

УДК [616.12:616.61]-008.9-06:616.153.96
DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2025-4-7>

Марта КОНДРАТЮК

кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини №2,
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»,
marta.kondratjuk@gmail.com
ORCID: 0000-0001-6707-4029

Олена РАДЧЕНКО

доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини №2,
ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького»,
olradchenko@gmail.com
ORCID: 0000-0003-1108-963X

**РІВНІ ТА КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ L-АРГІНІНУ ЗАЛЕЖНО
ВІД СТАДІЙ КАРДІОРЕНАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

Рівні аргініну – умовно незамінної амінокислоти, L-форма якої (L-АРГ) приймає участь у метаболізмі оксиду азоту, орнітиновому циклі, продукції креатиніну, підтримці діяльності імунної системи, за умов різних стадій кардіоренального метаболічного синдрому (КРМС) дотепер точно не відомі.

Мета. Визначити рівні та кореляційні зв'язки L-аргініну залежно від стадій кардіоренального метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 108 пацієнтів з хронічними формами ІХС, які залежно від стадії КРМС були поділені на групи: G0, G1, G2, G3a, G3b, G4. 12 осіб без серцево-судинних та метаболічних хвороб склали контрольну групу. Визначення рівня L-АРГ крові проведено за реакцією з α -нафтолом (норма 15 мкг/мл), молекул середньої маси (МСМ) загальних та на різних довжинах хвиль у крові та сечі – спектрофотометрично. Результати опрацьовані статистично. Рівень істотності $p < 0,05$.

Результати. Вміст L-аргініну не залежав від наявності КРМС та його стадії, залежність L-аргініну від креатиніну була U-подібною. Проведено визначення кореляційних зв'язків L-АРГ з іншими клінічно-лабораторними параметрами залежно від стадії КРМС і виявлено асоціації з показниками ліпідного дистресу, ендогенної інтоксикації та структури серця. Кореляційні зв'язки L-аргініну залежали від стадії КРМС. На початкових стадіях синдрому його зростання корелювало зі збільшенням креатиніну і зменшенням виділення МСМ до сечі. По мірі погіршення функції нирок зростання L-АРГ асоціювалось зі збільшенням кількості МСМ у сечі, зменшенням ЗХС і ЛПНЩ та з дилатацією лівого шлуночка.

Висновки. Вміст L-аргініну не залежав від наявності КРМС та його стадії, однак кореляційні зв'язки були різними, пов'язаними з геометрією серця, вираженістю ендогенної інтоксикації та ліпідного дистресу.

Ключові слова: L-аргінін, кардіоренальний метаболічний синдром, геометрія серця, молекули середньої маси, ліпідний дистрес.

Marta Kondratyuk, Olena Radchenko. LEVELS AND CORRELATIONS OF L-ARGININE DEPENDING ON THE STAGES OF CARDIORENAL METABOLIC SYNDROME

The levels of arginine, a conditionally essential aminoacid, the L-form of which (L-ARG) is involved in nitric oxide metabolism, the ornithine cycle, creatinine production, and immune system support, are still not precisely known depending on the cardiorenal metabolic syndrome (CRMS) stages.

Objective: to determine the levels and correlations of L-arginine depending on the cardiorenal metabolic syndrome stages.

Materials and methods. 108 patients with chronic forms of coronary heart disease (CHD) were investigated. Patients were divided into 6 groups according the stage of CRMS: G0, G1, G2, G3a, G3b, G4. 12 people without cardiovascular and metabolic diseases formed the control group. The level of L-ARG in the blood was determined by reaction with α -naphthol (norm 13-28 μ g/ml), middle mass molecules (MMM) total and at different wave lengths in blood and urine were detected spectrophotometrically. The results were statistically processed. The significance level was taken as $p < 0.05$.

Results. The L-ARG level did not depend on the presence of CRMS and its stage. The L-ARG correlation with the blood creatinine level was U-shaped. The correlations of L-ARG with other clinical and laboratory parameters were determined depending on the stage of CRMs. Associations with lipid distress indicators, endogenous intoxication, and heart structure were found. The other correlations of L-ARG were different according CRMS stages. In patients with the early stages of the syndrome (G0-1-2), the increase of L-ARG correlated with an increase of blood creatinine and a decrease of urinary MMM excretion. According kidney function deterioration an increase of L-ARG level was associated with an increase of urinary MMM content, a decrease of total cholesterol and low density lipoproteins, and left ventricular dilation.

Conclusion. The content of L-arginine did not depend on the CRMS presence and its stage. The correlations of L-arginine were different, associated with the heart geometry, the middle mass molecules content and lipid parameters.

Key words: L-arginine, cardiorenal metabolic syndrome, heart geometry, middle mass molecules, lipid parameters.

© М. Кондратюк, О. Радченко, 2025

Стаття поширюється на умовах ліцензії CC BY 4.0

Вступ. Аргінін (АРГ) – умовно незамінна амінокислота, найбагатша на вміст азоту [5], L-форма якої (L-АРГ) приймає участь у метаболізмі оксиду азоту, в орнітиновому циклі, продукції креатиніну, підтримці діяльності імунної системи. Вперше вона була виділена у 1886 р. Е. Schulze та Е. Steiger, а її структура розшифрована на десять років пізніше Е. Schulze та Е. Winterstein. Синтезується АРГ в організмі людини з цитруліну і виступає субстратом NO-синтаз, що приймають участь у синтезу оксиду азоту (NO), який здійснює вазодилатацію та ангиогенез [3]. Ефект L-АРГ проявляється у регуляції міокардіального фіброзу, гіпертрофії та апоптозу внаслідок пригнічення глікування та запалення, викликаного окисним стресом [13]. Зміна кількості L-АРГ разом з метіоніном і фенілаланіном у крові виявилася також раннім маркером діагностики хронічної хвороби нирок, що підтверджено метаболомним аналізом [6]. Однак рівні L-АРГ за умов різних стадій кардіоренального метаболічного синдрому (КРМс) дотепер точно не відомі, що зумовлює актуальність та доцільність нашого дослідження.

Мета. Визначити рівні та кореляційні зв'язки L-аргініну залежно від стадій кардіоренального метаболічного синдрому.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 108 пацієнтів з хронічними формами ІХС (стабільна стенокардія 53,7%, постінфарктний та/або атеросклеротичний коронарокардіосклероз 46,3%), 80 чол. та 28 жін., частіше літнього (41,8%) та старечого (37,3%) віку. Супутні гіпертонічна хвороба II ст., 2 ст. була діагностована у 48,15%, у всіх тиски були контрольовані. Залежно від стадії КРМс [11] пацієнти поділені на групи: G0, G1, G2, G3a, G3b, G4 (табл. 1). 12 осіб без кардіоваскулярних та метаболічних хвороб віком 58,38±3,67 рр. (8 чол. (1) та 4 жін. (2) - 1,33±0,22; ІМТ 23,13±0,71

кг/м²) склали контрольну групу, тотожно за гемодинамічними параметрами групі G0. Крім стандартного обстеження за протоколом з дотриманням Гельсінгської декларації (протокол комісії з біоетики ЛНМУ № 2 від 21.2.22) проведено визначення рівня L-АРГ крові за реакцією з α -нафтолом (норма 15 мкг/мл), молекул середньої маси (МСМ) загальних та на різних довжинах хвиль (238, 245, 254, 260, 280) у крові та сечі спектрофотометрично. Додатково розраховували швидкість клубочкової фільтрації за MDRD (ШКФм), відношення ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) до загального холестерину (ЗХС; ЛПВЩ/ЗХС), часточок низької щільності до високої (ЛПНЩ/ЛПВЩ) та дуже низької щільності до ЗХС (ЛПДНЩ/ЗХС), відносні товщини міжшлуночкової перетинки (ВТМШП) та задньої стінки лівого шлуночка (ВТЗСЛШ).

Результати опрацьовано статистично, наведені як $M \pm m$, відмінності оцінені за Стьюдентом, кореляційний аналіз проведений за Пірсоном та Спірменом, за рівень істотності прийнято $p < 0,05$.

Результати. Вміст L-АРГ був максимальним за умов нормальної ШКФ (G0-1) (13,42±3,32 та 10,88±1,45 мкг/мл; разом 11,23±1,30 мкг/мл) та лише дещо нижчим за умов 2 (9,05±0,91 мкг/мл), 3a (10,48±1,55 мкг/мл), 3b (10,58±2,23 мкг/мл) та 4 (8,53±1,64 мкг/мл; разом 9,69±0,73 мкг/мл) стадій КРМс; усі $p > 0,05$. Серед пацієнтів контролю середнє значення L-АРГ було найнижчим, однак істотно не відрізнялось від значень різних стадій КРМс (8,5±0,8 мкг/мл; $p < 0,05$). Тобто, вміст L-АРГ не залежав від наявності КРМс та його стадії.

За кореляційним аналізом, залежність L-АРГ від рівня креатиніну була нелінійною (рис. 1), що може пояснювати відсутність істотних лінійних відмінностей.

У пацієнтів з хронічними формами ІХС проведено визначення кореляційних зв'язків L-АРГ з

Таблиця 1

Клінічна характеристика пацієнтів з хронічними формами ІХС

Показник	G0, n=7	G1, n=18	G2, n=35	G3a, n=24	G3b, n=15	G4, n=9
Вік	76,57±3,11 ¹	57,28±3,94 ^{1,2,3,4,5}	70,23±2,16 ⁹	74,58±1,65 ³	71,13±2,71 ⁴	75,67±3,30 ⁵
Стать (ч. – 1, ж. – 2)	1,29±0,18	1,44±0,12 ⁶	1,14±0,06 ⁶	1,17±0,08	1,40±0,13	1,33±0,17
ФК стен. (1–4)	2,29±0,42	1,94±0,19 ^{11,12}	2,37±0,15 ^{13,14}	2,83±0,17 ^{11,13}	2,53±0,24	–
ІМТ, кг/м ²	23,13±0,71 ^{15,16}	38,70±3,52 ^{15,17,18,19}	28,33±1,05 ¹⁶	27,49±1,04 ^{16,17}	25,36±1,13 ¹⁸	25,94±1,87 ¹⁹
Маса, кг	70,33±5,33 ^{20,21}	122,21±13,19 ^{20,22,23,24,25}	84,18±4,28 ²²	84,30±5,90 ²³	80,60±4,57 ²⁴	83,67±3,28 ^{21,25}
ППТ, м ²	1,85±0,08 ^{26,27}	2,36±0,13 ^{26,28,29,30,31}	2,00±0,05 ²⁸	1,99±0,08 ^{29,5}	1,96±0,07 ³⁰	2,02±0,03 ^{27,31}
ЧСС, уд.хв	71,00±3,70 ^{32,33,34}	83,12±4,12 ³²	79,09±2,59	87,50±3,71 ³³	81,00±4,07	86,33±6,55 ³⁴
САТ, мм Hg	136,43±9,30	150,83±6,27	144,29±3,87	147,08±5,67	140,60±10,00	145,00±8,82
ДАТ, мм Hg	85,00±3,62	91,94±2,89	85,29±2,01	87,71±3,92	82,33±5,00	87,22±4,18
Креатинін	63,39±3,73	62,90±1,66	89,45±2,69	117,87±3,23	158,64±7,78	232,39±21,87
ШКФм	106,39±6,60	108,71±3,48	73,30±1,28	53,64±0,97	36,38±1,05	24,40±1,63

Примітка: 1–34 – $p < 0,05$.

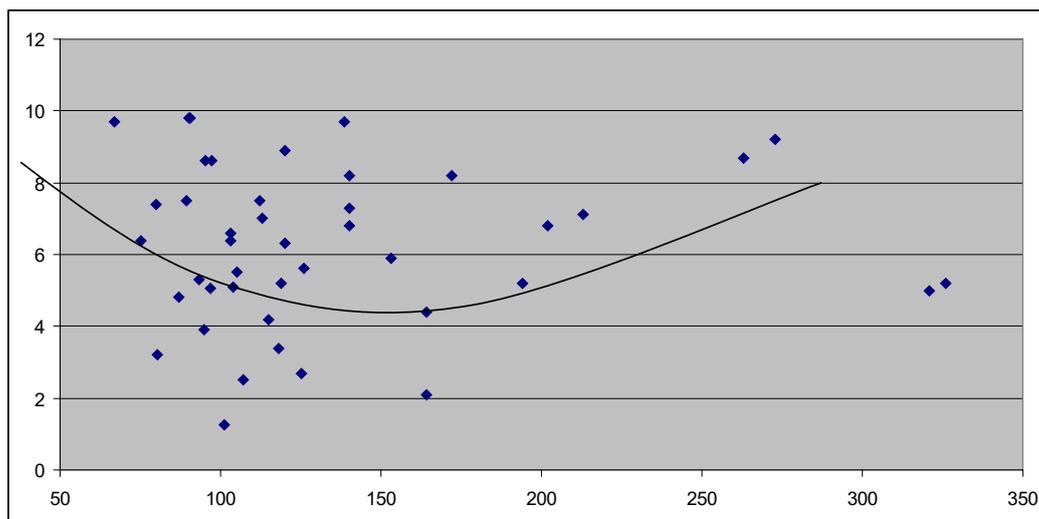


Рис. 1. Кореляції між рівнями креатиніну (вісь абсцис, мкмоль/л) та аргініну (вісь ординат, мкг/мл)

іншими клінічно-лабораторними параметрами залежно від стадії КРМс. Виявлено асоціації з показниками ліпідного дистресу, ендогенної інтоксикації та структури серця. Так, вміст Л-АРГ за умов 1 стадії КРМс асоціювався з рівнем креатиніну ($r=0,53$; $p<0,05$) та кількістю $MCM_{\text{сечі}238}$ ($r=-0,78$; $p=0,06$). У пацієнтів з G2 зростання Л-АРГ відбувалось паралельно зі зниженням антиатерогенних ЛПВЩ та їх відношення до ЗХС ($r=-0,39$; $p=0,05$ та $r=-0,40$; $p<0,05$) зі зростанням коефіцієнта атерогенності ($r=0,47$; $p<0,05$) та зменшенням виділення $MCM_{\text{сечі}245}$ ($r=-0,45$; $p=0,08$). Натомість за умов 3а стадії КРМс з помірним порушенням фільтраційної здатності нирок (ШКФм 45-59 мл/хв./1,73м²) зростання Л-АРГ крові асоціювалось вже зі збільшенням вмісту у сечі $MCM_{\text{сечі}245}$, $MCM_{\text{сечі}266}$, $MCM_{\text{сечі}282}$ ($r=0,79$; $r=0,73$; $r=0,61$; усі $p<0,05$). За умов подальшого зниження фільтраційної здатності нирок (G3b) збільшення Л-АРГ було пропорційним зменшенню ЗХС та ЛПНЩ ($r=-0,63$; $r=-0,58$; обидва $p<0,05$) і розтягненню лівого шлуночка (КДРЛШ $r=0,83$; $p<0,05$). У пацієнтів з 4 стадією КРМс збільшення Л-АРГ корелювало з зростанням відношення ЛПНЩ/ЛПВЩ ($r=0,88$; $p<0,05$). Отже, кореляційні зв'язки Л-АРГ залежали від стадії КРМс. На початку розвитку синдрому зростання Л-АРГ корелювало зі збільшенням креатиніну і зменшенням виділення МСМ до сечі, тоді як по мірі погіршення функції нирок його зростання асоціювалось зі збільшенням кількості МСМ у сечі, зменшенням ЗХС і ЛПНЩ та з дилатацією лівого шлуночка. Серед групи контролю вміст Л-АРГ не мав істотних кореляцій з клінічно-лабораторними параметрами.

Надалі ми визначили клінічні та лабораторні відмінності за умов низького та високого рівнів

Л-АРГ. Межею поділу обрано медіану 10 мкг/мл. Серед пацієнтів з хронічними формами ІХС та нормальною ШКФ (G0-1) пацієнти з високим вмістом Л-АРГ ($14,29\pm 1,63$ мкг/м) відрізнялись від пацієнтів з низьким його вмістом ($7,75\pm 0,64$ мкг/м; $p<0,05$) за тим, що високий вміст частіше був у чоловіків ($p<0,05$), а низький – навпаки у жінок ($p<0,05$). Високий вміст Л-АРГ за умов збереженої фільтрації у нирках супроводжувався істотно нижчим значенням діастолічного артеріального тиску, ніж у пацієнтів з низьким Л-АРГ ($85,74\pm 4,29$ проти $100,83\pm 5,23$ мм рт.ст., $p<0,05$). Несприятливим було збільшення низького рівня Л-АРГ, оскільки це супроводжувалось зменшенням ШКФм ($r=-0,89$; $p=0,06$).

Натомість пацієнти зі зниженою функцією нирок (G2-4) та високим рівнем Л-АРГ ($15,91\pm 1,15$ мкг/м) відрізнялись від осіб з його низьким рівнем ($6,23\pm 0,34$ мкг/м; $p<0,05$) тим, що у них були відсутні гендерні особливості, але реєструвався нижчий вміст антиатерогенних ліпопротеїнів високої щільності ($0,94\pm 0,05$ проти $1,16\pm 0,06$ ммоль/л; $p<0,05$) та менша кількість альбуміну крові ($36,03\pm 1,06$ проти $42,53\pm 1,55$; $p<0,05$), ймовірно через втрату його внаслідок порушення проникності базальної мембрани клубочків. У пацієнтів зі зниженою фільтраційною здатністю нирок та низьким вмістом Л-АРГ несприятливим було його збільшення, оскільки це асоціювалось з посиленням ліпідного дистресу (з ЛПДНЩ та ЛПДНЩ/ЗХС; обидва $r=0,35$; $p<0,05$) та зменшенням фракції викиду ($r=-0,45$; $p<0,05$), дилатацією лівого шлуночка ($r=0,49$; $p<0,05$) зі стоншенням його стінок (ВТМШП та ВТСЛШ: $r=-0,62$ та $r=-0,70$; обидва $p<0,05$). Серед пацієнтів зі зниженою ШКФм та високим вмістом

Л-АРГ несприятливим було також збільшення його вмісту, що корелювало зі зростанням креатиніну крові ($r=0,39$; $p=0,08$) та зменшенням антиатерогенних ЛПВЩ ($r=-0,48$; $p<0,05$).

Обговорення. Таким чином ми встановили, що вміст L-аргініну не залежав від наявності КРМс та його стадії. Хоча відомо, що зміна кількості АРГ разом з метіоніном і фенілаланіном у крові була раннім маркером діагностики хронічної хвороби нирок (ХХН), це було підтверджено метаболомним аналізом [7, 6], що не дало підстав ізольовано оцінювати кількість Л-АРГ. Недостатньо відомо також про зміни в обміні АРГ за умов пошкодження нирок, хоча описані певні відмінності у ролі його метаболітів. Сам Л-АРГ та його метаболіт L-гомоаргінін мають низький нирковий кліренс та головним чином реабсорбуються, тоді як симетричний та асиметричний диметиларгінін екскретуються головним чином з сечею [9]. Симетричний та асиметричний диметиларгінін називають маркерами ХХН, оскільки у пацієнтів з 3-4 стадіями їх вміст зростає [14]. Однак проблема полягає у тому, що дія симетричного та асиметричного метаболітів АРГ виявилась цілком протилежною. Так, асиметричний диметиларгінін пригнічував NO-синтазу, викликав ендотеліальну дисфункцію, вазоконстрикцію, артеріальну гіпертензію та посилення атеросклерозу, тоді як симетричний диметиларгінін не мав такої дії [1].

За нашими даними, кореляційні зв'язки Л-АРГ різнились за умов різних стадій КРМс: по мірі погіршення функції нирок зростання Л-АРГ асоціювалось з активацією ендогенної інтоксикації зі збільшенням кількості МСМ у сечі, ліпідним дистресом та зміною геометрії лівого шлуночка. Ми підтвердили дані літератури, згідно з якими у діабетичних щурів Л-АРГ підвищував рівень ліпідів, однак такий ефект залежав від дози [15].

Про участь АРГ у структурних змінах серцевого м'язу відомо ще мало [8, 13]. Описано, що

протеїн аргінін метилтрансфераза-5 (*protein arginine methyltransferase 5; PRMT5*) є ключовим епігенетичним фактором у розвитку кардіального фіброзу, а його пригнічення також попереджувало викликану перенавантаженням об'ємом гіпертрофію серця та систолічну дисфункцію лівого шлуночка в експерименті на мишах [4]. За своїм патогенезом КРМс наближений до класичного метаболічного синдрому та діабетичної кардіоміопатії, яка викликається мітохондріальною дисфункцією, зумовленою порушенням регуляції мікроРНК внаслідок так званого метаболічного стресу [2]. Додаткове вживання Л-АРГ показало покращення мітохондріальної функції, енергетики кардіоміоцитів та збереження діастолічної функції зі значним впливом на фізичну активність [2].

Ключову роль АРГ також відіграє в активації макрофагів, які, своєю чергою, впливають на швидкість процесів атеросклерозу та нестабільність коронарних бляшок [10]. Застосування Л-АРГ у дозі 1г/кг чи більше призводило в експерименті до підвищення глюкози крові, активації запалення та окисного стресу, тоді як у два рази менша доза не мала цього негативного ефекту [15]. Флуоресцентний аналіз виявив, що АРГ мав тенденцію до збільшення з віком та його збільшення асоціювалось з важкістю вітіліго [12].

Висновки. Вміст L-аргініну не залежав від наявності КРМс та його стадії, залежність L-аргініну від креатиніну була U-подібною. Кореляційні зв'язки L-аргініну залежали від стадії КРМс. На початкових стадіях синдрому його зростання корелювало зі збільшенням креатиніну і зменшенням виділення МСМ до сечі. По мірі погіршення функції нирок зростання Л-АРГ асоціювалось зі збільшенням кількості МСМ у сечі, зменшенням ЗХС і ЛПНЩ та з дилатацією лівого шлуночка.

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів та додаткового фінансування.

Література:

1. Au A. Y. M., Mantik K., Bahadory F., Stathakis P., Guiney H., Erlich J., et al. Plasma arginine metabolites in health and chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2023. 38(12), 2767–2775. doi: 10.1093/ndt/gfad108
2. Chen Y., Dai M. T., Gong G. H. L-arginine overdose is a potential risk factor for myocardial injury in patients with type 2 diabetes. *World J Diabetes*. 2025. 16(5), 104409. doi: 10.4239/wjd.v16.i5.104409
3. Dimeji I. Y., Abass K. S., Audu N. M., Ayodeji A. S. L-Arginine and immune modulation: A pharmacological perspective on inflammation and autoimmune disorders. *Eur J Pharmacol*. 2025. 997, 177615. doi: 10.1016/j.ejphar.2025.177615
4. Fiordelisi A., Cerasuolo F. A., Avvisato R., Buonaiuto A., Maisto M., Bianco A., et al. L-Arginine supplementation as mitochondrial therapy in diabetic cardiomyopathy. *Cardiovasc Diabetol*. 2024. 23(1), 450. doi: 10.1186/s12933-024-02490-x.
5. Fung T. S., Ryu K. W., Thompson C. B. Arginine: at the crossroads of nitrogen metabolism. *EMBO J*. 2025. 44(5), 1275–1293. doi: 10.1038/s44318-025-00379-3
6. Glavan M. R., Socaciu C., Socaciu A. I., Milas O., Gadalean F., Cretu O. M., et al. Targeted Analysis of Serum and Urinary Metabolites for Early Chronic Kidney Disease. *Int J Mol Sci*. 2025. 26(7), 2862. doi: 10.3390/ijms26072862
7. Gu X., Dong Y., Wang X., Ren Z., Li G., Hao Y., et al. Identification of serum biomarkers for chronic kidney disease using serum metabolomics. *Ren Fail*. 2024. 46(2), 2409346. doi: 10.1080/0886022X.2024.24093
8. Katanasaka Y., Sunagawa Y., Sakurai R., Tojima M., Naruta R., Hojo Y., et al. Cardiac-specific overexpression of PRMT5 exacerbates pressure overload-induced hypertrophy and heart failure. *J Biomed Sci*. 2025. 32(1), 61. doi: 10.1186/s12929-025-01162-6

9. Li R., Li Y., Jiang K., Zhang L., Li T., Zhao A., et al. Lighting up arginine metabolism reveals its functional diversity in physiology and pathology. *Cell Metab.* 2025. 37(1), 291–304.e9. doi: 10.1016/j.cmet.2024.09.011
10. Mohammadi Z., Ravankhah M., Ahmadi M., Keshavarzian O., Azari I., Abdollahi M., et al. L-arginine impact on inflammatory and cardiac markers in patients undergoing coronary artery bypass graft: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024. 24(1), 641. doi: 10.1186/s12872-024-04318-8.
11. Ndumele C. E., Neeland I. J., Tuttle K. R., Chow S. L., Mathew R. O., Khan S. S., et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: *A Scientific Statement From the American Heart Association Circulation.* 2023. 148(20), 1636–1664. doi: 10.1161/CIR.0000000000001186
12. Scherpinski L. A., König J., Maas R. Role of Transport Proteins for the Renal Handling of L-Arginine and Related Derivative. *Int J Mol Sci.* 2025. 26(16), 7899. doi: 10.3390/ijms26167899
13. Thakur M. R., Tupe R. S. l-Arginine: A multifaceted regulator of diabetic cardiomyopathy. *Biochem Biophys Res Commun.* 2025. 761, 151720. doi: 10.1016/j.bbrc.2025.151720
14. Winkler M. S., Bahls M., Böger R. H., Ittermann T., Dörr M., Friedrich N., Schwedhelm E. Association of Asymmetric and Symmetric Dimethylarginine with Inflammation in the Population-Based Study of Health in Pomerania. *Biomolecules.* 2023. 13(11), 1612. doi: 10.3390/biom13111612
15. Yurdagul A. Jr., Subramanian M., Wang X., Crown S. B., Ilkayeva O. R., Darville L., et al. Macrophage Metabolism of Apoptotic Cell-Derived Arginine Promotes Continual Efferocytosis and Resolution of Injury Cell Metab. 2020. 31(3), 518–533. e10. doi: 10.1016/j.cmet.2020.01.001

Дата першого надходження статті до видання: 15.11.2025

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 02.12.2025

Дата публікації (оприлюднення) статті: 30.12.2025