-containing $PM_{2.5}$ was identified. The multi-stage pathogenesis induced by iron-containing $PM_{2.5}$ residential exposure was associated with pronounced nitrosative stress and substantial antioxidant reserve depletion, consistent with iron-catalyzed nitrosative reactions in the lower respiratory tract. Sustained residential exposure to iron-containing $PM_{2.5}$ may be associated with qualitative alterations of redox homeostasis, shifting the antioxidant system toward decompensation.

Keywords: nitrosative stress, 3-nitrotyrosine, antioxidant defense, alpha-tocopherol, $PM_{2.5}$, suspended particulate matter, air pollution, biomarkers.

Zaporozhye Medical Journal. 2026;28(6):501-506

© The Author(s) 2026. This is an open access article under the Creative Commons CC BY 4.0 license

Забруднення повітря дрібнодисперсними частинками (ЗЧ) становить суттєву загрозу для здоров'я понад 90 % населення світу, особливо в країнах із низьким рівнем доходу та країнах, що розвиваються [1,2]. Вдихання цих речовин, особливо часток розміром 2,5 мкм ($PM_{2,5}$) та менше, пов'язане з підвищеним ризиком серцево-легеневих захворювань та інсульту, а також з підвищеною сприйнятливістю до різних патологій – від респіраторних захворювань до раку легень [3,4]. Вплив дрібнодисперсних часток призводить до значного посилення запальної реакції та зниження здатності адаптуватися до окиснювального стресу з віком, що потенційно може підвищувати ризик розвитку захворювань, пов'язаних із нейрозапаленням, зокрема хвороби Альцгеймера [5,6].

Залізо є найбільш поширеним перехідним металом, що накопичується в ЗЧ. У повітрі міст із високим рівнем промислового забруднення переважають металовмісні частинки антропогенного походження, що пов'язані з низкою несприятливих наслідків для здоров'я.

Хоча розмір зважених часток та їхній елементний склад нині доволі активно вивчають, лише під час окремих досліджень детально оцінювали хімічний розподіл заліза, включаючи ступінь окиснення, хімічну формулу сполуки, фізико-хімічні характеристики часток (кристалічна чи аморфна) [7,8,9,10]. Встановлено, що у місцевостях із високим рівнем забруднення повітря $PM_{2,5}$ фіксують високі показники захворюваності на астму, респіраторні та серцево-судинні хвороби [11,12].

Разом із тим, механізми впливу концентрацій $PM_{2,5}$ на організм людини та їхню участь у патогенезі бронхообструктивних, серцево-судинних та онкологічних захворювань досі детально не вивчено, що й обґрунтовує актуальність проведеного дослідження.

Мета роботи

Оцінити вплив $PM_{2,5}$ в атмосферному повітрі різних районів Запорізької громади на показники нітрозативного стресу, антиоксидантного захисту та метаболізму заліза у крові постійних жителів цих районів.

Матеріали і методи дослідження

До поперечного (крос-секційного) порівняльного дослідження було залучено 55 умовно здорових осіб, які є постійними жителями Запорізької громади. Первинний відбір і скринінг проведено за допомогою спеціально розробленого опитувальника, що включав блоки щодо демографічних даних (вік, стать), умов та терміну проживання у цьому регіоні, щодо професійної діяльності, наявності гострих і хронічних захворювань, суб'єктивного оцінювання стану здоров'я, проходження медичних оглядів. Дані пацієнтів було деперсоналізовано, а зразкам біоматеріалів присвоєно індивідуальні коди.

Залежно від рівня аерогенного навантаження за місцем проживання всіх учасників дослідження поділили на три групи. Так, до дослідної групи (n = 26) залучено жителів промислового центру (м. Запоріжжя) з високим рівнем забруднення атмосферного повітря; до контрольної групи 1 (n = 17) – жителів міста із помірним рівнем забруднення атмосферного повітря (м. Вільнянськ); до контрольної групи 2 (n = 12) – жителів місцевості з низьким рівнем забруднення атмосферного повітря (Широківська територіальна громада).

Критерії залучення пацієнтів до дослідження включали вік від 30 до 50 років, постійне безперервне проживання на відповідній території протягом останніх 10 років. Крім того, учасники дослідження не мали шкідливих звичок і за результатами анкетування та аналізу медичної документації на час обстеження були віднесені до групи умовно здорових осіб.

Як критерії виключення визначено наявність гострих захворювань або загострення хронічної патології на час взяття зразків крові; наявність хронічних захворювань у стадії суб- або декомпенсації (зокрема дихальної, серцево-судинної, нервової, сечостатевої систем і шлунково-кишкового тракту); професійна діяльність, пов'язана з роботою на підприємствах зі шкідливими та небезпечними умовами праці; період вагітності або лактації; прийом лікарських засобів і дієтичних добавок (зокрема вітамінних комплексів, антиоксидантів і препаратів заліза) протягом останніх 2 місяців перед обстеженням; відмова від участі на будь-якому етапі дослідження.

Забір венозної крові проводили натще з ліктьової вени у вакуумні пробірки без антикоагулянта. Сироватку виділяли методом центрифугування на центрифузі Eppendorf 5804R (Eppendorf, США) з подальшим заморожуванням та зберіганням за температури -80 °C до часу аналізу.

Визначення 3-нітротирозину у сироватці крові проведено методом твердофазного імуноферментного аналізу (ІФА, Competitive ELISA) з використанням мікропланшетного фотометра ImmunoChem-2100 (HTI Medical Inc., США). Дослідження проведено із застосуванням специфічних діагностичних тест-систем відповідно до інструкцій виробників. Отримані результати наведено в нмоль/л, що передбачено інструкціями до діагностичних наборів.

Вміст α-токоферолу визначено спектрофлуорометрично [13]. Для цього 0,1 мл сироватки крові вносили у 2 мл суміші етанолу та води (1:1), струшували протягом 1 хв. Потім до суміші додавали 5 мл н-гексану і струшували 40 хв. Пля цього проби центрифугували впродовж 10 хв при 1500 об./хв. Кількісно відбирали гексановий шар, 3 мл гексанового екстракту переносили в кювету спектрофлуориметра. Визначали оптичну щільність зразків при довжині хвилі збудження 295 нм та довжині хвилі флуоресценції 320 нм. Ширина щілини – 8 мм. Нуль виставляли проти н-гексану. Концентрацію визначали за стандартом α-токоферолу (Sigma-Aldrich, CAS-номер: 10191-41-0; калібрувальний розчин 20 мкМ/л). Реєстрацію даних проведено на спектрофлуориметрі Agilent Fluorescence Spectrophotometer (USA).

Концентрацію сироваткового заліза у крові визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі ACCENT-200 (PZ Cormay S.A., Польща) з використанням діагностичного набору реагентів ACCENT-200 FERRUM (каталожний номер 7-258). Дослідження проведено колориметричним методом із застосуванням ферозину без попередньої депротеїнізації зразків, в автоматичному режимі відповідно до інструкцій виробника реагентів та аналітичного обладнання. Концентрацію заліза визначали автоматично за калібрувальною залежністю та наводили в мкмоль/л.

Таблиця 1. Вміст заліза та молекулярних біомаркерів у сироватці крові обстежених осіб, Me [Q_{25}; Q_{75}]

Показник, одиниці вимірювання	Контрольна група 1, n = 17	Контрольна група 2, n = 12	Дослідна група, n = 26
Залізо сироватки крові, мкмоль/л	15,60 [9,70; 25,40]	13,45 [9,60; 22,80]	14,80 [9,30; 23,60]
3-нітротирозин нмоль/л	0,899 [0,832; 0,992]	0,930 [0,864; 0,971]	1,294 [1,231; 1,345]*,#
α-токоферол мкмоль/л	9,70 [9,10; 14,50]	9,00 [8,00; 11,25]	4,10 [3,70; 5,30]*,#

*: порівняно з контрольною групою 1 – p < 0,001; #: порівняно з контрольною групою 2 – p < 0,001.

Лабораторне дослідження проведено централізовано на базі Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка Запорізького державного медико-фармацевтичного університету» та Навчально-наукового медико-лабораторного центру з віварієм Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

Під час дослідження дотримувалися біоетичних принципів і нормативних документів, зокрема Належної клінічної практики (GCP, 1996 рік), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (4 квітня 1997 року) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації в редакції, прийнятій на 64-й Генеральній асамблеї Всесвітньої медичної асоціації (Форталеза, Бразилія, жовтень 2013 року) [14]. Протокол дослідження було схвалено Комісією з біоетики Запорізького державного медико-фармацевтичного університету; матеріали, наведені у цій статті, повторно розглянуто, порушень не виявлено (протокол від 17.09.2026 року № 14). Усім пацієнтам до початку дослідження надано вичерпну інформацію про програму обстеження. Усі учасники дослідження дали письмову інформовану згоду на участь та обробку персональних даних.

Відбір проб атмосферних дрібнодисперсних ЗЧ $PM_{2,5}$ та PM_{10} здійснено за допомогою пробовідбірника газу та твердих часток пилу в атмосфері FY-DQ101 (Fangyuan Technology, Китай) на стаціонарному посту спостереження по вул. Рекордній, 27, м. Запоріжжя (47.851165, 35.127565).

Хімічний склад $PM_{2,5}$ та PM_{10}, що містилися в атмосферному повітрі, досліджено з використанням приладу ICAP PRO XP Duo (Thermo Fisher Scientific, США) за допомогою методу оптико-емісійної спектрометрії з індуктивно зв'язаною плазмою (ОЕС-ІЗП). Результати опрацьовано з використання програмного забезпечення Qtegra та операційної системи Windows 10 Pro.

Статистичний аналіз даних здійснено з використанням ліцензійного пакета прикладних і статистичних програм Statistica 13 (ліцензія № JPZ804I382130ARCN10-J) та Microsoft Excel 10.0 (Microsoft Corp., США). Для перевірки відповідності закону нормального розподілу даних застосовано критерій Шапіро–Вілка. Оскільки розподіл всіх досліджуваних показників не відповідав нормальному закону, описову статистику наведено як медіану та міжквартильний розмах – Me [Q 25; Q 75]. Статистичну значущість відмінностей між трьома незалежними групами оцінено за критерієм Краскела–Волліса. У разі виявлення статистично значущих відмінностей подальші попарні апостеріорні порівняння груп проводили за допомогою U-критерію Манна–Вітні з поправкою Бонферроні для множинних порівнянь. Взаємозв'язок між показниками оцінювали методом кореляційного аналізу Спірмена (rs). Для визначення детермінованості змін показників було застосовано методи регресійного аналізу. Як статистично вірогідні визначено відмінності при p < 0,05.

Результати

У результаті дослідження хімічного складу $PM_{2,5}$ та PM_{10} встановлено наявність власного матричного фону за залізом у контрольних фільтрах. Тому кількісний аналіз вмісту цього металу проведено після математичної корекції первинних аналітичних сигналів шляхом віднімання фонового значення бланка.

За даними порівняльного аналізу встановлено виражену асиметрію розподілу заліза в атмосферних ЗЧ залежно від їхньої дисперсності: масове навантаження металом фракції $PM_{2,5}$ в середньому у 10,5 раза перевищувало відповідний показник у фракції PM_{10}. У зв'язку з мінімальним внеском PM_{10} у загальне металеве навантаження цю фракцію було виключено з подальшого аналізу.

Аналіз загального масиву даних вмісту заліза у фракції $PM_{2,5}$ (n = 25) дав змогу встановити високу варіабельність показників *(рис. 1)*.

Аналітично значущі концентрації заліза було зафіксовано у 12 (48 %) пробах. Медіанне значення вмісту металу в цих пробах становило 15,67 мкг/фільтр. Важливою особливістю є наявність спорадичних пікових сплесків концентрації заліза до 114,37 мкг/фільтр, що свідчать про дискретний характер техногенного навантаження.

Для подальшого оцінювання прооксидатного потенціалу заліза та пошуку взаємозв'язку з біомаркерами оксидативно-нітрозативного стресу вихідний набір проб $PM_{2,5}$ було структуровано на групи. Зі зразків із вмістом металу нижче від межі виявлення сформовано фонову групу (n = 13); решту зразків (n = 12) за критерієм 75-го процентиля (Q_{75} = 15,67 мкг/фільтр) розділили на підгрупу помірних (n = 6) та високих значень (n = 6).

За даними порівняльного аналізу біохімічних показників у сироватці крові встановлено суттєві відмінності між контрольними та дослідною групами *(табл. 1)*.

За обчисленим критерієм Краскела–Волліса встановлено міжгрупові відмінності з високою достовірністю для показників нітрозативного стресу та антиоксидантного захисту. Зокрема, у пацієнтів дослідної групи зафіксовано статистично значуще підвищення рівнів 3-нітротирозину в 1,44 та у 1,4 раза порівняно з відповідними показниками, встановленими у контрольних групах 1 та 2 (H (2, N = 55) = 35,94; p < 0,001).

В осіб дослідної групи визначено також істотні зміни антиоксидантного патерну. Так, встановлено різке зниження концентрації α-токоферолу у пацієнтів дослідної групи до 4,10 мкмоль/л порівняно з 9,70 мкмоль/л в осіб контрольної групи 1 та 9,00 мкмоль/л в обстежених контрольної групи 2 (H (2, N = 55) = 34,58; p < 0,001).

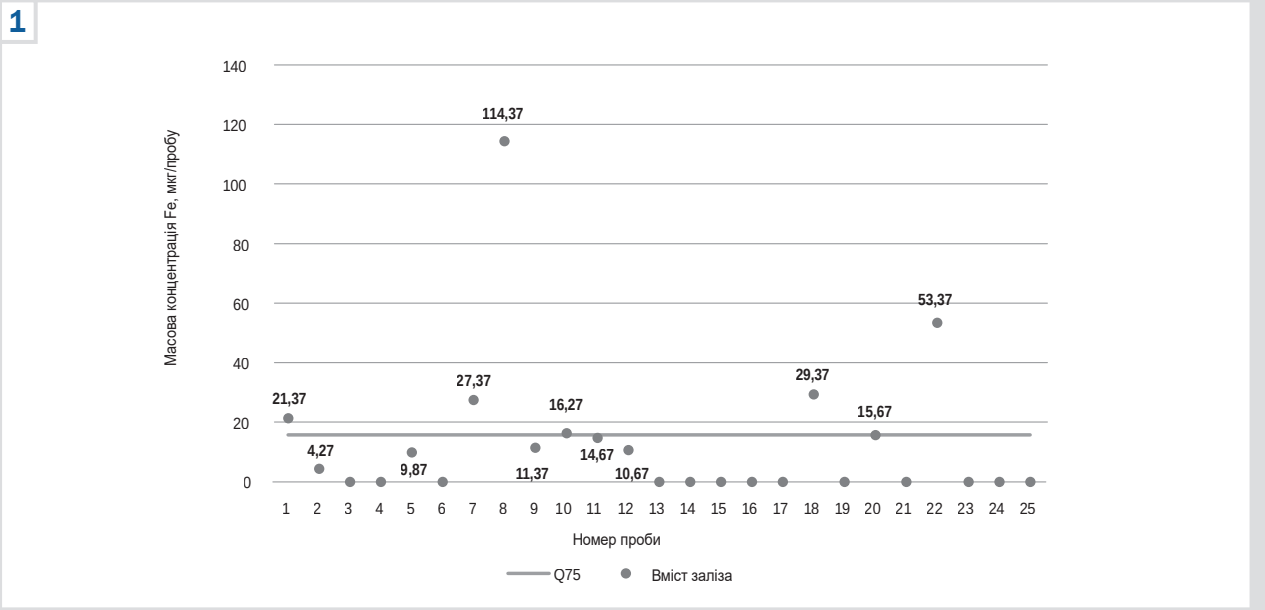

Рис. 1. Варіабельність масової концентрації заліза у складі фракції $PM_{2,5}$.

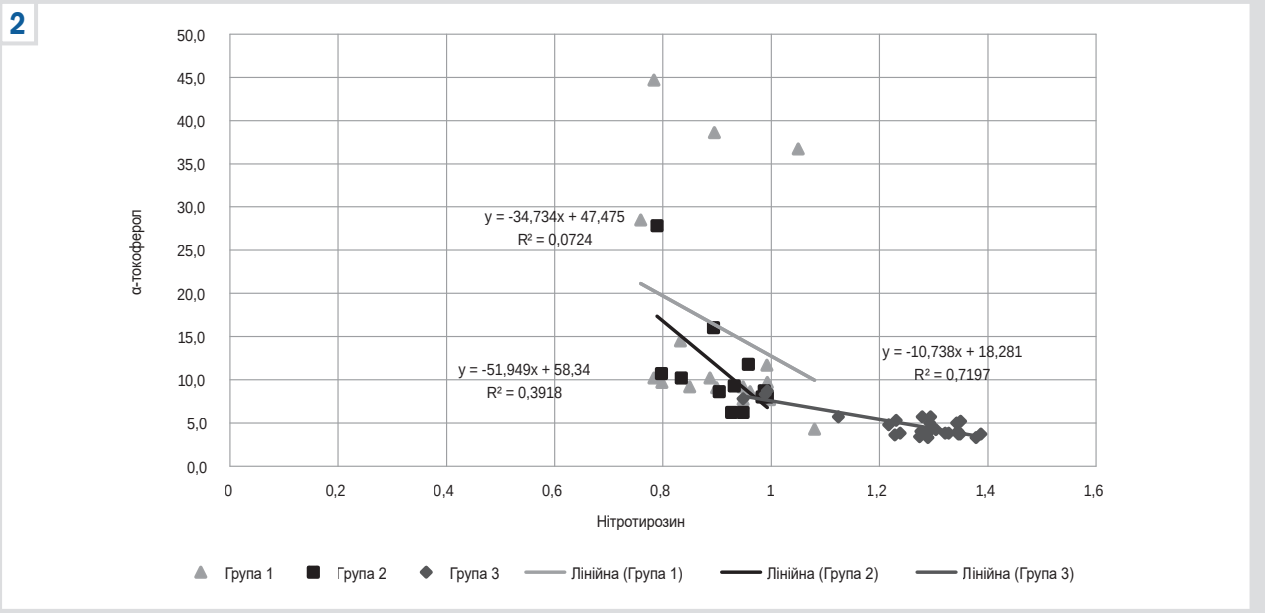

Рис. 2. Регресійна залежність між рівнем 3-нітротирозину та концентрацією α-токоферолу у сироватці крові обстежених осіб за групами спостереження.

Пост-хок аналіз (за U-критерієм Манна–Вітні з поправкою Бонферроні) підтвердив, що за обома біомаркерами дослідній групі притаманні статистично значущі відмінності від обох контрольних груп ($p < 0,001$). Показники контрольних груп 1 та 2, за даними аналізу, статистично значущо не відрізнялися ($p > 0,05$).

За результатами визначення рівня заліза у сироватці крові не виявлено статистично достовірних відмінностей між трьома групами дослідження ($H (2, N = 55) = 0,551$; $p = 0,759$). Медіани рівня заліза в осіб контрольних груп 1, 2 та дослідної групи були у межах фізіологічної норми – 15,6 мкмоль/л, 13,45 мкмоль/л та 14,8 мкмоль/л відповідно.

Для вивчення зв'язку між залізовмісним навантаженням та біомаркерами в осіб, котрі зазнавали інгаляційного впливу ($n = 26$), проведено кореляційний аналіз. Між масовою концентрацією заліза у складі $PM_{2,5}$ та рівнями 3-нітротирозину не було виявлено статистично значущої прямої лінійної залежності ($r_s = 0,097$; $p > 0,05$). Взаємозв'язок між рівнем заліза в $PM_{2,5}$ і сироватковим залізом зафіксовано на межі статистичної значущості ($r_s = 0,36$; $p = 0,075$). Встановлено, що вміст α-токоферолу в сироватці крові обернено корелював із залізом у складі $PM_{2,5}$ ($r_s = -0,5$, $p < 0,05$). Диференційований аналіз за групами дав змогу встановити сильний статистично значущий обернений зв'язок між помірними значеннями заліза у пробах респірабельного пилу та вмістом α-токоферолу ($r_s = -0,82$, $p < 0,05$). Натомість у разі високого навантаження залізом у $PM_{2,5}$ зв'язок слабшає та стає

статистично незначущим (r_s = -0,2; p > 0,05). Не було виявлено статистично значущих кореляцій між іншими біомаркерами та інгаляційним навантаженням.

За даними кореляційного аналізу взаємозв'язків між рівнями молекулярних маркерів і залізом у сироватці встановлено різні тенденції. Для всіх обстежених осіб визначено обернений взаємозв'язок між вмістом 3-нітротирозину та α-токоферолу (r_s = -0,85, p < 0,05). Під час аналізу за групами дослідження було виявлено, що у дослідній групі зафіксовано статистично значущий обернений зв'язок (r_s = -0,51; p < 0,05). У контрольній групі 1 сила зв'язку була дещо нижчою (r_s = -0,49; p < 0,05), а в контрольній групі 2 зв'язок не досягав рівня статистичної значущості (r_s = -0,57; p > 0,05).

У контрольних групах 1 і 2 не було виявлено вірогідного зв'язку між рівнями сироваткового заліза та 3-нітротирозину (r_s = -0,27 та r_s = 0,34 відповідно; p > 0,05), а також з концентрацією α-токоферолу (r_s = -0,28 та r_s = -0,01 відповідно; p > 0,05). У дослідній групі вміст заліза не корелював з рівнем 3-нітротирозину (r_s = -0,12; p > 0,05), проте характеризувався статистично значущою оберненою кореляцією із вмістом α-токоферолу (r_s = -0,41; p < 0,05).

Результати регресивного аналізу залежності вмісту α-токоферолу від рівнів 3-нітротирозину наведено на *рис. 2*. У контрольних групах 1 та 2 розраховані коефіцієнти детермінації були на низькому та помірному рівнях – R^2 = 0,0724 та R^2 = 0,3918 відповідно, а в дослідній групі встановлено високий рівень детермінованості – R^2 = 0,7197; p < 0,001.

Обговорення

Результати дослідження підтвердили, що залізо є важливою складовою хімічного складу атмосферних $PM_{2,5}$. Ці дані збігаються з даними попередніх досліджень, під час яких було встановлено, що серед металів, які входять до складу ЗЧ і накопичуються в повітрі промислових міст, виявлено залізо, особливо в містах із великими металургійними підприємствами [15].

Високі пікові концентрації заліза у пробах $PM_{2,5}$, які чергуються з фоновими значеннями, вказують на дискретний режим емісійних викидів, що залежить від технологічних циклів підприємств, роботи очисних споруд і метеорологічних умов (швидкість на напрямок вітру, наявність опадів, рівень відносної вологості, температурні інверсії).

Залізо, зв'язане з респірабельними фракціями пилу, вільно потрапляє в альвеолярне депо легень, де, як відомо, воно є ключовим каталізатором окиснювального стресу в організмі людини [16]. Пряму лінійну залежність між залізом у ЗЧ і 3-нітротирозином не виявлено, що підтверджує багатоетапний характер патогенезу. Сильна обернена кореляція між помірним рівнями заліза та α-токоферолом свідчить про активну фазу компенсації, а відсутність зв'язку з високими рівнями заліза характеризує виснаження антиоксидантного захисту. Відомо, що в організмі людини тривалентне залізо під дією тіольних сполук або під дією сірки, яка також надходить з атмосфери, перетворюється на двовалетне залізо, запускаючи утворення активних форм кисню (АФК), як-от гідроксильних радикалів і пероксиду водню [16,17]. Надлишок АФК спричиняє пошкодження клітин дихальних шляхів, окиснення ліпідів, мітохондріальну дисфункцію та запуск процесу ферроптозу (програмованої клітинної загибелі, залежної від заліза). Підвищена продукція АФК у реакції Фентона стимулює продукування прозапальних медіаторів, що може призвести до фіброзу та серцево-судинних порушень [18,19].

Зв'язок сироваткового заліза та заліза PM на межі значущості свідчить про переважно локальний окиснювальний ефект у легенях.

Підвищення рівня 3-нітротирозину та тлі зниження концентрації α-токоферолу у пацієнтів дослідної групи навіть при дискретному надходженні заліза у складі $PM_{2,5}$ дає підстави визначити високу біологічну активність залізовмісної фракції та є прямим підтвердженням залізоіндукованого виснаження.

Підвищення коефіцієнта детермінації між рівнями 3-нітротирозину та α-токоферолу від низьких і помірних значень у контрольних групах 1 та 2 до високого рівня у дослідній групі свідчить виражений рівень нітрозативного стресу та фоні декомпенсації антиоксидантного захисту. Ці дані підтверджують факт тривалого інгаляційного впливу респірабельних залізовмісних фракцій пилу на жителів досліджуваного регіону.

Отже, отримані дані обґрунтовують необхідність враховувати не лише дисперсність, але й хімічний склад ЗЧ, зокрема вміст заліза, під час оцінювання екологічних ризиків для здоров'я населення. Зіставлення інгаляційного металевого навантаження із молекулярними маркерами дасть змогу виявити ранні доклінічні зміни в організмі жителів територій із різним рівнем забруднення повітря $PM_{2,5}$.

Висновки

1. Дрібнодисперсні зважені частки $PM_{2,5}$ мали вищі рівні навантаження залізом порівняно з фракцією PM_{10}. (середня кратність перевищення становила 10,5 раза). Встановлено дискретний характер забруднення атмосферного повітря залізовмісними $PM_{2,5}$ зі спорадичними піками заліза до 114,37 мкг/фільтр.

2. Багатоетапний механізм патогенезу від впливу заліза у складі $PM_{2,5}$ з первинним впливом на неферментативну ланку антиоксидантного захисту підтверджено наявністю оберненого зв'язку між вмістом цього металу та рівнем α-токоферолу у крові осіб дослідної групи (r_s = -0,5, p < 0,05).

3. Тривалий вплив $PM_{2,5}$, збагачених залізом, пов'язаний із формуванням вираженого нітрозативного стресу у мешканців дослідної зони. Це підтверджують статистично значущі відмінності за рівнями 3-нітротирозину у крові осіб дослідної та контрольних груп (1,294 нмоль/л проти 0,899 та 0,930 нмоль/л відповідно; p < 0,001). Крім того, тривалий вплив $PM_{2,5}$, збагачених залізом, призводить до суттєвого виснаження антиоксидантного захисту, оскільки в осіб дослідної групи зафіксовано вірогідне зниження рівня α-токоферолу до 4,10 мкмоль/л порівняно з 9,70 мкмоль/л в осіб контрольної групи 1 та 9,00 мкмоль/л контрольної групи 2 (p < 0,001).

4. Міжгрупові відмінності за рівнями сироваткового заліза не було зафіксовано. Це свідчить про відсутність системного гіперсидерозу та підтверджує роль депонованого в альвеолах заліза як локального каталізатора реакцій Фентона, що згодом може призвести до запрограмованої загиблі клітин і розвитку фіброзу та серцево-судинних порушень.

5. В умовах тривалої експозиції залізовмісних $PM_{2,5}$ формується якісна перебудова гомеостазу. Підвищення коефіцієнта детермінації між рівнями 3-нітротирозину та α-токоферолу від низьких і помірних значень у контрольних групах 1 та 2 (R^2 = 0,0724 та R^2 = 0,3918) до високого рівня у дослідній групі (R^2 = 0,7197; p < 0,001) є свідченням переходу у фазу метаболічної декомпенсації.

Перспективи подальших досліджень. Результати дослідження створюють підґрунтя для подальшої оптимізації системи гігієнічного моніторингу, оцінювання екологічно зумовлених ризиків і розробки доклінічної профілактики порушень здоров'я населення промислових регіонів.

Декларація щодо використання ШІ
Під час підготовки статті використано такі інструменти штучного інтелекту: Google Gemini 3.5 Flash. Їх застосовано для мовної корекції та перекладу. Усі фрагменти, створені або оброблені з використанням ШІ, були критично перевірені та відредаговані авторами, які несуть повну відповідальність за зміст статті.

Фінансування
Дослідження здійснено в рамках ініціативної НДР Запорізького державного медико-фармацевтичного університету на тему: «Сучасні фактори ризику та їх профілактика в системі громадського здоров'я» за програмою наукових досліджень і розробок, що фінансується за кошти виконавців, державний реєстраційний № 0123U100215 (2023–2027 рр.).

Подяки
Автори висловлюють щиру вдячність фахівцям Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка Запорізького державного медико-фармацевтичного університету» та Навчально-наукового медико-лабораторного центру з віварієм Запорізького державного медико-фармацевтичного університету, які брали участь в лабораторних дослідженнях показників крові. Їхній професіоналізм відіграв вирішальну роль в успішному завершенні цієї роботи.

Конфлікт інтересів: відсутній.
Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 06.08.2026
Після доопрацювання / Revised: 02.10.2026
Схвалено до друку / Accepted: 12.10.2026

Відомості про авторів:
Севальнєв А. І., канд. мед. наук, доцент, зав. каф. загальної гігієни, медичної екології та профілактичної медицини, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0002-2559-5501
Волкова Ю. В., аспірант каф. загальної гігієни, медичної екології та профілактичної медицини, Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна.
ORCID ID: 0000-0003-3102-6951

Information about the authors:
Sevalniev A. I., MD, PhD, Head of the Department of General Hygiene, Medical Ecology and Preventive Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.
Volkova Yu. V., MD, PhD student, Department of General Hygiene, Medical Ecology and Preventive Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine.

Юлія Волкова (Yuliia Volkova)
volkovayuliyavladimirovna@gmail.com

References

1. Mannucci PM, Franchini M. Health Effects of Ambient Air Pollution in Developing Countries. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(9):1048. doi: 10.3390/ijerph14091048
2. Liu S, Wei Q, Failler P, Lan H. Fine Particulate Air Pollution, Public Service, and Under-Five Mortality: A Cross-Country Empirical Study. Healthcare (Basel). 2020;8(3):271. doi: 10.3390/healthcare8030271
3. Basith S, Manavalan B, Shin TH, Park CB, Lee WS, Kim J, et al. The Impact of Fine Particulate Matter 2.5 on the Cardiovascular System: A Review of the Invisible Killer. Nanomaterials (Basel). 2022;12(15):2656. doi: 10.3390/nano12152656
4. Amnuaylojaroen T, Parasin N. Pathogenesis of $PM_{2.5}$-Related Disorders in Different Age Groups: Children, Adults, and the Elderly. Epigenomes. 2024;8(2):13. doi: 10.3390/epigenomes8020013
5. Rubio C, López-Landa A, Serrano-García N, Romo-Parra H, Rubio-Osornio M. Impact of Particulate Matter 2.5 on Neurological Diseases: Insights Into Pathophysiological and Molecular Mechanisms. J Toxicol. 2025;2025:5752904. doi: 10.1155/jt/5752904
6. García-Núñez A. Environmental pollutants and neuroinflammation in Alzheimer's disease progression. J Dement Alzheimers Dis. 2026;3(3):33. 10.3390/jdad3030033
7. Laoye B, Olagbemide P, Ogunnusi T, Akpor O. Heavy Metal Contamination: Sources, Health Impacts, and Sustainable Mitigation Strategies with Insights from Nigerian Case Studies. F1000Res. 2025;14:134. doi: 10.12688/f1000research.160148.4
8. Kaonga CC, Kosamu I, Utembe WR. A review of metal levels in urban dust, their methods of determination, and risk assessment. Atmosphere (Basel). 2021;12(7):891. doi: 10.3390/atmos12070891
9. Kicińska A, Bożęcki P. Metals and mineral phases of dusts collected in different urban parks of Krakow and their impact on the health of city residents. Environ Geochem Health. 2018;40(1):473-88. doi: 10.1007/s10653-017-9934-5
10. Chen L, Fang L, Yang X, Luo X, Qiu T, Zeng Y, et al. Sources and human health risks associated with potentially toxic elements (PTEs) in urban dust: A global perspective. Environ Int. 2024;187:108708. doi: 10.1016/j.envint.2024.108708
11. Tiotiu AI, Novakova P, Nedeva D, Chong-Neto HJ, Novakova S, Steiropoulos P, et al. Impact of Air Pollution on Asthma Outcomes. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(17):6212. doi: 10.3390/ijerph17176212
12. Khan K, Pan WC, Liu TH, Huang JW, Huang PZ, Kuo HW, et al. Association of $PM_{2.5}$ and PM_{10} exposure with respiratory and cardiovascular diseases among residents near a power plant in Taiwan. Respir Res. 2026;27(1):79. doi: 10.1186/s12931-026-03509-5
13. Belenichev I, Bukhtiyarova N, Ryzhenko V, Makyeyeva L, Morozova O, Oksenych V, et al. Methodological Approaches to Experimental Evaluation of Neuroprotective Action of Potential Drugs. Int J Mol Sci. 2024;25(19):10475. doi: 10.3390/ijms251910475
14. WMA Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2013 [cited 2026 Sep 2]. URL: https://en.unav.edu/web/humanities-and-medical-ethics-unit/bioethics-material/declaracion-de-helsinki-de-la-amm#gsc.tab=0
15. Longoria-Rodríguez FE, González LT, Mancilla Y, Acuña-Askar K, Arizpe-Zapata JA, González J, et al. Sequential SEM-EDS, PLM, and MRS Microanalysis of Individual Atmospheric Particles: A Useful Tool for Assigning Emission Sources. Toxics. 2021;9(2):37. doi: 10.3390/toxics9020037
16. Belenichev I, Popazova O, Bukhtiyarova N, Savchenko D, Oksenych V, Kamyshnyi O. Modulating Nitric Oxide: Implications for Cytotoxicity and Cytoprotection. Antioxidants (Basel). 2024;13(5):504. doi: 10.3390/antiox13050504
17. Jomova K, Alomar SY, Valko R, Nepovimova E, Kuca K, Valko M. The role of redox-active iron, copper, manganese, and redox-inactive zinc in toxicity, oxidative stress, and human diseases. EXCLI J. 2025;24:880-954. doi: 10.17179/excli2025-8449
18. Sun Q, Wang M, Liu L, Ding R, Yan K, Liu S, et al. $PM_{2.5}$ Induce Endothelial-Mesenchymal Transition and Cardiac Fibrosis via the NCOA4-Mediated Ferritinophagy. Adv Sci (Weinh). 2025;12(45):e07536. doi: 10.1002/advs.202507536
19. O'Day PA, Pattammattel A, Aronstein P, Leppert VJ, Forman HJ. Iron Speciation in Respirable Particulate Matter and Implications for Human Health. Environ Sci Technol. 2022;56(11):7006-16. doi: 10.1021/acs.est.1c06962