

Научная статья

УДК 619:616.36:577.1(470.46)

doi: 10.34655/bgsha.2025.79.2.004

Уровень маркеров продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при бронхопневмонии у телят

Альбина Рамильевна Джумакова¹, Николай Александрович Пудовкин^{2,1}, Владимир Владимирович Зайцев¹

¹Астраханский государственный университет имени В. Н. Татищева, Астрахань, Россия

²Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии им. Н.И. Вавилова, Саратов, Россия

Автор, ответственный за переписку: Николай Александрович Пудовкин, niko-pudovkin@yandex.ru

Аннотация. Изучено состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у 8 телят, больных бронхопневмонией, в хозяйствах Приволжского района Астраханской области: КФХ «Мулляминов», ООО «Лебедь». В ходе исследовательской работы были созданы 2 группы телят в возрасте от 2 до 3 месяцев по 4 головы в каждой: первая группа состояла из клинически здоровых животных, вторая – из телят, больных бронхопневмонией, у которых были такие симптомы, как кашель, хрипы, потеря аппетита, истечения из носа и повышенная температура. Установлено, что у больного молодняка наблюдается достоверное повышение малонового диальдегида в сыворотке крови в 1,2 раза по сравнению со здоровым. Кроме этого, у телят второй группы увеличиваются первичные продукты липопероксидации – диеновые конъюгаты в 1,4 раза. При бронхопневмонии у телят наблюдалось повышение оксида азота на 9,3% и нитрат-нитрит аниона на 11,1% относительно групп контроля. После лечения данные показатели снижаются: оксид азота до $80,87 \pm 2,01$, нитрат-нитрид анион до $32,91 \pm 1,66$ мкмоль/л. Таким образом, исследования, проведенные в динамике, указывают на то, что после лечения бронхопневмонии у телят интенсивность перекисного окисления липидов снижается, что прослеживается по изменению концентрации первичных продуктов ПОЛ, однако уровень МДА остается достоверно высоким. Дисбаланс в функциональной системе «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» сохраняется. По мере выздоровления телят происходит снижение накопления продуктов перекисного окисления липидов и активизация антиоксидантной системы защиты организма.

Ключевые слова: бронхопневмония, перекисное окисление липидов, телята, антиоксидантная система.

Original article

Level of markers of lipid peroxidation products and antioxidant system in bronchopneumonia with calves

Albina R. Dzhumakova¹, Nikolai A. Pudovkin^{2,1}, Vladimir V. Zaitsev¹

¹Astrakhan State University named after V. N. Tatishchev, Astrakhan, Russia

²Saratov State University of Genetics, Biotechnology and Engineering named after N.I. Vavilov, Saratov, Russia

Corresponding author: Nikolai A. Pudovkin, niko-pudovkin@yandex.ru

Abstract. The state of lipid peroxidation and antioxidant defense was studied in 8 calves with bronchopneumonia in the farms of the Privolzhsky district of the Astrakhan region: farm household "Mullyaminov", ООО "Lebed". During the research, 2 groups of calves aged from 2 to 3 months were set up, 4 heads in each: the first group included clinically healthy animals, the second group contained calves with bronchopneumonia, with the following symptoms – coughing, wheezing, loss of appetite, nasal discharge and high temperature. It was found that in sick young animals there was a reliable increase of malondialdehyde in the blood serum by 1.2 times compared to healthy animals. In addition, in calves of the second group, the primary products of lipid peroxidation - diene conjugates increased by 1.4 times. With bronchopneumonia, calves showed an increase in nitric oxide by 9.3% and nitrate-nitrite anion by 11.1% if compare with the control groups. After treatment, these indicators decreased: amount of nitric oxide fell to 80.87 ± 2.01 , nitrate-nitride anion to 32.91 ± 1.66 mmol/l. Thus, studies conducted in dynamics indicate that after the treatment of bronchopneumonia in calves, the intensity of lipid peroxidation decreases, which can be traced by the change in the concentration of primary LPO products, but the MDA level remains reliably high. The imbalance in the functional system of "lipid peroxidation - antioxidant defense" remains. As the calves recover, there is a decrease in the accumulation of lipid peroxidation products and activation of the antioxidant defense system of the body.

Keywords: bronchopneumonia, lipid peroxidation, calves, antioxidant system.

Введение. Бронхопневмония телят – полиэтиологическое заболевание, обусловленное многочисленными сочетаниями инфекционных агентов (вирусных, бактериальных и микоплазменных), резистентностью организма и условиями окружающей среды [1, 2].

Данному заболеванию наиболее подвержены молодые особи в возрасте от 1,5 до 6 месяцев. По распространенности бронхопневмония занимает второе место после желудочно-кишечных инфекций [3]. Заболеваемость усиливается по мере увеличения размера стада. Наиболее часто встречается в период выращивания, особенно у животных в возрасте 1-3 месяцев [4]. Телята, выращиваемые на небольших территориях, имеют больше респираторных проблем, связанных с окружающей средой. Скученность в плохо вентилируемых коровниках и накопление навоза приводит к высокой концент-

рации аммиака в воздухе, вызывая сильное раздражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Недостаточное потребление или низкое качество молока влияют на резистентность телят к респираторным агентам и делают их более восприимчивыми к инфекциям [5]. Ранней весной и осенью из-за неустойчивой погоды и резкой смены дневных и ночных температур молодняк становится более предрасположенным к респираторным заболеваниям. Телята в возрасте от одного до трех месяцев особенно восприимчивы к инфекциям верхних дыхательных путей [6].

Бронхопневмония наносит большой экономический ущерб, чем любые другие заболевания телят. Без эффективной и быстрой помощи следуют большие потери, в том числе потеря темпов роста, преждевременная выбраковка и гибель больных телят, а кроме того, расходы на

дорогостоящее лечение. У телят, больных бронхопневмонией, наблюдаются признаки дыхательной недостаточности, в том числе лихорадка, кашель, выделения из носа и одышка. Легочные хрипы можно легко услышать на поздних стадиях. Фибринозная пневмония является первичным поражением, наблюдаемым при вскрытии.

В нескольких исследованиях сообщалось, что существует дисбаланс между перекисным окислением липидов и антиоксидантной защитой при бронхопневмонии, и этот фактор может способствовать повреждению легочного эндотелия [7, 8, 9]. Плохая перфузия в легочной ткани может индуцировать свободнорадикальные процессы и возникновение перекисного окисления [10, 11]. Антиоксидантная система нарушается с ускорением процесса перекисного окисления липидов. Чтобы преодолеть токсическое воздействие различных активных форм кислорода, организм оснащен различными антиоксидантами. Супероксид-анионы, образующиеся в ходе метаболических процессов, восстанавливаются до перекиси водорода в присутствии супероксиддисмутазы. За деградацию водородной пероксидазы ответственны как каталаза, так и глутатионпероксидаза [12].

Считается, что окислительный стресс играет важную роль в патогенезе ряда заболеваний легких не только за счет прямого повреждающего воздействия, но и за счет участия в молекулярных механизмах, контролирующими воспаление легких [13]. У телят с бронхопневмонией содержание супероксид-радикала в десять раз выше, чем у здоровых телят, а активность антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы ниже [14].

Целью исследования является изучение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при бронхопневмонии у телят.

Материалы и методы исследований. Исследования проводились в период с 2022 по 2024 г. на базе кафедры ве-

теринарной медицины ФГБОУ «Астраханский государственный университет имени В.Н. Татищева», а также в хозяйствах Приволжского района: ООО «Лебедь» с. Эрле; КФХ «Муллыминов», участок Бустюбе.

Для проведения исследовательской работы были созданы 2 группы телят герфордской породы в возрасте от 2 до 3 месяцев по 4 головы в каждой: первая группа состояла из клинически здоровых животных, вторая – из телят, больных бронхопневмонией, у которых были такие симптомы, как кашель, хрипы, потеря аппетита, истечения из носа и повышенная температура. Диагноз предварительно подтверждали общими и специальными методами исследования.

Второй опытной группе телят вводили препараты по следующей схеме:

путьмамаг 0,5 мл на 20 кг массы тела, 1 раз в день внутримышечно, 4 дня; р-р глюкозы 40% по 100 мл внутривенно, 2 раза в день, 3 дн.; элеовит 2-3 мл на голову подкожно, однократно.

Материалом исследования служила кровь. Взятие крови осуществляли из яремной вены до первого кормления в утренние часы. До лечения и через 14 дней после лечения проводили биохимическое исследование крови на анализаторе «MNCNIP Pointcare V3». Определение малонового диальдегида проводили тиобарбитуратовым методом, диеновых конъюгатов – спектрометрическим методом. Состояние антиоксидантной системы определяли по уровню активности ферментов каталазы.

Цифровой материал подвергался статистической обработке с вычислением критерия Стьюдента на персональном компьютере с использованием стандартной программы вариационной статистики Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. Состояние маркеров процессов перекисного окисления липидов в организме больных телят представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Уровень маркеров продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у телят

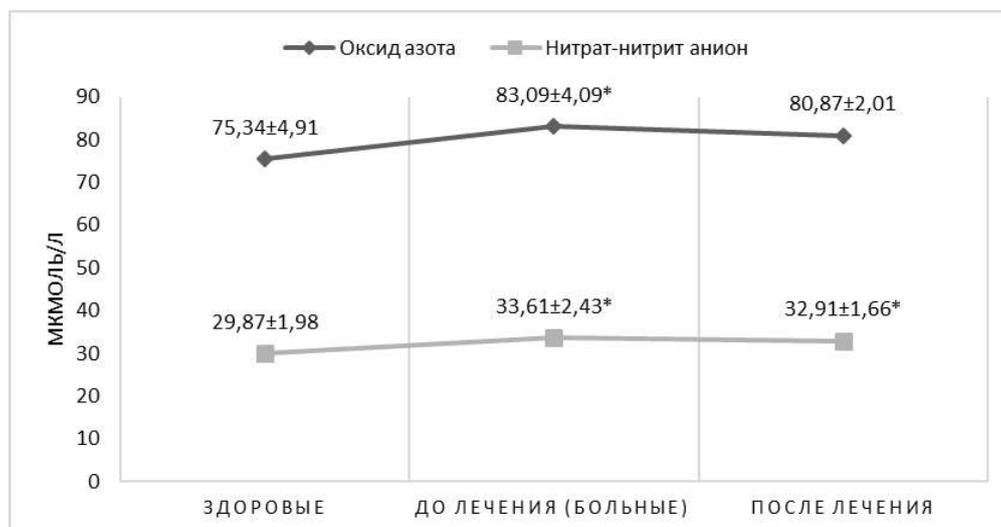
Показатель, ед. изм	Здоровые (контроль)	До лечения (больные)	После лечения
ДК, ммоль/мл	4,33±0,12	5,98±0,15*	5,01±0,41
МДА нмоль/г	3,98±0,17	4,79±0,33*	4,33±0,18
КАТ, ммоль/л	15,02±1,03	19,06±2,07*	17,44±2,13
Глутатион, ммоль/л	0,23±0,03	0,37±0,09*	0,29±0,10
СОД, ед/акт/мг	0,56±0,11	0,69±0,13*	0,62±0,09

Примечание: * - достоверно по сравнению со здоровыми животными при $P < 0,05$.

Установлено, что при бронхопневмонии у телят происходит накопление первичных и вторичных продуктов липидной перекисидации. Данный процесс наблюдается ввиду того, что для патогенеза бронхопневмонии характерны воспалительный процесс, нарушение вентиляции легких и, соответственно, газообмена. Это, в свою очередь, индуцирует свободнорадикальные процессы и возникновение перекисного окисления. Согласно нашим исследованиям, у больных телят наблюдается повышение уровня диеновых конъюгатов (ДК) в 1,4 раза по сравнению со здоровым молодняком. После лечения через 10 дней наблюдалось понижение данного показателя до $5,01 \pm 0,41$. Малоновый диальдегид (МДА) в сыворотке крови телят с бронхопневмонией увеличился в 1,2 раза по сравнению с группой контроля. Повышение уровня МДА свидетельствует об избыточной активации про-

цессов окисления. Также выявлено увеличение уровня КАТ, глутатиона, СОД у телят второй группы до лечения в 1,3; 1,6 и 1,2 раза соответственно. После лечения у второй опытной группы телят регистрировалось понижение данных показателей: КАТ – до $17,44 \pm 2,13$ ммоль/л; глутатиона – до $0,29 \pm 0,10$ ммоль/л, а СОД – до $0,62 \pm 0,09$ ед/акт/мг.

Далее мы изучили состояние активности нитроксидергической системы телят, больных бронхопневмонией. Известно, что оксид азота (NO) – это свободный радикал с неспаренным электроном на высшей орбитали. Он ведет себя как потенциальный антиоксидант благодаря своей способности восстанавливать другие молекулы. Результаты исследований на состояние нитроксидергической системы телят, больных бронхопневмонией, представлены на рисунке 1.



Примечание: * - достоверно по сравнению со здоровыми животными при $P < 0,05$.

Рисунок 1. Состояние нитроксидергической системы телят, больных бронхопневмонией (мкмоль/л)

Из представленных данных на рисунке следует, что при бронхопневмонии у телят наблюдалось повышение оксида азота на 9,3% и нитрат-нитрит аниона на 11,1% относительно групп контроля. После лечения данные показатели снижаются: оксид азота – до $80,87 \pm 2,01$, нитрат-нитрид анион – до $32,91 \pm 1,66$ мкмоль/л. Наши исследования подтверждают исследования других авторов. Известно, что оксид азота способен ингибировать перекисное окисление липидов. Однако NO быстро инактивируется супероксидным анионом (O^{*2}) с образованием пероксинитрита ($ONOO^-$), который является мощным окислителем. Поэтому, избыток NO будет способствовать ингибированию перекисного окисления липидов, в то время как избыток O^{*2} или эквивалентная концентрация NO и O^{*2} будут вызывать перекисное окисление липидов. Модуляция этого баланса может иметь важные клинические последствия, особенно при воспалительном процессе, в котором окислительный стресс, по-видимому, играет ключевую роль в возникновении и прогрессировании сосудистых поражений [4].

Исследования, проведенные в динамике, указывают на то, что после лечения бронхопневмонии у телят интенсивность перекисного окисления липидов снижается, что прослеживается по изменению концентрации первичных продуктов ПОЛ (табл. 1), однако уровень МДА остается достоверно высоким. Дисбаланс в функциональной системе «перекисное окисле-

ние липидов – антиоксидантная защита» сохраняется.

Заключение. В результате исследования установлена патогенетическая роль бронхопневмонии телят в системе «ПОЛ – АОЗ». Ввиду того, что для бронхопневмонии как для заболевания, характеризующегося воспалением не только бронхов и бронхиол, а также паренхимы легкого, свойственно нарушение вентиляции легких и, соответственно, газообмена. Данные процессы приводят к изменению скорости течения окислительно-восстановительных реакций, в результате чего происходит регрессия свободнорадикальных процессов и возникновение перекисного окисления. У телят, больных бронхопневмонией, происходит накопление первичных и вторичных продуктов липидной перекисидации и наблюдается нарушение взаимоотношений систем перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ). Снижается активность антиоксидантной системы, что сопровождается увеличением уровня малонового диальдегида, диеновых конъюгатов в 1,2 и 1,4 раза соответственно. Лечебные мероприятия, соответствующие схеме с применением препарата пульмамаг 0,5 мл на 20 кг массы тела 1 раз в день внутримышечно, 4 дня; р-ра глюкозы 40% по 100 мл внутривенно 2 раза в день, 3 дн.; элеовита 2-3 мл на голову подкожно однократно, способствовали ограничению окислительного стресса, снижению уровня продуктов ПОЛ, улучшению состояния системы АОЗ.

Список источников

1. D.G. Bryson, Calf Pneumonia, Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Volume 1, Issue 2, 1985. Pp. 237-257, doi:10.1016/S0749-0720(15)31326-8.
2. Герунова Л.К., Рассоха И.А. Причины распространения и эффективность лечения бронхопневмонии у телят // Каталог выпускных квалификационных работ факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Омский ГАУ : сборник материалов по итогам выполнения выпускных квалификационных работ. Омск : Омский государственный аграрный университет имени П.А. Столыпина, 2022. С. 168-170. EDN: GXYQXD.
3. Ахмерова Н.М., Папуниди К.Х., Мухутдинова Д.М. Аэрозольное применение перекиси водорода для лечения телят, больных острой формой неспецифической бронхопневмонии // Ветеринарный врач. 2006. № 1. С. 54-57. EDN: JXKVMJ.
4. Грязнов И.М., Дугаров Ц.Б., Семенов Я.И. Диагностика и терапия бронхопневмонии телят // Science and technology-2023 : сборник статей международной научно-практической конференции, Петрозаводск, 30 ноября 2023 года. Петрозаводск: Международный центр научного партнерства “Новая Наука”, 2023. С. 373-379. EDN: SZAWPX.

5. Ильясова З.З. Оценка заболеваемости и факторов возникновения бронхопневмонии телят // Актуальные проблемы лечения и профилактики болезней молодняка : материалы международной научно-практической конференции, Витебск, 02–04 ноября 2022 года / редколлегия: Н.И. Гавриченко (гл. ред.) [и др.]. Витебск: Учреждение образования “Витебская ордена “Знак Почета” государственная академия ветеринарной медицины”, 2022. С. 157-159. EDN: WHSNWX.
6. Критерии оценки тяжести течения бронхопневмонии у телят / М.С. Жуков, Ю.Н. Алехин, В.И. Моргунова, Г.В. Никоненко // Ветеринарный фармакологический вестник. 2022. № 2 (19). С. 103-122. doi: 10.17238/issn2541-8203.2022.2.103. EDN: XWRZRY.
7. Черницкий А.Е. Роль оксидативного стресса в патогенезе бронхопневмонии телят // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2021. № 3. С. 57-59. doi: 10.17238/issn2072-6023.2021.3.57. EDN: YHIVVR.
8. Антиоксидантный статус и перекисное окисление липидов у больных бронхопневмонией телят / И.В. Киреев, В.А. Оробец, В.С. Скрипкин, Б.В. Пьянов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2023. № 6 (104). С. 227-230. EDN: NGOECH
9. Шоболев С.В., Марьин Е.М., Калязина Н.Ю. Биохимический профиль крови у телят, больных бронхопневмонией // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2022. № 3 (59). С. 160-163. doi: 10.18286/1816-4501-2022-3-160-163 EDN: FTSADV
10. Взаимосвязь распределения концентрации малонового диальдегида в сыворотке крови и тканях экспериментальных животных / О.Н. Павлова, О.Н. Гуленко, Р.Г. Каримова [и др.] // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. 2019. Т. 238, № 2. С. 150-154. doi: 10.31588/2413-4201-1883-238-2-150-154 EDN: CDEJSO.
11. Changes in salivary biomarkers of oxidative status in calves at weaning and grouping / C.P. Rubio, D. Escribano, E. Mainau, J.J. Cerón, E. Navarro, X. Manteca // BMC Vet Res. 2021. Vol. 17(1) P. 373. doi: 10.1186/s12917-021-03087-2
12. Effect of transport stress on respiratory disease, serum antioxidant status, and serum concentrations of lipid peroxidation biomarkers in beef cattle / N.K. Chirase, L.W. Greene, C.W. Purdy, R.W. Loan et al. // Am J Vet Res. 2004. Vol. 65(6). P. 860 – 864. doi: 10.2460/ajvr.2004.65.860
13. Evaluation of oxidative stress in caprine bronchoalveolar lavage fluid of pneumonic and normal lungs / T.A. Jarikre, G.O. Ohore, A.A. Oyagbemi, B.O. Emikpe // International journal of veterinary science and medicine. 2017. № 5(2). Pp. 143-147. doi: 10.1016/j.ijvsm.2017.09.001
14. Oxidative stress and lipid mediators modulate immune cell functions i autoimmune diseases / P. Wójcik, N. Žarković, E. Skrzydlewska, A. Gęgotek // International journal of molecular science. 2021. Vol. 22. № 2. Pp. 723. doi: 10.1016/j.ijvsm.2017.09.001

References

1. D.G. Bryson, Calf Pneumonia, Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, Volume 1, Issue 2, 1985, Pp. 237-257. doi:10.1016/S0749-0720(15)31326-8.
2. Gerunova L.K., Rassokha I.A. Causes of the spread and the effectiveness of treatment of bronchopneumonia in calves. *Catalog of final qualifying works of the faculty of veterinary medicine of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Omsk State Agrarian University: Collection of materials on the results of completing final qualifying works.* Omsk: Omsk State Agrarian University named after P.A. Stolypin, 2022. Pp. 168-170 (In Russ.).
3. Akhmerova N.M., Papunidi K.Kh., Mukhutdinova D.M. Aerosol use of hydrogen peroxide for the treatment of calves with acute nonspecific bronchopneumonia. *Veterinary Vrach.* 2006;1:54-57 (In Russ.)
4. Gryaznov I.M., Dugarov Ts.B., Semenov Ya.I. Diagnosis and therapy of bronchopneumonia in calves. *Science and technology - 2023: Collection of articles of the Int. Sci. and Pract. Conf., Petrozavodsk, November 30, 2023.* Petrozavodsk: International Center for Scientific Partnership “New Science”, 2023. Pp. 373-379 (In Russ.).
5. Ilyasova Z.Z. Assessment of the incidence and factors of occurrence of bronchopneumonia in calves. *Current problems in the treatment and prevention of diseases of young animals: Proc. of the Int. Sci. and Pract. Conf., Vitebsk, November 02–04, 2022.* Ed. Board: N.I. Gavrichenko (chief editor) [and others]. Vitebsk: Educational Institution “Vitebsk Order of the Badge of Honor” State Academy of Veterinary Medicine,” 2022. Pp. 157-159 (In Russ.).
6. Zhukov M.S., Alekhine Yu.N., Morgunova V.I., Nikonenko G.V. Criteria for assessing the severity of bronchopneumonia in calves. *Veterinary Pharmacological Bulletin.* 2022;2(19):103-122 (In Russ.). doi: 10.17238/issn2541-8203.2022.2.103.
7. Chernitsky A.E. The role of oxidative stress in bronchopneumonia pathogenesis of calves. *Issues of regulatory framework in veterinary medicine.* 2021;3:57-59 (In Russ.). doi: 10.17238/issn2072-6023.2021.3.57. EDN YHIVVR.

8. Kireev I., Orobets V., Skripkin V., P'yanov B. Antioxidant status and lipid peroxidation in calves sick by bronchopneumonia. *Bulletin of the Orenburg State Agrarian University*. 2023;6(104):227-230 (In Russ.).
9. Shobolev S.V., Maryin E.M., Kalyazina N.Yu. Blood biochemical profile of calves suffering from bronchopneumonia. *Bulletin of Ulyanovsk State Agricultural Academy*. 2022;3(59):160-163 (In Russ.). doi: 10.18286/1816-4501-2022-3-160-163.
10. Pavlova O.N., Gulenko O.N., Karimova R.G., et al. Interrelation of the distribution of concentration of the little dialdehyde in the serum of the blood and tissues of small animals. *Scientific Notes of the Kazan State Academy of Veterinary Medicine named after N.E. Bauman*. 2019;Vol.238, No.2:150-154 (In Russ.). doi: 10.31588/2413-4201-1883-238-2-150-154.
11. Rubio C.P., Escribano D., Mainau E., Cerón J.J., Navarro E., Manteca X. Changes in salivary biomarkers of oxidative status in calves at weaning and grouping *BMC Vet Res*. 2021;Vol.17(1):373. doi: 10.1186/s12917-021-03087-2.
12. Chirase N.K., Greene L.W., Purdy C.W., Loan R.W., et al. Effect of transport stress on respiratory disease, serum antioxidant status, and serum concentrations of lipid peroxidation biomarkers in beef cattle. *Am J Vet Res*. 2004;Vol.65(6):860–864. doi: 10.2460/ajvr.2004.65.860.
13. Jarikre T.A., Ohore G.O., Oyagbemi A.A., Emikpe B.O. Evaluation of oxidative stress in caprine bronchoalveolar lavage fluid of pneumonic and normal lungs. *International journal of veterinary science and medicine*. 2017;5(2):143–147. doi: 10.1016/j.ijvsm.2017.09.001.
14. Wójcik, N. Žarković, E. Skrzydlewska, A. Gęgotek A. Oxidative stress and lipid mediators modulate immune cell functions i autoimmune diseases. *International journal of molecular science*. 2021;Vol.22, No2:723. doi: 10.1016/j.ijvsm.2017.09.001.

Информация об авторах

Альбина Рамильевна Джумакова – аспирант кафедры «Ветеринария», albina—99@mail.ru;

Николай Александрович Пудовкин – доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой «Морфология, патология животных и биология»; профессор кафедры «Ветеринария», niko-pudovkin@yandex.ru;

Владимир Владимирович Зайцев – кандидат ветеринарных наук, старший преподаватель кафедры «Ветеринария», zaitsewvladim@yandex.ru.

Information about the authors

Albina R. Dzhumakova – Postgraduate student, Chair of Veterinary Medicine, albina—99@mail.ru

Nikolay A. Pudovkin – Doctor of Science (Biology), Professor, Head of the Chair of Morphology, Animal Pathology and Biology; Professor of the Chair of Veterinary Medicine, niko-pudovkin@yandex.ru;

Vladimir V. Zaitsev – Candidate of Science (Veterinary), Senior Lecturer, Chair of Veterinary Medicine, zaitsewvladim@yandex.ru.

Статья поступила в редакцию 18.12.2024; одобрена после рецензирования 25.03.2025; принята к публикации 08.04. 2025.

The article was submitted 18.12.2024; approved after reviewing 25.03.2025; accepted for publication 08.04.2025.