

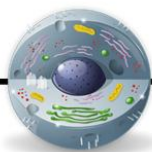
Міністерство освіти і науки України
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
ДЗ "Луганський національний університет імені Тараса Шевченка"
Природничий університет у Вроцлаві
Університет кардинала Стефана Вишинського у Варшаві
Телавський державний університет ім. Якова Гогебашвілі
Університет імені Сулеймана Деміреля в Іспарті

XI Міжнародна заочна науково-практична конференція

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ НАУКИ

(до 220-ї річниці з дня заснування
Ніжинської вищої школи)

Збірник статей



Ніжин
17 квітня 2025 року

Міністерство освіти і науки України
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
ДЗ "Луганський національний університет імені Тараса Шевченка"
Природничий університет у Вроцлаві
Університет кардинала Стефана Вишинського у Варшаві
Телавський державний університет ім. Якова Гогебашвілі
Університет імені Сулеймана Деміреля в Іспарті

XI Міжнародна заочна науково-практична конференція

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ НАУКИ (до 220-ї річниці з дня заснування Ніжинської вищої школи)

Збірник статей

Ніжин
17 квітня 2025 року

Ministry of Education and Science of Ukraine
Nizhyn Mykola Gogol State University, Ukraine,
Luhansk Taras Shevchenko National University, Ukraine,
Cardinal Stefan Wyszynski University in Warsaw, Poland,
University of Environmental and Life Sciences, Wrocław, Poland
Iakob Gogebashvili Telavi State University, Georgia,
Süleyman Demirel University, Isparta, Turkey

**XI International extramural
scientific and practical Conference**

**CURRENT ISSUES
OF BIOLOGICAL SCIENCE
(for the 220th anniversary of the founding
of Nizhyn Higher School)**

Book of articles

Nizhyn
April 17, 2025

Редакційна колегія:

Давіташвілі М., доктор біологічних наук, професор, факультет аграрних, природничих наук і технологій, програмний координатор відділу забезпечення якості, Телавський державний університет ім. Якова Гогешвілі, Грузія.

Antonowicz Jozef Piotr., Doctor of Biological Sciences, Professor, Department of Environmental Chemistry and Toxicology, Pomeranian University in Slupsk, Poland.

Кучменко О.Б., доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.

Гавій В.М., кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.

Ігнатенко Т.Г. – технічний редактор.

Відповідальний за випуск: Гавій В.М.

XI Міжнародна заочна науково-практична конференція "Актуальні питання біологічної науки" (до 220-ї річниці з дня заснування Ніжинської вищої школи): Збірник статей – Ніжин: НДУ імені Миколи Гоголя, 2025. – 256 с.

Збірник містить матеріали XI Міжнародної заочної науково-практичної конференції "Актуальні питання біологічної науки" (до 220-ї річниці з дня заснування Ніжинської вищої школи) (Ніжин, 17 квітня 2025 р.).

Видання адресоване науковцям, викладачам, учителям, аспірантам та всім, хто цікавиться проблемами сучасної біологічної науки та методикою викладання біологічних дисциплін.

У текстах матеріалів конференції, опублікованих у даному збірнику, збережено авторський стиль викладу матеріалу. За достовірність поданої інформації та можливість її відкритого друку несуть відповідальність автори.

ISBN 978-617-527-315-9

© Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя, 2025

Зміст

1.	Рековець Л.І., Кузьменко Л.П. Орнітолог високого польоту	9
	Ботаніка і фізіологія рослин.....	14
2.	Zaiseva I.O., Bronnikova L.I., Bondarenko O.Yu. Study of pigments in biotech tobacco plants	15
3.	Богдан О. В., Приплавко С. О. Вплив комбінацій метаболічно активних речовин на ріст кореневої системи кукурудзи цукрової	23
4.	Божко В.М. Первоцвіти території півночі України: значення та проблеми	26
5.	Гавій В.В., Денисенко Ю.Ю., Паливода Ю.М. Ефективність впливу обробки саджанців комбінаціями метаболічно активних сполук на продуктивність суниці садової (<i>Fragaria ananassa</i> Duch.)	28
6.	Гавій В.М., Трибель А.Г., Ворона В.І. Вплив передпосівної обробки насіння метаболічно активними сполуками на вміст зелених фотосинтетичних пігментів у тканинах листків пшениці м'якої ярої у фазу виходу в трубку	31
7.	Дяченко І.І., Шумілова А.В., Шиян Н.М. Історія формування та склад історичної колекції «Гербарій М.В. Клокова» (KW)	35
8.	Зайцева І.О., Кургузіна А.Р. Екологічний стан видів роду <i>Picea</i> Dietr. в насадженнях житлових територій м. Дніпро	38
9.	Коваль Я.Г., Паливода Ю.М. Фізіологічні та біохімічні механізми формування солестійкості рослин	44
10.	Крук В. С. Горлянка повзуча: ботанічна та екологічна характеристика	48
11.	Лисенко Г.М., Пархоменко О.Г. Сучасний стан угруповань <i>Nupharea luteae</i> , <i>Nymphaeeta albae</i> , <i>Nymphaeeta candidae</i> та <i>Utricularieta minoris</i> Зеленої книги України на території Ічнянського національного природного парку в умовах кліматичних та гідрологічних змін	52
12.	Мовчан В.О., Приплавко С.О., Донець Н.В. Енергія проростання і схожість перцю овочевого сорту Орфей за дії метаболічно активних речовин	57

13.	Соколовська-Сергієнко О.Г., Кірізій Д.А., Стасик О.О., Голоборода А.С., Тарасюк М.В. Активність фотосинтетичного апарату озимої пшениці за обробки добривом ЕКОЛАЙН Фосфатний (К)	60
14.	Шевченко В.В., Бондаренко О.Ю. Зміни вмісту захисних хлоропластних шаперонів родини 20-22 кД та активності фотосинтетичного апарату у сучасних сортів озимої пшениці за окремої та спільної дії посухи та високої температури	64
15.	Шекера А.І, Гавій В.М. Вплив метаболічно активних речовин на енергію проростання насіння пшениці твердої ярої	72
16.	Шмаровоз Є. Р. Зміни фотосинтетичної активності та пігментного складу листків проса під впливом біологічно активних сполук	75
	Зоологія.....	78
17.	Кузьменко Л.П., Вакулік Н.С. Орнітонаселення села Хотинівка у період весняних та осінніх міграцій.....	79
18.	Рековець Л.І., Кузьменко Л.П., Демешкант В.І. Актуалізація поглядів на ідею еволюції та еволюціонізм.....	84
	Біохімія і молекулярна біологія.....	93
19.	Бакуменко К., Михайлова А., Яніцька Л. Механізми хіміорезистентності пухлинних клітин: молекулярні аспекти	94
20.	Варич О.С., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В. Використання CRISPR/Cas9 для вивчення та корекції генетичних мутацій при серцево-судинних захворюваннях	97
21.	Васічкіна Є.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Транскрипційна нестабільність ядерного та мітохондріального геному як молекулярна основа спадкових захворювань.....	101
22.	Вільховой В.А., Данілков М.О., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Пріони як інфекційні агенти: шляхи поширення та механізми нейродегенерації	105
23.	Войтешенко К. С., Михайлова А. Г., Яніцька Л.В. Перспективи використання мікроРНК у діагностиці, терапії та прогнозуванні розвитку меланоми	110
24.	Гавій Т.А., Кучменко О.Б. Окисна модифікація білків у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю	113

25. Гармаш В., Михайлова А., Яніцька Л. Роль протеїнкіназ RIPK1 та RIPK3 у механізмі некроптозу	116
26. Герасименко Д.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Секвенування наступного покоління (NGS): сучасний стан і перспективи.....	120
27. Гончаров Д.М., Ячна М.Г., Третяк О.П. Вплив мікотоксину Т2 на вміст загальних ліпідів у тканинах карася.....	123
28. Іванова М., Михайлова А., Яніцька Л. Механізм і застосування CRISPR/Cas-9-опосередкованого редагування геному	127
29. Лавриненко В.І., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Молекулярні механізми загибелі клітини.....	131
30. Липлянська В.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Роль miR53 в онкогенезі	136
31. Мінченко А.Ю., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В. Терапевтичне використання наночастинок у лікуванні онкологічних захворювань.....	140
32. Мусійчук О.Є., Постернак Н.О., Яніцька Л.В. Роль ендоплазматичного ретикулуму в ініціації апоптозу	143
33. Петренко В. В., Бакатіна А. Ю. Молекулярно – генетичні механізми старіння.....	147
34. Черевко О.О., Кучменко О.Б. Сучасні уявлення про патогенетичні механізми взаємозв'язку між цукровим діабетом II типу та облітеруючим атеросклерозом....	154
35. Чечота К.О., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В. Епігенетичне перепрограмування клітин як шлях до реверсивного старіння.....	160
Біотехнологія	163
36. Броннікова Л.І., Хоменко Л.О. Дія впливу фільтату гриба <i>Penicillium vitale</i> та метаболізм проліну і біотехнологічних рослин пшениці озимої	164
Біомедицина та фармакологія.....	170
37. Дубовик В. М. Вплив патології передміхурової залози на репродуктивну функцію у чоловіків молодого віку	171
38. Мазило С.С. Чинники ризику розвитку злоякісних новоутворень у жителів Чернігівської області.....	174

39.	Мохонь Л. І., Кучменко О. Б. Роль клітин імунної системи та шкіри в патогенезі акне.....	177
40.	Смалько А.П. Використання екзосом у діагностиці та лікуванні діабету	180
	Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування.....	183
41.	Józef Antonowicz Physico - chemical properties of the coastal waters of the Gulf of Gdańsk.....	184
42.	Józef Antonowicz Relationships between dissolved nutrients and dissolved gases in the Słupia River	190
43.	Nana Gorgaslidze, Nodar Sulashvili, Margarita Beglaryan, Magda Davitashvili, Marina Giorgobiani The some features of ecological problems of the environment and rational nature of drug residues life cycle management challenges	197
44.	Наливайко А.Є. Регіональні екологічні проблеми у спектрі природоохоронної роботи Мезинського національного природного парку.....	225
45.	Степаненко О. П. Про доцільність використання торфу в Прилуцькому регіоні.....	228
46.	Ткаченко Т.В., Гайдай О.О., Коріненко Б.В., Каменських Д.С., Рубан С.В., Євдокименко В.О. Целюлозні матеріали з зеленцю технічної коноплі сорту Глесія	231
47.	Торяник В.М., Аврошко Є.М. Моніторингові дослідження концентрації розчиненого кисню у поверхневих водах р. Сейм через її транскордонне забруднення... Біологічна та валеологічна освіта у школі та зкладах вищої освіти	234 238
48.	Бушмич В.І. Теоретичні аспекти використання здоров'язберезувальних технологій в освітньому процесі.....	239
49.	Зацнов В., Паливода Ю. Метод проєктів як інноваційна технологія викладання біології і екології у старшій школі.....	242
50.	Цимбал О.В., Кузьменко Л.П. Теоретичні основи та історичне підґрунтя екскурсій у природу при вивченні природничих дисциплін	247
	Відомості про авторів	251

¹Рековець Л.І., ²Кузьменко Л.П.

Орнітолог високого польоту

¹*Природничий університет, Вроцлав, Польща*

²*Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна*

У житті ніколи не працювала... Цими дещо незвичними словами ми хотіли розпочати чергову розповідь про професорку Інесу Віталіївну Марисову в рік її чергового ювілею – 95 річчя. Три крапки варто доповнити словами: **те, що робила – була лише приємність**. Яке то щастя в житті! Виконувати службові обов'язки із задоволенням та приємністю. І при цьому не відпрацьовувати лічені хвилини до закінчення робочого часу, а віддавати всього себе праці, яку знаєш, вмієш, любиш, поважаєш її (а заодно і себе) і постійно отримуєш тільки задоволення від того, що є і що буде зроблено.

Так! Вона не працювала, у своїх стремліннях та бажаннях вона літала пташиним польотом (орнітолог все ж таки) над просторами краю, над замкнутими теренами кабінетів, лабораторій і лекційних зал та ще й не сама, а зі своїми вихованцями – студентами від часу навчання її в університеті з середини ХХ ст. Більш як 70 річний творчий політ приніс їй визнання в наукових колах країни та за її межами, неабиякий авторитет серед студентів та працівників, повагу працівників кафедри зоології (пізніше біології), яку вона очолювала майже 50 років [8, 15]. У колективі Інеси Віталіївну завжди вирізняли глибокий професіоналізм як фахівця-зоолога, талант педагога, вміння адекватного і толерантного спілкування з колегами [1]. Такою вона залишається і сьогодні в рік свого 95 річного ювілею і як завжди, з посмішкою та з оптимізмом гостинно зустрічає відвідувачів з нескінченними бесідами та спогадами за чаєм чи кавою.

Є що згадати і нам – авторам цього допису, які на студентській лаві пройшли школу Марисової, стали зоологами і педагогами та, як і вона, постійно намагаємося «не працювати». У нашій спільній професійній діяльності вимогливим до себе є поєднання зусиль у вирішенні завдань наукового пошуку та вміння демонструвати педагогічну майстерність і соціальну компетентність. Цьому ми вчилися і нам було у кого вчитися – досвідчених та авторитетних викладачів-колег Інеси Віталіївни таких як Солдатов М.П., Барам О.М., Назарова Л.С., Нагорна П.І., Мулярчук С.О., Кочерга І.І. і багато інших. То було ядро факультету інституту, а потім університету у Ніжині, організаційно підкріплене посадою проректора, яку довгий час займала І.В. Марисова.

Та і було тоді з ким працювати, адже студентів налічувалось до 75 осіб на курсі. Викладачі мали можливість активно і на результат співпрацювати в групах зацікавлених студентів через наукові гуртки та цільові робочі групи, відповідно до запиту їх бажань, особливо в сфері виконання наукових тем дипломних робіт [3]. Лабораторно-

експериментальна база для виконання таких робіт була відповідною та ще й підкріплена навчальними практиками і науковими експедиціями з наступними публікаціями про природу рідного краю [2, 4]. Переважно то були комплексні дослідження разом з ботаніками (доценти Мулярчук С.О. та Семеніхіна К.А.) та зоологами (викладачі Вобленко О.С. та Шешурак П.М. і ін.). Інеса Віталіївна вміло керувала такими роботами студентів та готувала деяких з них до продовження наукової діяльності через аспірантуру (В. Кузьменко, Л. Рековець, М. Самофалов, К. Євтушенко, О. Вобленко, П. Шешурак, Л. Кузьменко, С. Пасічник, В. Логвиненко, Л. Дьома, О. Стадник, О. Пархоменко та інші).

У ті непрості часи другої половини ХХ ст час від часу їй вдавалося політати над планетою від Ніжина до Нової Зеландії та Фіджі, відвідати багато країн Азії та Африки. Разом зі студентами організованого нею клубу «Едельвейс», побувати в найрізноманітніших куточках України та Європи [9]. А набуті знання та досвід, відразу ставали надбанням студентів, збагачували їх пам'ять екзотичними подіями через відеофільми, виконаними також нею на восьми міліметровій плівці. На той час це було унікальне джерело пізнання замкнутого тоді для нас світу природи і життя суспільств на планеті. Багато трудових колективів Ніжина теж мали доступ до цієї реальної і об'єктивної інформації, яку Інеса Віталіївна несла до них своїми блискучими та захоплюючими виступами і кіно демонстраціями [5, 6].

Всі тоді відчували її неабияку закоханість у свою справу – науковець, педагог, вихователь, популяризатор, організатор і суспільний діяч. Свої обов'язки вона не відпрацьовувала, а просто постійно і цілодобово працювала самовіддано і напружено, фахово і цілеспрямовано, толерантно вирішувала назрілі питання поточних справ, вміло використовувала нагальні життєві ситуації та адаптувала їх задля реалізації поставленої мети. Працювала не дивлячись на годинник (хоча часу, як завжди, не вистачало), з душею, натхненням, задоволенням, приємністю... та з повною віддачою своїх сил і енергії, як тільки це було можливим [14].

Ми, студенти та працівники були і залишаємося свідками цього минулого та тих часів життя суспільства. Це, перш за все, дидактика в своїх різних проявах, організація та створення Зоологічного музею, суспільна діяльність де ініціативність та результативність дій Інеси Віталіївни були першочерговими [7, 15]. Також це була ефективна робота кафедри з постійними відзнаками та нагородами ректорату, це реалізація програм навчальних практик у Карпатах чи на біостанціях університету, це організація щоденного життя студентів і багато іншого. Її ініціативну працю завжди цінували та підтримували ректори університету (В.М. Горбач, Ф.С. Арват, В.П. Яковець, О.Д. Бойко, О.Г. Самойленко) з якими їй довелося співпрацювати протягом спільно пройденого творчого

шляху [10, 11]. Протягом десятиліть колектив університету на позитиві відчував присутність І.В. Марисової, а сотні студентів, які стали біологами та географами, напевно і до сьогодні пам'ятають її як вимогливого педагога та доброго радника в житті [12].



а



б



с



д

Вибрані фото з життя І.В. Марисової:

а – мисливець-початківець (50-ті роки); б – з кінокамерою по планеті (60-ті роки); с – зі своїм учнем проф. Л. Рековцем (1992 рік); д – серед колег кафедри зоології, 1995 рік (зліва направо: доц. О.В. Качалка, ст. викл. О.С. Вобленко, проф. І.В. Марисова, проф. Л.І. Рековець).

Науковий доробок І.В. Марисової та її досягнення як педагога і дидакта є значними: цикли монографій, наукових та науково-популярних

робіт, виступи на форумах та перед колективами, зустрічі із журналістами і інше. Дані про сучасну і вимерлу орнітофауну України, її стан, особливості, динаміку, моніторинг, перспективи і інше є невід'ємною частиною знань про різноманітність біоти рідного краю і України. Все це відображено в електронній бібліотеці Ніжинського університету і доступне до ознайомлення [13]. Праця Інеси Віталіївни оцінена належним чином. Вона має почесні звання та нагороди різних рівнів, адже і сьогодні вона є і залишається добрим порадиником для молодших фахівців-зоологів, майбутніх доцентів та професорів. Її життєвий шлях та досвід є прикладом неписаних, але існуючих, законів нашого буття і руху вперед – готувати зміну і забезпечити майбутнє для наступних поколінь. Така філософія нашого сьогодення та розвитку, кожен етап є основою та стартовим для вищої (сподіваємося!) сходинки генетичної і меметичної еволюції.

Майже все, що подано в цьому короткому дописі, який вміщує в собі шлях у 95 років, підкріплено реальними та багатими матеріалами з життєвої і творчої біографії Інеси Віталіївни Марисової. Ми їх не стали повторювати зараз, адже ці і багато інших даних, про професорку і неймовірну особистість, були раніше опубліковані в багатьох журналах та довідниках. Нам залишається лише побажати Інесі Віталіївни доброго здоров'я та ще не мало років щасливого життя «не працювати», наповненого лише приємними подіями.

Література:

1. Бібліографічний покажчик: Інеса Віталіївна Марисова : до 90-річчя від дня народження. НДУ імені Миколи Гоголя, Ніжин. 2019. 61 с.
2. Вобленко О.С., Шешурак П.М., Кедров Б.Ю., Марисова І.В. Хребетні, занесені до Червоної книги України, виявлені під час маршрутних польових практик із зоології хребетних Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя. *Тваринний світ / Серія «Conservation Biology in Ukraine»*. Матеріали до 4-го видання Червоної книги України. Вип. 7, Т. 3. Київ, 2019. С. 52–56.
3. Канівець В.М., Лащенко В.Ф., Шешурак П.М. Дослідницька робота студентів з зоології безхребетних на краєзнавчому матеріалі. *Сучасний стан та шляхи вирішення екологічних проблем Чернігівської області*. Матеріали науково-практичної конференції. Ніжин, 1996. С. 160–162.
4. Кедров Б.Ю., Вобленко О.С., Шешурак П.М., Марисова І.В. Ссавці (*Mammalia*), виявлені під час маршрутних польових практик із зоології хребетних Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя. *Ссавці на мапі України*. Матеріали Першої

- Української конференції з картування ссавців (Київ, Київський зоопарк, 28–29 березня 2019 р.). Київ, 2019. С. 58–71.
5. Кузьменко Л.П. Визначна постать української орнітології (до 90-річчя Інеси Віталіївни Марисової). *Збірник праць Західноукраїнського орнітологічного товариства «Troglydytes»*. Вип. 9–10, 2020. С. 159–162.
 6. Кузьменко Л.П. Велич української орнітології. *Актуальні питання біологічної науки*. Збірник статей IV міжнар. заочної наук.-практ. конф. Ніжин, НДУ імені Миколи Гоголя, 2020. С. 9–13.
 7. Кузьменко Л., Радчук А. Історія та здобутки Зоологічного музею Ніжинського державного університету. *Актуальні питання біологічної науки*. VIII Міжнар. науково-практична конф. Ніжин, НДУ, 2022. С. 85–89.
 8. Марисова І.В. Кафедрі зоології – 80. В кн: Сучасні проблеми природничих наук та методики викладання. (Ред Г. Сенченко). НДУ ім. Миколи Гоголя, Ніжин, 2013. С. 62–64.
 9. Марисова І.В., Кузьменко Л.П. Клуб «Едельвейс» – чудове поєднання корисного з прекрасним. *Формування здорового способу життя у студентської та учнівської молоді засобами туристської роботи*. Матеріали всеукр. наук.-практ. конф. Київ, 2001. С. 105–108.
 10. Рековець Л.І. Спогади. В кн: Дорогий і неповторний. (Ред. Пінчук Т.Д.) Ніжин, університет, 2005. С. 137–139.
 11. Рековець Л.І. Інеса Віталіївна Марисова – орнітолог і педагог. *Вестник зоології*, (43) 6, 2009. С. 571–572.
 12. Рековець Л.І. Марисова – істинний зоолог. *Альма Матер*, № 10, Ніжин, 2009.
 13. Рековець Л.І., Панасенко Н.А. Марисова Інеса Віталіївна: Бібліографічний покажчик. Серія «Вченібіологи Ніжинської вищої школи». Ніжин, 1995. 27 с.
 14. Рековець Л.І., Сенченко Г.Г. Людина великої волі і сильного духу. В кн: Інеса Віталіївна Марисова, серія: Вчені-ювіляри Ніжинської вищої школи, вип. 7. Ніжинський державний університет ім. Миколи Гоголя. (Ред. Морозов О.С.). Ніжин, 2019. С. 6–12.
 15. Шешурак П. М., Марисова І.В., Вобленко О.С., Кедров Б.Ю. Роль зоологічного музею Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя в навчальному процесі. *Природничі музеї: роль в освіті та науці*. Матеріали IV Міжнародної наукової конференції. Ч. 2. Київ, 2015. С. 152–153.

Ботаніка і фізіологія рослин

UDK: 575.1:575.2:576.5:581.173.1

¹Zaiseva I.O., ^{1,2}Bronnikova L.I., ²Bondarenko O.Yu.

Study of pigments in biotech tobacco plants

¹Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Україна

²Інститут фізіології рослин і генетики НАН України

Tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) plays a significant role in both practical and theoretical terms. Tobacco is the main non-food agronomic crop on the planet. Vegetative organs (leaves) are used as raw materials in the manufacture of a wide range of consumer goods. From a theoretical perspective, tobacco is studied as a relevant model object in experiments of various kinds. In both cases, the quantitative composition of plastid pigments is taken into account. We analysed the content of chlorophylls a and b in the leaves of tobacco genotypes Samsun and Dubec of seed generations R1 and R2. Plants are the progeny of regenerants of cell lines resistant to lethal doses of cadmium cations, Cd²⁺ and barium cations, Ba²⁺. The analysis was performed according to the method of A.Wellburn; DMSO was used in the solvent system. Spectrometry was performed using a Specord 200 instrument. Wavelengths: Chl a – 480 nm and 649 nm; Chl b – 665 nm with subsequent automatic calculation by the programme supplied with the analyser. As a result of the experiment, it was found that the quantitative composition of chlorophylls a and b in tissues under normal conditions dynamically fluctuates within the normal reaction range. In any case, the ratio Chl a/ Chl b = 3:1 remains stable.

No genotypic differences, as well as differences between the cations x which formed the model systems during cell selection, were observed.

Key words: *Nicotiana tabacum* L., pigments, seed generation of plants, cadmium and barium

Photosynthesis is one of the key biological processes in green plants. At the molecular and submolecular levels, a photochemical reaction takes place to absorb light and then convert carbon dioxide and water (external inputs) into organic components (internal components). The reaction is carried out with the participation of pigments – mainly organisms – higher plants, cyanobacteria, microorganisms [1, 10].

The structures of chlorophyll a and b molecules have been studied; their features and individual functions have been investigated. Thus, chlorophyll a is the main pigment. It is also part of the antenna complex, transmitting resonant energy to auxiliary chlorophylls [7, 13]. One of the auxiliary chlorophylls is chlorophyll b. This form of chlorophyll is present in the light-harvesting complexes of photosystem II; it is never found in the complexes of reaction centres in nature.

Chlorophyll a differs from chlorophyll b by the type of residue group, namely: the first form has a metal group in the molecule, the second – an aldehyde group. The ratio of chlorophylls a/b is 3:1. This indicator is disturbed

when the nitrogen content in the leaves decreases. Also, the content of chlorophyll *b* increases in low light conditions due to its increased synthesis.

In the course of a number of experiments, we obtained special tobacco plants. According to our hypothesis, the first step in the method was cell selection using heavy metal ions, namely barium (Ba^{2+}) and cadmium (Cd^{2+}) cations [3, 22]. Cell lines resistant to these stress factors were characterised by special qualities. In view of this, the resistant cultures were subjected to a regeneration procedure, which resulted in the production of R0 regenerants and seed generations R1 and R2. The appearance of the new forms did not differ from the wild-type plants. Therefore, it was advisable to study the pigment status of the new variants in comparison with normally vegetating plants.

The experiment involved young plants, 60 days old and ~15.0-20.0 cm in size. Plants were the R1 seed generation, the offspring of R0 regenerants resistant to cell lines obtained as a result of cell selection with heavy metal ions (HMI). The chlorophyll *a+b* content was assessed for each line individually to determine their genotypic characteristics.

Wild-type plants served as control. The control seeds were selected from the total seed mass collected from several plants and mixed to evaluate the standard parameters.

For the experiment, the plants were prepared as follows. Seeds were germinated *in vitro* on moistened filter paper in Petri dishes for 60 days. As the linear size of the plants increased, they were placed in a water-soil suspension in plastic cups to prevent damage. At the set time, all variants (whole plants) were randomly selected for pigment analysis.

The content of chlorophyll *a* and chlorophyll *b* was determined according to the method of A. Wellburn, 1994 [4, 9]. The essence of the method is to create a solvent system that is also a measurement system. The author proposes diethylformamide; diethyl sulfoxide (DMSO) with varying degrees of affinity for the native solvent, water. For our experiment, DMSO was chosen as the least harmful.

The assessment of pigment content involves the selection of one aliquot (common). In this regard, we compared the parameters of analysers (spectrophotometers) with different sensitivities depending on the wavelength: 0.1 - 0.5 nM and 1.4 nM. Each device has its own software package that automatically measures and calculates each pigment separately. In our experiment, we used a Specord 200 spectrophotometer (Germany).

Chlorophyll-containing tissue was excised from the leaves of the experimental plants with a single cork drill (taking into account the total weight). The tissue was transferred to test tubes and filled with the required volume (*V*) of DMSO. After creating a solvent system, the tubes were kept in the complete absence of light for 1.0 hour. At the end of the extraction time, the reaction was stopped by heating. After cooling, an identical volume of

liquid was taken from each tube to determine the required dilution. In each case, a fivefold (V/V) dilution was performed. After obtaining the analytical mixture of the desired concentration, the required aliquots were taken into the cuvette for pigment determination. Chlorophyll a was measured at 480 nm and 649 nm; chlorophyll b at 665 nm. The analytical measurement was performed in triplicate biological replicates and automatically statistically processed according to the software attached to the spectrophotometer.

Quantitative assessment of the composition of photosynthetic pigments, as well as their equilibrium interaction, are indicators of the activity of the plant's integrated metabolism and its productivity. Numerous studies [2, 5, 6, 21] confirm the development of dynamic changes in these parameters coordinated with various external influences. In this case, the key factor is the intensity of insolation, since the activity of pigments is associated with the perception of light flux quanta. At the same time, a separate phenomenology is specified.

It has been noted that plastid pigments respond to biotic and abiotic damaging pressures [16, 17]. Trees of pine *Pinus sylvestris* L. responded to the damage by the fungal pathogen *Melampsora pinitorqua* by changing the biosynthesis of pigments. In severely damaged trees, the ratio between green and yellow pigments decreased by 10.5-22.0% [18]. Pigment content indicators are recommended for testing and designing various environmental situations [19, 20]. Attention has begun to be paid to comparative studies in natural communities and in vitro [11, 14, 23].

Researchers [8, 12, 21] argued that depending on the intensity of the light flux in the FAR region and the spectral composition of light, the total pigment content in plants in vitro varies by 15-20 %, and the Chla/car, Chlb/car ratios by 1.5-2 times. The most stable values in in vitro plants were Chla/Chlb, regardless of the conditions (light) of their cultivation. The data obtained on the quantitative composition of the pigment complex were used as a criterion – a marker for assessing the compliance of the in vitro plant cultivation regime with their needs.

In other words, theoretical data are beginning to be processed as biotechnological methodologies. It is clear that the study is correct only if we use stable control indicators.

In our experiments, we analysed plants obtained using an alternative biotechnology, namely cellular selection. To be more specific, we conducted a preliminary comparative study of conventionally produced wild-type tobacco plants from germinated seeds with ex vitro regenerants obtained from cell cultures of the same wild type [6, 11, 23].

Table 1.

Pigment content in tobacco plants under normal cultivation conditions

Genotype	Options	Chl a	Chl b	Chl a+b
Samsun (control)	1	1,898	0,758	2,666
	2	1,899	0,758	2,646
	3	2,962	0,890	3,372
Samsun R(control)	1	2,852	1,049	3,901
	2	2,724	1,074	3,79
	3	2,145	1,118	4,326
Dubec (control)	1	1,962	0,782	2,744
	2	1,553	0,568	2,219
	3	1,878	0,786	2,664
Dubec R(control)	1	2,67	1,077	3,748
	2	3,05	1,187	4,244
	3	2,976	1,127	4,104

The data in Table 1 correspond to the nature of pigment synthesis. Therefore, there is a sensitivity of this parameter to external pressure, i.e. its dynamism. The probability of the appearance of a complex reactive mixture of chlorophylls and carotenoids, which is analysed in one aliquot, was noted. In these results, the range of fluctuations does not exceed the reaction norm, which is taken into account by the calculation programme. No significant difference was observed between the tissues of the variants differing in the method of preparation. The Chl a/Chl b ratio of 3:1 is preserved, which, in our opinion, may indicate the normal course of synthesis reactions. Thus, the quantitative indicators can be correctly considered as a control in comparative studies with other variants.

For further detail, the pigment status of tobacco plants of different seed generations was analysed. Table 2 shows the comparison for the Samsun genotype.

Table 2.

Pigment content in leaves of Samsun tobacco plants of seed generations R1 and R2 under normal conditions

Samsung, seed generation R	Options	Chl a	Chl b	Chl a+b
R1 Cd ²⁺	1	1,835	0,720	2,556
	2	2,003	0,770	2,774
	3	1,876	0,750	2,626
R2 Cd ²⁺	1	2,790	1,360	3,926
	2	3,084	1,214	4,298
	3	3,930	1,136	4,230

Ботаніка і фізіологія рослин

R1 Ba ²⁺	1	1,794	0,720	2,514
	2	1,880	0,742	2,623
	3	1,734	0,730	2,464
R2 Ba ²⁺	1	2,984	1,118	4,103
	2	3,018	1,151	4,169
	3	3,240	1,260	4,507

The analysis of Table 2 shows the difference between seed generations R1 and R2, namely: under normal conditions, the content of both chlorophyll a and chlorophyll b in the tissues of R2 plants increases, regardless of the type of cation. Thus, lethal doses of cadmium (Cd²⁺) or barium (Ba²⁺) cations were used to create model systems for cellular selection (RCd²⁺ and RBa²⁺ plants, respectively). Cd²⁺ Cd²⁺ ions were used to obtain forms resistant to water stress; Ba²⁺ ions were added to isolate forms resistant to salinity. The RCd²⁺ and RBa²⁺ plants were characterised by resistance to these osmotic stresses [6, 23, 24]. The data obtained under stress conditions can provide information on the nature of pigment synthesis (preservation/destruction) in plants of seed generations. The current data in Table 2 indicate a stabilisation of the Chl a/ Chl b ratio and may be the result of stable synthesis.

To establish the genotypic difference of plants of seed generation R2, the results presented in Table 3 were obtained.

Table 3.

Pigment content in leaves of tobacco plants of Samsun and Dubec genotypes of R2 seed generations under normal conditions

Покоління R2, генотип	Варіант	Chl a	Chl b	Chl a+b
Samsun Cd ²⁺	1	2,790	1,360	3,926
	2	3,084	1,214	4,298
	3	3,930	1,136	4,230
Dubek Cd ²⁺	1	2,663	1,002	3,666
	2	3,206	1,130	4,336
	3	3,139	1,167	4,307
Samsun Ba ²⁺	1	2,984	1,118	4,103
	2	3,018	1,151	4,169
	3	3,240	1,260	4,507
Dubec Ba ²⁺	1	1,628	0,618	2,247
	2	1,932	0,715	2,648
	3	1,941	0,719	2,661

The data presented in Table 3 demonstrate the absence of genotypic differences in the plants of generation R2 in terms of chlorophyll a and b

content. This is an additional confirmation of the postulate that the reactions of pigment synthesis are generally biological, genotype independent.

The data in Table 1, which establish the range of reaction norms, and the comparison of the quantitative values in Tables 2 and 3 with them indicate that cell selection with heavy metal ions (HMI), as a biotechnological method carried out at the first - key stage of isolation of new plant forms, did not cause any undesirable effects on the biological object. The *in vitro* system, in our opinion, also did not have a negative impact.

The lack of information on the state of carotenoids impoverishes the overall picture of the formation of the pigment status of new forms of tobacco plants, but is an incentive for further research in this direction.

For the first time, the quantitative composition of green pigments – chlorophylls a and b – in the leaves of tobacco plants was analysed, where it was established that the seed generation R1 and R2 after *in vitro* (the first stage of which was cell selection with cadmium Cd^{2+} and barium Ba^{2+} cations) met the standard parameters. It has been proved that the different nature of Cd^{2+} and Ba^{2+} ions used in lethal doses in the formation of model systems during cell selection also did not affect the pigment status of plants. Cellular selection with HMI as a biotechnological method has confirmed its environmental safety.

References

1. Бабенко Л.М., Косаківська І.В. Особливості пігментного складу та ультраструктурної будови хлоропластів рослини різних таксонів. *Фізіологія рослин і генетики*, **2017**, Т.49, №1, С.25 – 35 <https://doi.org/10.15407/frg2017/01/025>
2. Карпинець Л., Баранов В., Соханьчик Р., Бешлей С. Активність фотосинтетичного комплексу кріофітів на трансформованих територіях видобутку вугілля. *Вісник Львівського університету, серія біологічна*, **2023**, випуск 89, С.27 – 36 <https://doi.org/10.30970/VLUBS.2023/89/03>
3. Sergeeva L.E., Mykhalska L.I. Cell selection with heavy metal ions for obtaining salt tolerant plant cell cultures. *Фізіологія рослин і генетики*, **2019**, Т.51, № 4, С.315 – 323 <https://doi.org/10.15407/frg2019.04.315>
4. Wellburn A.R. The spectral determination of chlorophylls *a* and *b*, as well as total carotenoids, using various solvents with spectrophotometers of different resolution. *Journal of Plant Physiology*, **1994**, 144, pp.307 - 313
5. Yuan H., Zhang J., Yin B., Yao S., Zeng K. Effect of blue LED light irradiation on pigment metabolism of ethephon – degreened mandarin fruit. *Postharvest Biopl. Technol.*, **2017**, 134, 45 – 54

6. Yang H., Zhao L., Wang L., Shi H. Biochemical and transcriptomic analyses of drought stress responses of LY1306 tobacco strain. *Sci.Rep.*, **2017**, 7, 17442
7. Рибак Ю., Шепелюк М. Вміст пластидних пігментів у дерев сосни звичайної уражених сосновим вертуном в умовах Західного Полісся. *Нотатки сучасної біології*, **2024**, 1(7), С.26 – 30
<https://doi.org/10.29038/NCBio.24.1-3>
8. Yudiansyah Y., Insmiyanti I., Aziz S. Modification of the spectrophotometric analysis protocol by Sims D. and Gamon to analyze leaf pigment content using green Spinach (*Amaranthus hybridus*) as a model plant. *Journal of Tropical Crop Science*, **2023**, 11(02), P.147 - 154
<https://doi.org/10.29244/jtcs.11.02.147-154>
9. Mcfarlin C.R., Alber M. Foliar DMSO: DMSP ratio and metal content as indicators of stress in *Spartina alternifolia*. *Matine Ecology Progress Series*, **2013**, 474(1-13), <https://doi.org/10.3354/meps1084>
10. Кравець Н.Б., Грицак Л.Р., Прокоп'як М.З., Майорова О.Ю. Вміст фотосинтетичних пігментів у рослинах роду *Carlina* L. у природі та культурі *in vitro*. *Наукові записки Тернопільського національного університету імені Володимира Гнатюка, Серія Біологія*, **2019**. 4(78), С.16 – 23 <https://doi.org/10.25128/2078-2357.19.4.3>
11. Hrytsak L.R., Herts A.I., Nuzhyna N.V., Shevchenko V.V., Drobyk N.V. The influence of light regime on the growth data and pigment composition of the plant *Gentiana lutea* cultured *in vitro*. *Regulatory mechanisms in Biosystems*, **2018**, 9(2), P.258 – 266
<https://doi.org/10.15421/0218838>
12. Liu L., Zhao J., Huang Y., Xin Q., Wang Z. Diversifying of chemical structure of native *Monascus* pigments. *Front.microbiol.*, **2018**, 9, 3143
<https://doi.org/10.3389/fmicv.2018.03143>
13. Luciński R., Jackowski G. The structure, functions and degradation of pigment – binding proteins of photosystem II. *Acta Biochim Pol.*, **2007**, 53(4), 693 – 708
14. Кравець Н.Б., Колісник Х.М., Грицак Л.Р., Прокоп'як М.З., Майорова О.Ю., Дробик Н.М. Залежність вмісту фотосинтетичних пігментів у рослинах деяких видів роду *Carlina* L. від умов освітлення *in vitro*. *Екологічні науки*, **2021**, 3(36), С.160 – 166
<https://doi.org/10.32846/2306-9716/2021.eco.3-36.26>
15. Грицак Л.Р., Герц А.І., Нужи́на Н.В., Крук М.М., Шевченко В.В., Дробик Н.М. Вплив світлового режиму на ростові параметри та пігментний склад культивованих *in vitro* рослин *Gentiana lutea*. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, **2018**, 9(2), P.258 – 266
<https://doi.org/10.15421/021838>

16. Bapat V.A., KaviKishor P.B., Jalaja N., Jain S.M., Penna S. Plant cell cultures: biofactories for the production of bioactive compounds. *Agronomy*, 2023, 13(3), 857 <https://doi.org/10.3390/agronomy13030858>
17. Лихолат Ю. В., Григорюк І. П. Використання дерноутворюючих трав для діагностики рівня забруднення навколишнього середовища важкими металами. *Доповіді Національної академії наук України*, 2005, 8, С. 196-200.
18. Савосько В., Лихолат Ю., Домшина К., Лихолат Т. Екологічна та геологічна зумовленість поширення дерев і чагарників на девастованих землях Криворіжжя. *Journal of Geology, Geography and Geoecology*, 2018, 27, 1. С. 116–130
19. He M., He C – Q., Ding N – Z. Abiotic stresses: general defeaces for engineering multistress tolerance. *Front. Plant Sci.*, 2018. 9 <https://doi.org/10.3389/fpls2018.0171>
20. Wu L., Wang L., Hui W., Zhao F., Wang P., Su C., Gong W. Physiology of plant responses to water stress and related genes: a review. *Journal Forests*. 2022. 13(2), 324 <https://doi.org/10.3390/f13020324>
21. Niron Y., Barlas N., Salin B., Türet M. Comparative transcriptome, metabolom and ionomeanalysis of two comprasting common bean genotypes in Saline conolition. *Flant. Plant Sci.* 2022; 11
22. Keyster M., Niekerk L – A., Basson G., Carelse M., Bakare O.; Ludidi N.; Klein A., Mekuto L., Gokul A. **2020**. Decoting heavy metal stress signaling in plants: towards improved food security and safety. *Journals plants*. 9(12), P.2 – 26. <https://doi.org/10.3390/plants9121781>
23. Munaweera T.I.K., Kayawardawa N.U., Dissanayake N. **2022**. Modern plant biotechnology as a strategy in addressing change and attrassing food security. *Agriculture and food security*. 11:26, P.1 – 28 <https://doi.org/10.1186/s40066-022-00369-2>
24. Petruzelli G., Pedrom F. Influence of increasing tungsten concentrations and soil characteristics on plant uptace: gthanhouse experiments with *Zea mays* L. *Appl. Sci.* 2019. 9. 3998. P.22 – 45. <https://doi.org/10.3390/app.9193998>

УДК 633.15:631.8

Богдан О. В., Приплавко С. О.

Вплив комбінацій метаболічно активних речовин на ріст кореневої системи кукурудзи цукрової

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article is dedicated to studying the impact of metabolically active substances on plant development at early growth stages. Various approaches to pre-sowing seed treatment using organic biostimulants and mineral elements are discussed. It is shown that the combined application of these substances contributes to the improvement of the root system development, which is crucial for enhancing plant resistance to stress conditions and reducing resource consumption. The findings confirm the effectiveness of an integrated approach to improving growth and productivity in agricultural crops.

Ключові слова: кукурудза цукрова, метаболічно активні речовини, ріст коренів, урожайність.

Розвиток потужної та ефективної кореневої системи кукурудзи цукрової (*Zea mays* L.) на ранніх етапах онтогенезу є вирішальним чинником формування високої врожайності, стійкості до абіотичних стресів і здатності культури ефективно засвоювати обмежені ресурси, особливо в умовах дефіциту вологи. У сучасному рослинництві дедалі більшого значення набуває інтегрований підхід до підвищення продуктивності, який передбачає поєднання традиційного мінерального живлення з передпосівною біохімічною стимуляцією насіння. Обробка насіння метаболічно активними сполуками – вітамінами, амінокислотами, біостимуляторами та солями магнію, сприяє прискоренню проростання, стимулює ріст і галуження коренів, що особливо важливо в умовах кліматичних змін і ресурсних обмежень.

Ефективна система живлення має враховувати природну родючість ґрунтів, кліматичні особливості регіону та технологічні умови господарювання. Особливу ефективність демонструє застосування таких речовин, які не лише покращують ріст кореневої системи, а й підвищують стійкість рослин до стресових факторів та збудників захворювань, забезпечуючи стабільний ріст і формування продуктивного стеблостою [1, 2]. Такими речовинами можуть бути метаболічно активні речовини, які виробляють самі рослини, а саме Вітамін Е, Убіхінон-10, Метіонін, Параоксibenзойна кислота (ПОБК) та $MgSO_4$.

З метою вивчення впливу комбінацій метаболічно активних речовин на формування кореневої системи молодих рослин кукурудзи цукрової нами було проведено дослідження у 2024 році на території навчально-дослідної агробіостанції Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя (Чернігівська обл., Україна). Об'єктом дослідження були молоді рослини кукурудзи цукрової сорту Спокуса.

Ботаніка і фізіологія рослин

Метаболічно активні речовини використовували у різних комбінаціях шляхом їх застосування для передпосівної обробки насіння методом замочування в розчинах, що включали такі варіанти:

1. Вітамін Е + Убіхінон-10
2. Вітамін Е + Метіонін + ПОБК
3. Вітамін Е + Метіонін + ПОБК + $MgSO_4$
4. Контроль (дистильована вода).

Насіння витримували у розчинах досліджуваних речовин протягом 2 годин при температурі 20 ± 2 °С, після чого висівали безпосередньо у ґрунт на дослідних ділянках експериментального поля. Рослини кукурудзи усіх варіантів вирощували за однакових агротехнічних умов без додаткового внесення добрив та поливу.

У фазі 3-5 листків оцінювали такі показники росту кореневої системи молодих рослин, як кількість коренів, довжина коренів, сира маса коренів.

Отримані дані оброблялися методами варіаційної статистики. Результати проведених досліджень наведені у табл. 1.

Таблиця 1.

Вплив комбінацій метаболічно активних речовин на ріст кореневої системи кукурудзи цукрової (фаза 3-5 листків)

Варіант досліджу	Кількість коренів, шт.	Довжина коренів, см	Маса сирої речовини коренів, г
Контроль (H_2O)	10,75 $\pm 1,47$	64,255 $\pm 5,96$	0,337 $\pm 0,06$
Вітамін Е + Убіхінон-10	8,95 $\pm 1,41$	43,905 $\pm 5,14$	0,365 $\pm 0,04$
Вітамін Е + Метіонін + ПОБК	9,45 $\pm 1,94$	49,575 $\pm 4,02$	0,377 $\pm 0,05$
Вітамін Е + Метіонін + ПОБК + $MgSO_4$	12,95 $\pm 0,33^*$	73,280 $\pm 2,33^*$	0,419 $\pm 0,03^*$

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з контролем, $p < 0,05$

За результатами проведених досліджень можна зробити висновок, що серед комбінацій метаболічно активних речовин позитивний вплив на показник кількості коренів молодих рослин кукурудзи цукрової мала лише комбінація з Вітаміну Е + Метіонін + ПОБК + $MgSO_4$. Також було відмічено

позитивну дію цієї ж комбінації на показники довжини коренів та масу їх сирої речовини. Так довжина коренів рослин кукурудзи цукрової у фазі 3-5 листків за дії вказаної комбінації зростала на 9,025 см порівняно до значень отриманих у контролі. Маса сирої речовини коренів за впливу цієї комбінації збільшувалася на 0,082 г порівняно до значень у контролі. Таким чином, комбінація метаболічно активних речовин у складі Вітамін Е + Метіонін + ПОБК + $MgSO_4$ за результатами проведених досліджень є ефективною для накопичення біомаси кореневої системи. Таку дію цієї сполуки можна пояснити поєднанням складових у комплексі. Сполуки метіоніну, ПОБК із магнієвим компонентом можуть впливати на синтез ферментів та обмін речовин, що призводить до інтенсивнішого укорінення та збільшення маси сирої речовини коренів. Вітамін Е у складі комбінації є потужним антиоксидантом, який захищає рослини від накопичення вільних радикалів. Отже, для посилення початкового розвитку кореневої системи кукурудзи цукрової доцільно застосовувати для обробки насіння метаболічно активні речовини у поєднанні як органічних біостимуляторів, так і мінеральних елементів (зокрема Mg та S).

Таким чином, комплексний підхід до покращення технологій вирощування цукрової кукурудзи повинен передбачати передпосівну обробку насіння розчинами речовин у поєднанні з органічними біостимуляторами та мінеральними елементами. Це дозволяє суттєво покращити ріст кореневої системи, що особливо важливо в умовах недостатнього зволоження для зниження витрат води та мінеральних ресурсів і мінімізувати негативний вплив на довкілля.

Література

1. Мінеральні добрива: класифікація, властивості, застосування. практикум з агрохімії / Волошин М. Д., Черненко Я. М., Іванченко А. В., Олійник М. А. Івано-Франківськ: Івано-Франківський національний технічний університет нафти і газу, 2017. 120 с.
2. Соколовська І. М., Дем'янова Г. В. Урожайність та якість основної й додаткової продукції харчових підвидів кукурудзи // Вісник Полтавської державної аграрної академії. Полтава, 2011. № 1. С. 59-62.

Первоцвіти території півночі України: значення та проблеми

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

Spring ephemerals, often called early bloomers or first spring flowers, are among the first plants to appear after winter. They symbolize the awakening of nature, hope, and renewal. Thanks to their ability to bloom before trees grow leaves, they receive maximum sunlight. These flowers play an important ecological role – they provide nectar for early pollinating insects. Many spring ephemerals are listed in the **Red Book of Ukraine** due to a rapid decline in their populations caused by over-picking and habitat destruction.

Ключові слова: первоцвіти, Червона книга України, ранньоквітучі рослини, Північна Україна.

Первоцвіти – це загальна назва групи ранньовесняних рослин, які цвітуть одразу після танення снігу, часто в кінці лютого – на початку березня. Вони одними з перших починають квітнути після зимового спокою, чим створюють особливу атмосферу оновлення, початку вегетаційного періоду. Однак, попри свою красу, вони є одними з найуразливіших рослин у природі України.

Первоцвіти мають значну біологічну роль у природі. Вони є джерелом нектару для перших весняних комах: бджіл, джмелів, різних видів метеликів. Їх вважають біологічними індикаторами здорової екосистеми. У деякій мірі їхня коренева система утримує ґрунт, запобігаючи ерозії після танення снігу.

Багато первоцвітів занесено до Червоної книги України, що означає їхню охоронну категорію на державному рівні [1]. Збирання, торгівля або знищення місць їхнього зростання карається штрафами згідно з природоохоронним законодавством України [2].

Первоцвіти опинились під загрозою зникнення через низький рівень екологічної свідомості населення: їх масове збирання на продаж, витоптування під час весняних пікніків у місцях їх зростання, вирубки лісів і зміну середовища їхнього існування [3].

Збирання первоцвітів може призвести до серйозних наслідків. При цьому порушується процес їхнього розмноження, оскільки більшість первоцвітів мають тривалий період розвитку (4-7 років до першого цвітіння) [4]. Виривання рослин з цибулинами фактично знищує рослину без можливості відновлення. Зменшення кількості рослин у популяції може призвести до зменшення популяцій опилювачів, які залежать від первоцвітів як першого джерела нектару. Через вибіркове знищення найбільших та найкрасивіших екземплярів з часом спостерігається виродження генетичного фонду.

За оцінками екологів, знищення однієї рослини може спричинити втрату 10-15 насінин, які могли б прорости наступного року. Тобто один

зірваний букет забезпечує зменшення утворення десятків нових рослин у природі.

Кліматичні зміни останні роки суттєво впливають і на флору України. Весна триває значно менший період часу, температурні коливання змінюють терміни цвітіння первоцвітів. Ранній прихід тепла часто збігається з періодами заморозків – це пошкоджує бруньки рослин. Брак снігу в зимовий період зменшує запаси вологи в ґрунті, що ускладнює процеси проростання первоцвітів навесні.

Первоцвіти чутливо реагують на зміни середовища, і саме тому вчені дедалі частіше використовують їх як об'єкт фенологічного моніторингу.

Північна Україна – це територія, багата на природні ліси, яри, вологі балки та луки, де досить поширені ареали первоцвітів. Зокрема, такі області як Київська, Житомирська, Чернігівська, Рівненська мають сприятливі умови для зростання ряду ранньоквітучих видів. Серед них найбільш поширеними є такі види:

- Підсніжник білосніжний [1] (*Galanthus nivalis*). Квітує як правило у березні на лісових галявинах у вологих балках. Занесений до Червоної книги України.

- Проліска дволиста (*Scilla bifolia*). Має ніжно-сині квіти. Формує густі килими в лісах. Поширена в дубових і грабових лісах.

- Ряст (*Corydalis solida*, *C. sava*). Може мати рожеві, білі або фіолетові квіти. Досить поширений у лісах Полісся.

- Мати-й-мачуха (*Tussilago farfara*). Квіти з'являються ще до появи листків. Ростає на відкритих силах, вздовж доріг.

- Крокус (*Crocus vernus*). У дикій природі зустрічається досить рідко, частіше можна побачити в ботанічних садах, парках, вважається справжнім первоцвітом.

- Весняниця (*Eranthis hyemalis*). Має яскраво-жовті квіти. Цвіте дуже рано, іноді ще тоді, поки не розтанув сніг.

Таким чином, першоцвіти відіграють важливу роль у збереженні біорізноманіття та підтриманні екологічної рівноваги в природних екосистемах. Їхнє зникнення може призвести до порушення цілісності природних угруповань. Тому охорона ранньоквітучих видів рослин є не лише естетично та культурно значущим завданням, а й важливим елементом загальнодержавної стратегії охорони довкілля. Формування екологічної свідомості та відповідального ставлення до природи серед населення є необхідною умовою для збереження цих видів для майбутніх поколінь.

Література

1. Червона книга України. Рослинний світ / За ред. Я.П. Дідуха. К.: Глобалконсалтинг, 2009. 900 с.
2. Екологічні проблеми України: навч. посібник / Т. Г. Тарасова. К. В.: Х.: Ви-во НФаУ, 2011. 192 с.
3. Даниленко Г.В., Гриник І.В. Основи екології. К.: Центр учбової літератури, 2009. 328 с.
4. Остапко Б.М. Рослини України: Довідник. К.: Урожай, 2001, 544 с.

УДК 581.143:577.175.1.05

Гавій В.В., Денисенко Ю.Ю., Паливода Ю.М.

Ефективність впливу обробки саджанців комбінаціями метаболічно активних сполук на продуктивність суниці садової (*Fragaria ananassa* Duch.)

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article presents the results of a study on the impact of treating seedlings with combinations of metabolically active compounds on the productivity and yield of garden strawberry (*Fragaria ananassa* Duch.). It was found that the combination of Vitamin E + methionine + PBAC showed the highest efficiency in influencing the strawberry berry mass, exceeding the control indicators by 80.8%. All studied substances and combinations of metabolically active compounds contributed to an increase in the yield of garden strawberry. These metabolically active substances can be recommended for practical use in agriculture as an element of effective technology for growing berry crops.

Keywords: metabolically active compounds, garden strawberry, strawberry berry mass, yield.

Суниця садова – ягідна культура, що має чудовий смак і аромат, а також є дієтичним продуктом. Ягода має високий вміст фруктози і глюкози, при цьому маючи низький вміст сахарози. Саме така комбінація цукрів є сприятливою для споживання. Низька калорійність ягід пояснюється її високим вмістом води. Ягоди відрізняються значним вмістом органічних кислот, мікроелементів і мінеральних речовин. За вмістом вітаміну С вони значно перевищують апельсин. Одним з цінних компонентів біохімічного складу суниці є фенольні сполуки, які в організмі людини виявляють Р-вітамінні властивості, зміцнюючи судини і покращуючи засвоюваність аскорбінової кислоти. [3].

Суниця садова займає одне з перших місць серед ягідних культур у цілому світі. Це пов'язано з її скоростиглістю, придатністю до вирощування в усіх зонах рослинництва, цінними і лікувальними властивостями ягоди.

Для отримання стабільних високих урожаїв екологічно безпечних плодів цієї культури необхідно мати сприятливі ґрунтово-кліматичні умови для вирощування сортів і технології їх вирощування.

Продуктивність сортів суниці залежить від типу ґрунту, схеми посадки, а саме від кількості рослин на одиницю площі та застосування регуляторів росту.

Тому, нами було досліджено вплив обробки саджанців комбінаціями метаболічно активних сполук на продуктивність і врожайність суниці садової (*Fragaria ananassa* Duch.)

Польові дослідження проводились на завчасно підготовленій ділянці для проведення наукової роботи. Ділянку ретельного готували до

Ботаніка і фізіологія рослин

висадження суниці, проводили культивування ґрунту, обміряли, розбивали на варіанти, також обробляли корені суниці садової досліджуваними речовинами, а саме:

- обробка коренів суниці убіхіноном-10;
- обробка коренів суниці вітаміном Е + убіхінон-10;
- обробка коренів суниці вітаміном Е + метіонін+ параоксибензойна кислота (ПОБК)+ $MgSO_4$;
- обробка коренів суниці вітаміном Е + метіонін + ПОБК;
- контроль (без обробки).

Для проведення дослідження в умовах відкритого ґрунту було взято 100 саджанців. Час обробки коренів саджанців складав 3 години.

Дослідження були проведені у фазу плодоношення суниці садової.

Найвищий показник ефективності впливу метаболічно активних речовин на масу ягід суниці має комбінація Вітамін Е + метіонін + ПОБК, що на 80,8% перевищує показники контролю, що свідчить про значно покращену ефективність у порівнянні з іншими комбінаціями та контролем.

Інші комбінації метаболічно активних сполук також показали високу ефективність, що збільшення маси ягід суниці садової, перевищуючи показники контролю на 19,6% , 21, 0 та 26, 2 % відповідно (таблиця 1).

Таблиця 1.

Вплив обробки саджанців метаболічно активними сполуками на масу ягід суниці садової

Варіант	Маса ягід, г	% до контролю
Вітамін Е+ убіхінон	5,1 ±0,46*	119,6
Убіхінон	5,18 ±0,45*	121,0
Вітамін Е + метіонін + ПОБК	7,74 ±0,60	180,8
Вітамін Е + метіонін + ПОБК + $MgSO_4$	5,4 ±0,63*	126,2
Контроль	4,28 ±0,46	100

*Примітка. Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$)

Найвища урожайність суниці садової залежно від обробки саджанців метаболічно активними сполуками перед посадкою спостерігалася при використанні комбінації Вітамін Е + метіонін + ПОБК і складала 9,2 т/га, що перевищило показники контролю на 24, 3 % (таблиця 2).

Вплив обробки саджанців метаболічно активними сполуками на урожайність суниці садової

Варіант	Урожайність, т/га	% до контролю
Вітамін Е+ убіхінон	8,5 ±0,76*	114,9
Убіхінон	8,8 ±0,65*	118,9
Вітамін Е + метіонін + ПОБК	9,2 ±0,60*	124,3
Вітамін Е + метіонін + ПОБК +MgSO ₄	9,1 ±0,63*	122,9
Контроль	7,4 ±0,46	100

*Примітка. Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$)

Всі досліджувані препарати та комбінації метаболічно активних сполук сприяли підвищенню урожайності суниці садової. Ці метаболічно активні речовини можуть бути рекомендовані до застосування у практиці сільського господарства як елемент ефективної технології при вирощуванні ягідних культур.

Література

1. Stahl E., Hartmann M., Scholten N., Zeier J. A role for tocopherol biosynthesis in arabidopsis basal immunity to bacterial infection. *Plant physiol*, 2019. №181(3). P. 1008–1028.
2. Паливода Ю.М., Гавій В.М. Вплив попередньої обробки насіння метаболічно активними речовинами на формування кореневої системи та водний потенціал коренів проростків пшениці м'якої (*Triticumaestivum*L.) за умов водного дефіциту. *Вісник Сумського національного аграрного університету*. Серія: Агрономія та біологія. 2023, № 2(52), С. 78-83.
3. Суниця садова: правильна підготовка та висаджування. URL: <https://agro-business.com.ua/agro/ahronomiia-sohodni/item/8903-sunytsia-sadova-pravylna-pidhotovka-ta-vysadzhuvannia.html>
4. Yin, H., Zhou, X., Jiang, Q., & Chen, W. Metabolic profiling of strawberry (*Fragaria × ananassa* Duch.) fruits during postharvest storage and shelf life elucidated by NMR spectroscopy. *Food Chemistry*. 2018. P. 356-364.
5. Miret J. A., Munné-Bosch S. Redox signaling and stress tolerance in plants: a focus on vitamin E. *Ann N Y Acad Sci*. 2015. P. 29–38.
6. Liu M., Lu S. Plastoquinone and Ubiquinone in Plants: Biosynthesis, Physiological Function and Metabolic Engineering. *Front Plant Sci*. 2016. №7. P. 125–128.
7. Stahl E., Hartmann M., Scholten N., Zeier J. A role for tocopherol biosynthesis in arabidopsis basal immunity to bacterial infection. *Plant physiol*, 2019. №181(3). P. 1008–1028.
8. Науковий колектив. (2021). *Дослідження суниці садової: структура, властивості та елементи догляду*.

Вплив передпосівної обробки насіння метаболічно активними сполуками на вміст зелених фотосинтетичних пігментів у тканинах листків пшениці м'якої ярої у фазу виходу в трубку

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя. Україна

The study presents the results of investigating the effects of pre-sowing seed treatment with combinations of metabolically active compounds on the content of green photosynthetic pigments in the leaf tissues of spring soft wheat at the stem elongation stage. It was found that metabolically active substances stimulate the formation of green photosynthetic pigments in wheat leaf tissues during this growth phase. The highest content of chlorophyll *a* and *b*, as well as their total amount, was observed following pre-sowing seed treatment with a combination of vitamin E and ubiquinone-10.

Keywords: pre-sowing treatment, metabolically active compounds, chlorophyll *a* and *b*.

Пшениця – основна харчова культура в більшості країн світу. У північній півкулі пшениця є основною продовольчою культурою, особливо в степових і лісостепових районах з помірним кліматом. В Україні вона є однією з провідних зернових культур в посівних площах і в загальному зборі зерна становить майже половину врожаю [1]. Пшениця яра має зерно з високими хлібопекарськими і круп'яними властивостями та містить більше білку, клейковини, ніж зерно пшениці озимої. Це дозволяє використовувати його як поліпшувач при випіканні хліба. Її зерно використовують для виготовлення кращих сортів манної крупи, макаронів [2].

Вчені довели, що врожайність є безпосередньою формою фотосинтетичного процесу або результатом біохімічного перетворення продуктів фотосинтезу. Зелені пігменти хлорофілу *a* і *b* відіграють особливо важливу роль у фотосинтезі та є чутливими індикаторами фізіологічного стану рослини [3].

Тому, метою нашої роботи було вивчити вплив передпосівної обробки насіння комбінаціями метаболічно активних речовин на вміст зелених фотосинтетичних пігментів у тканинах листків пшениці м'якої ярої у фазі виходу в трубку.

Польові досліді проводили на території навчально-дослідної агробіостанції Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя. Відповідно ділянки готували до посіву: проводили культивуацію, обміряли, розбивали на варіанти та повторності, а також обробляли насіння пшениці досліджуваними речовинами:

1. Контроль – насіння без обробки (оброблене дистильованою водою).
2. Насіння, оброблене комбінацією вітаміну E (10^{-8} M) та убіхінону-10 (10^{-8} M) – EQ.

3. Насіння, оброблене комбінацією вітаміну Е (10^{-8} М), метіоніну (0,001%) та параоксибензойна кислота (ПОБК) (0,001%) – ЕМП.
4. Насіння, оброблене комбінацією вітамін Е (10^{-8} М)+ (ПОБК) (0,001%) + метіонін (0,001%) + $MgSO_4$ (0,001%) – ЕМПМg.
5. Насіння, оброблене комбінацією вітаміну Е (10^{-8} М), ПОБК (0,001%) та $MgSO_4$ (0,001%) – ЕПМg.

Для дослідження використовували насіння пшениці м'якої ярої сорту Панянка. Це високоврожайний, середньостиглий сорт, стійкий до хвороб, вилягання, посухи та обсіпання [4]. Час обробки насіння пшениці метаболічно активними речовинами складав 2 год. Після обробки розчином комбінацій метаболічно активних речовин насіння пшениці висівали вузькорядним способом (ширина міжрядь – 15 см) у ґрунт поля.

У фазу виходу в трубку було визначено вміст хлорофілів *a* і *b* у тканинах листків пшениці м'якої ярої за методикою [5].

Фотосинтез є основним процесом, що забезпечує рослину енергією для росту і розвитку. У фазі виходу в трубку у пшениці ярої фотосинтез відбувається на повну потужність. У цей період рослина накопичує велику кількість вуглеводів, які необхідні їй для формування колоса [6].

Передпосівна обробка насіння комбінаціями метаболічно активних сполук позитивно вплинула на вміст хлорофілів у зазначену фазу. У цій фазі найвищий показник вмісту суми хлорофілу *a* і *b* спостерігався за передпосівної обробки насіння пшениці комбінацією EQ, що становив 19,76 мг/г сирої маси і на 23,6% перевищував показник контролю, який відповідно становив 15,99 мг/г сирої маси. Вміст хлорофілу *a* у контрольному варіанті складав 11,83 мг/г сирої маси (табл. 1).

Таблиця 1.

Вміст хлорофілів *a* і *b* у тканинах листків пшениці м'якої ярої сорту Панянка за передпосівної обробки насіння комбінаціями метаболічно активних сполук у фазу виходу у трубку

Варіант	Вміст суми хлорофілів <i>a</i> і <i>b</i>		Вміст хлорофілу <i>a</i>		Вміст хлорофілу <i>b</i>	
	мг/г сирої маси	% до контролю	мг/г сирої маси	% до контролю	мг/г сирої маси	% до контролю
Контроль	15,99 ±0,02	100,0	11,83 ±0,18	100,0	4,16 ±0,07	100,0
ЕПМg	18,81 ±0,5*	117,6	13,94 ±0,18*	117,8	4,87 ±0,07*	117,1
ЕМПМg	19,61 ±0,01*	122,6	14,82 ±0,18*	125,3	4,79 ±0,05*	115,1
ЕМП	18,23 ±0,25*	114,0	13,24 ±0,03*	111,9	4,99 ±0,06*	120,0
EQ	19,76 ±0,12*	123,6	14,37 ±0,01*	121,4	5,39 ±0,02*	129,6

*Примітка. Різниця достовірна порівняно з контролем ($p < 0,05$)

Обробка насіння пшениці ярої перед посівом комбінацією речовин ЕМПМg дала можливість збільшити на 22,6 % показник суми хлорофілів *a* і *b* у тканинах листків пшениці порівняно з контрольними показниками.

У фазі виходу у трубку передпосівна обробка насіння пшениці комбінаціями ЕПМg та ЕМП також виявили високу ефективність, перевищуючи показники вмісту суми хлорофілів *a* і *b* на 17,6 % і 14,0 % порівняно з контрольними показниками відповідно (табл. 1).

Ефективність досліджених комбінацій метаболічно активних сполук щодо підвищення вмісту хлорофілів у тканинах листків пшениці пояснюється тим, що вітамін Е та убіхінон-10 беруть участь у біоенергетичних процесах, а ПОБК діє як антиоксидант і прооксидант, стимулює альтернативну оксидазу та регулює активність антиоксидантних ферментів [7]. Крім того, ПОБК виконує функцію сигнальної молекули під час формування захисних реакцій, що сприяє підвищенню системної стійкості рослин до несприятливих чинників навколишнього середовища [8]. Метіонін є попередником у синтезі гормонів росту та бере участь у регуляції відкриття продихів [9]. Додаткове живлення рослин забезпечує мінеральне добриво – магнію сульфат. Магній відіграє ключову роль у фотосинтетичних процесах, оскільки входить до складу хлорофілу, бере участь у синтезі білків, транспортуванні фосфору, активізує ферменти та регулює поглинання води кореневою системою. Сульфур, подібно до магнію, впливає на ріст і розвиток рослин, бере участь у білковому синтезі, ферментативних процесах, регулює метаболізм, окисно-відновні реакції, підвищує стійкість рослин до стресових умов і стимулює процеси відновлення [10].

Таким чином, метаболічно активні сполуки, позитивно впливають на вміст зелених фотосинтетичних пігментів у тканинах листків пшениці м'якої ярої, а передпосівна обробка насіння зазначеними комбінаціями може бути використана як елемент ефективною технології при вирощуванні зернових культур.

Література

1. Україна планує засіяти найбільшу площу ярої пшениці за останні 12 років. UNN. 2023. URL: <http://surl.li/mqabr>.
2. Сухомуд О. Г., Любич В. В. Урожай і якість зерна пшениці ярої за різних умов мінерального живлення. Вісник Уманського нац. унів. садівництва. 2013. № 2. С. 51-55.
3. Стасик О. О., Кірізій Д. А. Регуляторні зв'язки і лімітувальні чинники в системі фотосинтез – продукційний процес та перспективи їх

- оптимізації. Физиология и биохимия культурных растений. 2011. Т. 43, № 3. С. 226–238.
4. Пшениця м'яка яра Панянка. URL: <https://www.mip.com.ua/page/183-pshenytsya-m-yaka-yara-panyanka>
 5. Грицаєнко З. М., Грицаєнко А. О., Карпенко В. П. Методи біологічних та агрономічних досліджень рослин і ґрунтів. Київ: ЗАТ «НІЧЛАВА», 2003. 320 с.
 6. Кудрявицька А. М. Вплив тривалого застосування добрив на продуктивність фотосинтезу та врожайність пшениці ярої. Вісник аграрної науки. 2016. Т. 94, Вип. 4. С. 24–27.
 7. Rozhnova N. A., Gerashchenkov G. A. Effect of ubiquinone 50 and viral infection on phytohemagglutinin activity in development of induced resistance in tobacco plants. *Izv. Akad. Nauk Ser. Biol.* 2008. №35. P. 442–447.
 8. Jeong-Yong Cho, Jae-Hak Moon, Ki-Young Seong, Keun-Hyung Park. Antimicrobial Activity of 4-Hydroxybenzoic Acid and trans 4-Hydroxycinnamic Acid Isolated and Identified from Rice Hull. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry.* 2008. №62(11). P. 2273-2276.
 9. Полянчиков С. П., Ковбель А. И. Роль амінокислот у захисті культур від стресів. НПК «Квадрат». URL: https://agromage.com/stat_id.php?id=1086 (дата звернення: 16.02.2025).
 10. Сульфат магнію, як додаткове джерело сірки та магнію для рослини. Agro One. URL: www.agroone.info/publication/sulfat-magniju-jak-dodatkovye-dzherelo-sirki-ta-magniju-dlja-roslini/ (дата звернення: 10.04.2025).

УДК 58.082(477)

Дяченко І.І., Шумілова А.В., Шиян Н.М.

**Історія формування та склад історичної колекції
«Гербарій М.В. Клокова» (KW)**

Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України

The paper briefly examines the history of the formation and current composition of the historical collection of the 20th century "Herbarium of M.V. Klokov" from the funds of the National Herbarium of Ukraine (KW) of the M.G. Kholodny Institute of Botany NAS of Ukraine.

Ключові слова: М.В. Клоков, гербарій, KW

Михайло Васильович Клоков (1896–1981) – видатний український науковець, лауреат державних премій в галузі науки та техніки, заслужений діяч науки УРСР, який зробив помітний вклад у розвиток української ботаніки [1, 2]. Його перу належать понад 120 наукових праць, таксономічне опрацювання *низки родин* для видання «Флора УРСР», підготовка першого «Визначника рослин УРСР» (1950). Розроблені ним монотипічна концепція виду, а також фітоейдологічна концепція, в основі якої лежить вчення про географічні раси рослин, як безпосередній об'єкт диференціації видів у природі, мали широкий вплив на розвиток систематики вищих рослин в Україні та таксономічну інвентаризацію її флори. Помітним вкладом в ботаніку є описані ним близько 700 нових таксонів квіткових рослин (*Acinos eglandulosus* Klokov, *Cirsium lipskyi* Klokov, *Stipa poetica* Klokov, *Thymus attenuatus* Klokov, ін.). Поза друкованою науковою спадщиною важливим доробком М. Клокова є його гербарій, що зберігається в Національному гербарії України (KW) [1–4].

Формування власної гербарної колекції М. Клоков розпочав у 1915–1917 рр., будучи студентом природничо-історичного факультету Харківського університету (ХДУ), а по тому тимчасово працюючи на посаді ботаніка заповідника «Асканія-Нова». Про це свідчать гербарні збори з околиць Харкова, з Куп'янського повіту та Асканії-Нова, які в подальшому використані при описі нових таксонів: *Centaurea lavrenkoana* Klokov (KW000075836), *Gypsophila stepposa* Klokov (KW000017449), *Minuartia piskunovii* Klokov (KW000056752, KW000056753), *Onosma subtinctoria* Klokov (KW000008130), ін. Поповнення колекції матеріалами з Лівобережжя продовжились і в наступні роки, оскільки М.В. суміщав екскурсії в природу з працею в Комісаріаті народної освіти (1919) та навчанням в аспірантурі Харківського інституту народної освіти (ХІНО, 1921–1926). Дослідження флори Харківщини, Луганщини, Дніпропетровщини, Черкащини, ін. стало основним акцентом в роботі молодого вченого з часу зарахування його науковим співробітником кафедри ботаніки ХІНО (1926–1930), а по тому завідувача відділу систематики квіткових рослин Науково-дослідного інституту ботаніки ХДУ (1930–1941) та професора кафедри систематики рослин ХДУ (1935–

1941) [2]. Всі ці дослідження зафіксовані низкою гербарних зразків: CWU0050027, KW000006250, KW 000004967, KW 000115674, ін.

В роки війни (1941–1944), перебуваючи в евакуації в м. Кзил-Орді (Казахстан), М.В. Клоков завідував кафедрою ботаніки Об'єднаного українського університету [2]. В цей час він збирає чисельні зразки казахської флори, поповнюючи свою колекцію. До сьогодні серед його матеріалів зберігаються авторські збори з пониззя р. Сир-Дар'ї біля залізничної станції Яни-Курган (селище Жанакорган) Кизил-Ординської області Казахстану (KW000119869, KW000119870, KW000119879, ін.).

Після повернення з евакуації М.В. Клоков переїздить до Києва, де з 1944 і до кінця життя працює старшим науковим співробітником відділу систематики та географії вищих рослин Інституту ботаніки АН УРСР [2]. В цей час його гербарна колекція поповнюється чисельними серійними матеріалами з різних куточків України та суміжних територій. Особливий акцент автор робить на матеріали, що слугували для написання докторської дисертації «Эндемизм украинской флоры» (1948), а також опрацювань окремих систематичних груп для видань «Флора УРСР» та «Флора СССР» (наприклад, окремі роди *Asteraceae*, *Rosaceae*, *Poaceae*, *Polygonaceae*, *Caryophyllaceae*, ін.) [2, 3].

За літературними даними гербарій М.В. Клокова на початок 1990-х років складався з близько 20 000 зразків судинних рослин [5, 6]. Зважаючи на інтерес науковців до меморіального гербарію вченого, у період 2016 – 2024 рр. за підтримки державної програми Національне надбання, проведено повне технічне опрацювання колекції за стандартами KW та переміщено її на постійне місце зберігання [4]. За цей час опрацьовано 18 153 гербарні зразки, з яких збори М.В. Клокова склали 13 645 зразків, а 4 508 зразків становили матеріали інших колекторів (О.М. Дубовик, А.І. Барбарича, Г.І. Білика, Ф.О. Гриня, Б.В. Заверухи, Ю.Д. Клеопова, А.М. Краснової, М.Я. Кукала, Є.М. Лавренка, С.С. Морозюк, В.В. Протопопової, В.Г. Собка, В.В. Чопика, ін.). В ході опрацювання встановлено, що останні матеріали потрапили до колекції з інших зібрань, наприклад, з «Гербарія В. Бессера», «Гербарій Ж.Е. Жілібера», з колекцій «Флора України», «Флора світу». Тому згадані зразки були повернуті до відповідних колекцій [4].

Після остаточного укомплектування гербарної колекції М.В. Клокова всі 13 645 зразків авторських зборів розкладені в алфавітному порядку по родинам, родам і видам, що загалом зайняло 286 папок, розміщених в 12 стандартних гербарних шафах KW. За попередніми даними в колекції М.В. Клокова представлені матеріали 1 683 видів з 526 родів 98 родин. Серед представлених в колекції родів найбільшу кількість видів мають: по 36 – *Euphorbia* (Euphorbiaceae), *Stipa* (Poaceae), *Galium* (Rubiaceae); 31 – *Thymus* (Lamiaceae); по 29 – *Centaurea* (Asteraceae) та *Veronica* (Plantaginaceae); по 26 – *Asperula* (Rubiaceae) та *Viola* (Violaceae), по 20 – *Trifolium*, *Vicia* (Fabaceae), *Dianthus* (Caryophyllaceae). Інші роди представлені нечисельною кількістю видів, а 223 родів – лише одним видом. Характерною рисою колекції є зібрання серійного матеріалу низки

критичних у систематичному відношенні груп судинних рослин, яке відображає внутрішньовидовий поліморфізм, зокрема представників родів *Euphorbia* (Euphorbiaceae), *Festuca*, *Stipa* (Poaceae), *Centaurea* (Asteraceae), *Veronica* (Plantaginaceae) *Thymus* (Lamiaceae) та ін. Крім цього за час опрацювання колекції виявлені близько 150 автентичних зразків різних категорій, які після наукового опрацювання переміщені до Колекції типів судинних рослин (KW), де зберігаються інші типові матеріали видів, описаних М.В. Клоковим. Серед них: *Carduus bicolorifolius* Klokov (isotypus), *Centaurea protomargaritacea* Klokov (sp. authent.), *Euphorbia bessarabica* Klokov (holo-, iso-, paratypus), *Paeonia litophyla* Kotov (isotypus), *Peucedanum lubimenkoanum* Kotov (paratypus), *Polygonum saporoviense* Klokov (holo-, iso-, paratypus, sp. authent.), *P. kotovii* Klokov (paratypus, sp. authent.), *Rumex lonachevskii* Klokov (holo-, isotypus), *Stipa asperella* Klokov et V.V. Osychnyu (holo-, paratypus), ін.

Отже, завершення науково-технічного опрацювання матеріалів колекції М.В. Клокова дало можливість встановити точну кількість та якісний склад цього унікального історичного гербарію ХХ століття. Подальша робота з колекцією передбачає створення її електронного каталогу, який не лише дасть можливість удосконалити пошукову систему цього зібрання, а й покликаний забезпечити резервне збереження гербарної інформації, що міститься в цій збірці зразків.

Література

1. 1 Мосякін С.Л. 2008. *Вид и видообразование у растений: фитозидологические взгляды М.В. Клокова и современность*. Киев: Институт ботаники им. Н.Г. Холодного НАН Украины, 72 с.
2. Шиян Н.М., Дяченко І.І., Шумілова А.В., Мосякін С.Л. 2022. Клоков Михайло Васильович (12.08.1896 – 05.10.1981). В кн.: *Історія Інституту ботаніки в іменах /Відпов. ред. Д.В. Дубина*. Київ: Print Quick, С. 70–74.
3. Шиян Н.М., Дяченко І.І., Шумілова А.В. 2022. Попередні результати ревізії архівної частини меморіального гербарію М.В. Клокова (KW)// *VIII Міжнародна заочна науково-практична конференція «Актуальні питання біологічної науки»: збірник статей*. Ніжин: НДУ імені Миколи Гоголя, С. 70–73.
4. Шиян Н.М., Дяченко І.І., Шумілова А.В. 2021. Сучасний стан та перспективи дослідження історичної колекції ХХ ст. «Гербарій М.В. Клокова» (KW). В зб.: *VII Міжнародна заочна науково-практична конференція «Актуальні питання біологічної науки»: збірник статей*. Ніжин: НДУ імені Миколи Гоголя, С. 72–76.
5. Крицька Л.І., Мосякін С.Л. (ред.) 2002. *Гербарій Інституту ботаніки НАН України KW*. Київ: Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України, 142 с.
6. *Гербарій України. Index Herbariorum Ukrainicum /За ред. Н.М. Шиян*. 2011. Київ: Альтерпрес, 442 с.+ іл. DOI: [10.13140/RG.2.1.4742.6969](https://doi.org/10.13140/RG.2.1.4742.6969)

УДК 581.5: 582.47: 635.9

Зайцева І.О., Кургузіна А.Р.

Екологічний стан видів роду *Picea* Dietr. в насадженнях житлових територій м. Дніпро

Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Україна

According to the results of the study, it was found that in the green spaces of residential areas of Dnipro. Dnipro, spruce trees are mainly represented by *Picea pungens* (77.8%) and *Picea abies* (18.9%). Chronic exposure to urban factors in multi-storey residential buildings leads to a deterioration in the vital condition of trees, disruption of the processes of megastrobilization, which is expressed in a decrease in the weight and size of cones. The greatest negative effect is observed under the complex effect of unfavorable conditions associated with the direct impact of a highway with heavy traffic.

Ключові слова: ялина колюча, ялина звичайна, генеративні органи, урбанізоване середовище, степова зона.

При створенні штучних культурфітоценозів та озеленувальних насаджень в умовах Правобережного Степу України в якості основних порід використовуються окремі види деревно-чагарникових інтродуцентів, які тривалий час культивуються в даному регіоні, зокрема *Robinia pseudoacacia* L., *Gleditsia triacanthos* L., *Acer negundo* L., *Fraxinus lanceolata* Borkh., *Ailanthus altissima* (Mill.) Swingle, *Populus deltoides* Marsh., *Populus bolleana* Lauche., *Populus italica* (Du Roi) Moench, *Salix babilonica* L., *Ulmus pumila* L., *Juglans regia* L., *Laburnum anagyroides* Medik., *Syringa vulgaris* L., *Lonicera tatarica* L., *Amorpha fruticosa* L. та ін. Ці породи повністю адаптувалися і акліматизувалися до умов регіону, а деякі з них навіть набули рис небезпечних інвазійних адвентів в новому культигенному ареалі.

Проте до теперішнього часу досить обмежене використання хвойних деревних порід в озелененні міських територій різного функціонального призначення. Перш за все це обумовлено невідповідністю кліматичних умов регіону екологічним вимогам більшості видів хвойних, про що свідчить наявність тільки двох аборигенних видів голонасінних у складі природної дендрофлори району досліджень – *Ephedra distachia* L. і *Pinus sylvestris* L. [1], але останній вид трапляється у вигляді окремих локалітетів на південній межі свого природного ареалу. Збагачення флористичного складу зелених насаджень хвойними породами дозволить не тільки значно підвищити декоративно-естетичні та мікрокліматичні якості середовища, але й оптимізувати його санітарно-гігієнічний та екологічний стан.

Серед представників хвойних порід, а саме родини *Pinaceae*, найбільш ефективними в цьому відношенні є види роду *Picea* Dietr. [2].

Види ялин широко застосовують в озелененні урбанізованих територій в умовах Правобережного Лісостепу, Полісся, Українських Карпат [3, 4], проте у степовій зоні вони зазнають комплексного впливу урботехногенних факторів та посушливих умов. Внаслідок глибоких кліматичних змін відбувається погіршення стану, росту й розвитку ялин [5], тому значної актуальності набувають дослідження еколого-біологічних особливостей хвойних інтродуцентів р. *Picea* у промислових містах степової зони України.

Результати обстеження видового складу насаджень центрального району м. Дніпро показали, що участь хвойних порід є дуже незначною і в середньому не перевищує 8,5%. Слід відзначити, що удільна вага хвойних деревних порід на окремих об'єктах озеленення значно відхиляється від усередненого показника в залежності від особливостей ландшафтної організації та функціонального призначення об'єктів системи озеленення, досягаючи 30-45% в насадженнях окремих категорій загального користування з підвищеними декоративно-естетичними функціями, зокрема у скверах меморіального призначення, на площах міського значення, в оформленні територій біля адміністративних установ, об'єктів соціальної інфраструктури міста тощо. Переважаючими хвойними породами родини *Pinaceae* на обстеженій міській території були представники роду *Picea* Dietr., із незначною участю видів роду *Pinus* L. (*P. sylvestris* L., *P. nigra* Arn., *P. pallasiana* D. Don) та *Abies* Mill. (*A. concolor* Lindl. Et Gord., *A. nordmanniana* (Stev.) Spach). Серед ялин – основних хвойних дерев в озелененні міста – найбільшу кількість становлять два види – *P. pungens* Engelm. (77,8%) і *P. abies* (L.) Karst. (18,9%), решта 3,3% припадають на інші види (*P. canadensis* (Mill.) Britt., *P. engelmannii* Engelm.). Більшість видів роду *Picea* характеризуються невисокою стійкістю до умов урботехногенного середовища [6]. Відомо, що в цілому ялини недостатньо витривалі в посушливих умовах степової зони. Досвід використання ялин в озелененні міст південно-східної України показав [2], що найбільш пристосованою є *P. pungens*, особливо її декоративні форми – *f. argentea*, *f. glauca*, відносно стійкими є також *P. canadensis* і *P. engelmannii*, найменшою стійкістю характеризується *P. abies*.

Аналіз композиційної структури насаджень на цих територіях показав, що ялини представлені переважно малими групами у найбільш значимих місцях і фокусних точках видових перспектив, на відкритих місцях вільних від іншої деревної рослинності. Досить поширені солітерні посадки ялин, які слугують акцентом в композиції ландшафтного оформлення об'єктів. Проте одиночні екземпляри ялин часто знаходяться серед деревостану, в оточенні листяних дерев і їх розміщення має очевидно випадковий характер. Практично відсутні такі

об'ємно-просторові елементи як масиви з ялини та лінійні вуличні насадження.

Винятком є насадження ялин на роздільній смузі проспекту Науки – автомагістралі міського значення з інтенсивним автомобільним рухом. Роздільна смуга проспекту з'явилася наприкінці 60х років минулого століття під час забудови нового житлового масиву, на місці гілки залізничної дороги, яка проходила уздовж автомагістралі до Інституту інженерів залізничного транспорту (зараз Дніпровський університет науки і технологій). Протяжність зеленої смуги на проспекті становить близько 2 км, ширина 8,5 м. Напочатку 70х років на роздільній смузі проспекту було висаджено ялини малими групами (по 3-5 шт.) на відстані 20-30 м, у проміжках між групами було створено яскраві куртини троянд різних сортів, на всій іншій площі – газонне покриття. Через декілька десятиліть троянди були видалені через незадовільний стан, а на смузі з'явилися стрічкові бордюрні посадки тюльпанів. Впродовж останніх двох десятиліть окремі групи і дерева ялин були видалені через незадовільний стан і усихання та замінені молодими екземплярами. Для здійснення заходів догляду, переважно поливу влітку молодих рослин, навколо дерев ялини підтримуються пристовбурні лунки, діаметр яких приблизно відповідає діаметру крони. В насадженні переважну більшість становлять дерева ялини колючої, одиничними екземплярами представлені ялина звичайна та ялина канадська.

Таким чином, на роздільній смузі проспекту Науки існують багаторічні насадження ялин, які зазнають хронічного впливу несприятливих факторів урбогенного характеру, серед яких переважаючими є інтенсивний автотранспортний рух, запиленість і загазованість, в комплексі з інтенсивною інсоляцією впродовж усього дня та підвищеними температурами, в оточенні твердих покриттів. Вивчення біоекологічних особливостей ялин дозволить визначити вплив даного фактору та специфіку його прояву в кліматичних умовах степової зони – недостатньої кількості опадів та високих температур вегетаційного періоду.

Дослідження проводили на трьох моніторингових ділянках, які локалізовані в підвищеній правобережній частині міста і характеризуються високим, середнім та низьким рівнем урботехногенного навантаження – відповідно, в зоні руху автотранспорту високої інтенсивності (пр. Науки) (ділянка №3), в багатоповерховій забудові в цьому житловому районі (ділянка №2) та в малоповерховій забудові на околиці міста (ділянка №1, умовний контроль). Слід зазначити, що всі ділянки віддалені від промислових зон міста, і за сумарним рівнем забруднення атмосфери житлових районів м. Дніпро належать до територій із допустимим рівнем забруднення (в градації

Ботаніка і фізіологія рослин

рівнів: низький – допустимий – помірний – високий – дуже високий) [7]. Об'єктами дослідження слугували два види ялини – *Picea abies* (L.) Karst. і *Picea pungens* Engelm., дерева однієї вікової категорії, що знаходяться в однакових умовах освітлення.

Виявлено, що в умовах високого урботехногенного навантаження ялини обох видів знаходяться в пригніченому – незадовільному стані, мають менші розміри висоти і діаметру крони, всихання нижніх гілок на висоту 1/3 стовбура, причому у екземплярів *P. abies* крона значно розріджена. Довговічність хвої становить 3-4 роки. На інших ділянках дерева ялини знаходяться у задовільному і переважно доброму стані, мають більш високу охоєність і довговічність хвої. Проте слід зазначити, що навіть в умовах меншого антропогенного навантаження для дерев ялини звичайної характерне певне зрідження крони та відмирання нижніх гілок.

Біоекологічний потенціал видів ялин, що є інтродуцентами у степовій зоні, знижується за комплексного впливу несприятливих кліматичних умов та урботехногенних факторів, тому генеративна сфера цих рослин є чутливою до змін довкілля [8]. У зв'язку з цим на моніторингових ділянках визначали морфометричні показники дозрілих шишок досліджуваних видів ялини (рис. 1, 2).

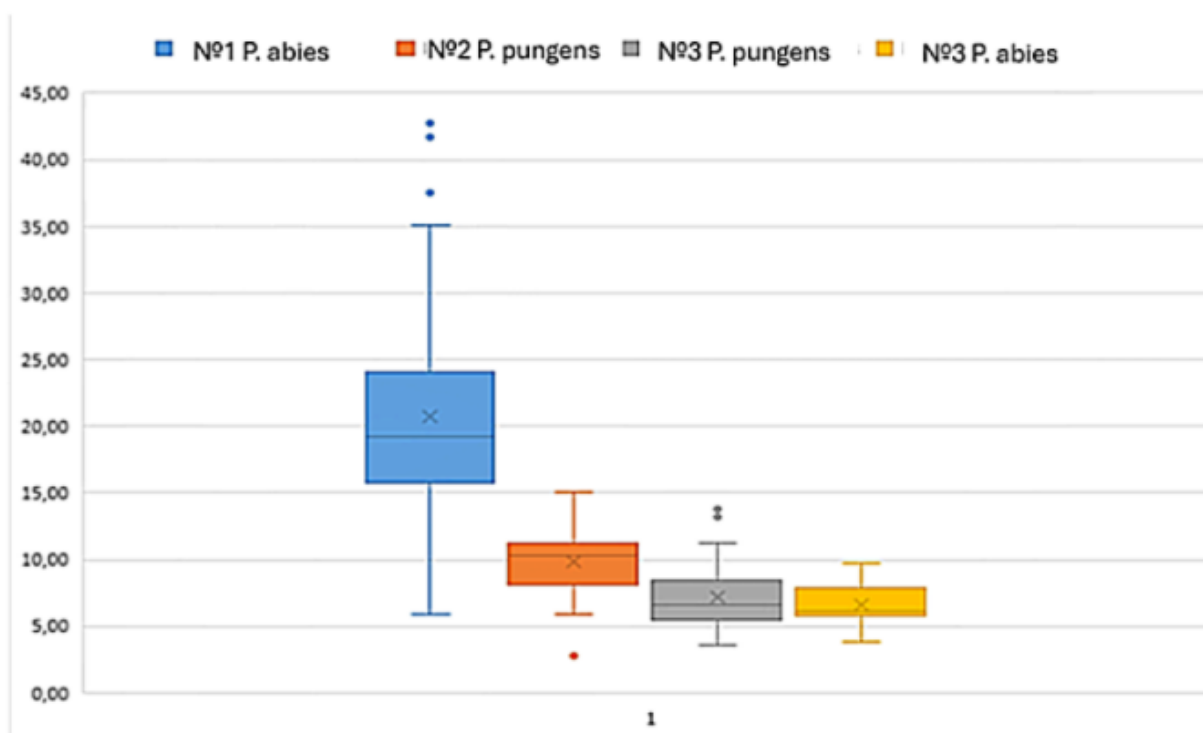


Рис. 1. Вага шишок *P. abies* і *P. pungens* на моніторингових ділянках, г

Ботаніка і фізіологія рослин

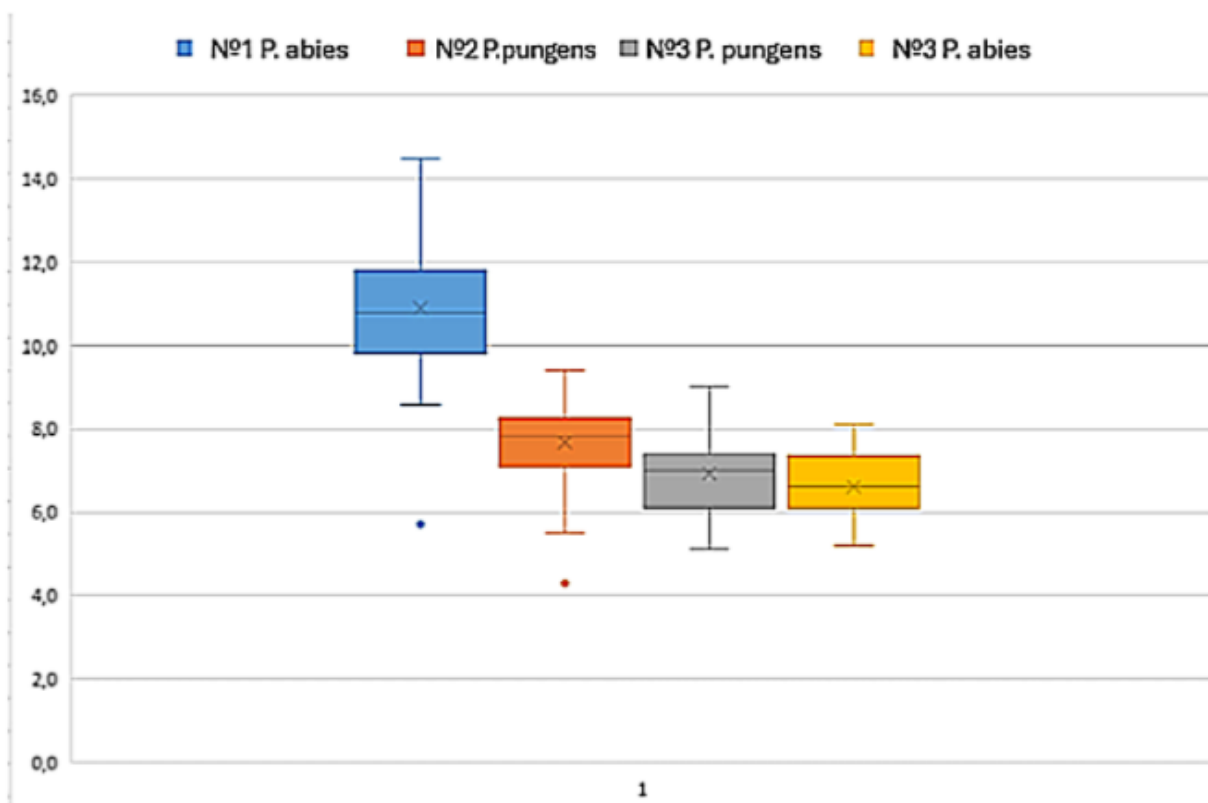


Рис. 2. Довжина шишок *P. abies* і *P. pungens* на моніторингових ділянках, см

Порівняння показників шишок *Picea abies* на ділянці №3 (N=16) та на ділянці умовного контролю №1 (N=55) показало значне зниження ваги – на 68,3%, довжини – на 39,5% та ширини шишок – на 25,0% за дії стресових урбогенних факторів на автомагістралі. Через незадовільний стан на ділянці №3 значно послаблене плодоношення *Picea abies*, що позначилося на невеликій кількості обстежених шишок.

Негативний вплив комплексу екологічних факторів на ділянці №3 відзначено і для більш стійкого виду *Picea pungens* (N=57), порівняно із середнім рівнем урбогенного навантаження у житловій забудові (N=46). Середні значення показників ваги шишок знижуються на 27,4%, довжини – на 10,4%, ширини – на 16,7%.

Таким чином за результатами досліджень встановлено, що в зелених насадженнях житлових територій м. Дніпро ялини переважно представлені видами *Picea pungens* (77,8%) і *Picea abies* (18,9%). Хронічний вплив урбогенних факторів у багатоповерховій житловій забудові призводить до погіршення життєвого стану дерев, порушення процесів формування мегастробілів, що виражається в зменшенні ваги та розмірів шишок. Найбільший негативний ефект спостерігається за комплексної дії несприятливих умов, пов'язаних із безпосереднім впливом магістралі з інтенсивним автомобільним рухом.

Література

1. Тарасов В.В. Флора Дніпропетровської та Запорізької областей. Судинні рослини. Біолого-екологічна характеристика видів. Д.: Вид-во ДНУ, 2005. 276 с.
2. Висоцька Н.Ю. Комплексна оцінка успішності інтродукції видів роду *Picea* Dietr. в умовах Сходу України. Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня канд. с.-г. наук. 06.03.01 – Лісові культури та фітомеліорація. Харків, 2010. 23 с.
3. Білик О.В., Грабовий В.М. Ялина колюча (*Picea pungens* Engelm.) у насадженнях Національного дендропарку «Софіївка» НАН України. Науковий вісник НЛТУ України. 2006. Вип. 16.1. С. 44–48.
4. Матковська С.І., Климчик О.М. Екологічна роль представників роду *Picea* у зелених насадженнях міста Житомира. Науковий вісник НЛТУ України. 2016. Вип. 26.8. С. 210–215.
5. Зейналян А.М. Структурні зміни деревостанів ялинових (*Picea abies* (L.) Н. Karst.) лісів Горґан, які всихають. Науковий вісник НЛТУ України. 2021. Т. 31. № 6. С. 35–40.
6. Шевчук Н.Ю., Гусейнова Е.Р., Коршиков І.І. Розповсюдженість та життєздатність представників роду *Picea* A. Dietr. у придорожніх насадженнях хм. Кривий Ріг. Інтродукція рослин. 2018. № 3(79). С. 75–82.
7. Екологічний паспорт м. Дніпро. Департамент транспорту та охорони навколишнього середовища Дніпропетровської міської ради. Дніпро, 2016. 64 с.
8. Гусейнова Е.Р., Коршиков І.І. Характеристика пилку *Picea abies* (L.) Karst. у насадженнях Криворіжжя. Інтродукція рослин. 2017. №4. С. 56–62.

Фізіологічні та біохімічні механізми формування солестійкості рослин

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article analyzes the harmful effects of soil salinization on agricultural plants and investigates the physiological and biochemical mechanisms of plant salt tolerance.

Keywords: salt tolerance, salt stress, osmotic regulation, ion homeostasis, antioxidant mechanisms.

Значна кількість абіотичних факторів навколишнього середовища, до яких рослини не адаптовані еволюційно, можуть викликати стресову дію на організм. Глобальні кліматичні зміни в Україні та збільшення частоти та інтенсивності посухи призводять до нестачі води в ґрунті. Це, своєю чергою, посилює мобілізацію та накопичення солей у верхніх шарах ґрунту і активує процес його засолення. В Україні ґрунти з підвищеним вмістом солей займають понад 6,6 млн. га та їх площа постійно зростає через незбалансоване землекористування. [1].

Осмотичний стрес, який виникає через високі концентрації солей, порушує життєво важливі функції, такі як клітинний поділ, транспірація, асиміляція карбону, поглинання мінеральних елементів і може пошкоджувати клітинні мембрани та пригнічувати активність ферментів [2]. У разі сольового стресу зростає концентрація активних форм кисню (АФК) у клітинах, що посилює процеси пероксидації та активує антиоксидантну систему рослин. Високі концентрації солей, як і багато інших стресових факторів, пригнічують ріст рослин [3].

Значні площі сільськогосподарських культур в Україні знаходяться на ґрунтах із різним рівнем засолення. Тому вивчення механізмів стійкості сільськогосподарських рослин до сольового стресу допоможе розробити ефективні методи підвищення їх стійкості до цього стресового чинника.

Шкідливий вплив засолення має комплексний характер, що обумовлений як порушенням осмотичного балансу клітини, що негативно впливає на водний режим рослин, так і прямим токсичним впливом іонів на фізіологічні та біохімічні процеси в клітинах [4].

Високий рівень солей викликає осмотичний стрес і перешкоджає здатності корневих клітин поглинати вологу [5, 6]. Накопичення токсичних іонів Cl^- та особливо Na^+ впливає на клітинні мембрани та процеси в цитозолі, порушуючи поглинання та засвоєння мінеральних елементів, що веде до іонного дисбалансу. Це негативно позначається на мінеральному гомеостазі таких макроелементів, як K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , і NO_3^- . Цей дисбаланс пригнічує ріст і обмін речовин у рослин через

токсичність іонів та осмотичний стрес. Первинні ефекти сольового стресу зумовлюють вторинні зміни – сповільнюється ріст клітин, фотосинтетична активність, функціонування мембран, метаболізм, також розвивається оксидативний стрес, що зрештою пригнічує ріст та продуктивність рослин [7, 8].

У більшості культурних рослин через засолення гальмується проростання насіння [9]. Цей вплив проявляється через зниження осмотичного потенціалу середовища та зміни в активності метаболічних ферментів, гормонального балансу та використанні запасних речовин [10].

Коренева система першою зазнає дії стресових умов, а тому її ріст і розвиток також пригнічується зі збільшенням концентрації солі у ґрунті [9, 11]. Підсилений синтез абсцизової кислоти під час засолення пригнічує клітинний поділ у меристемі кореня, а зниження концентрації ауксину пригнічує формування бічних коренів [12].

Засолення пригнічує і вегетативний ріст рослин. Ріст пагонів на цьому етапі більш чутливий до сольового осмотичного стресу, ніж розвиток коренів, що є типовим симптомом впливу водного дефіциту [13]. Пригнічення вегетативного росту пагона зумовлене осмотичним впливом солі на поглинання води коренями [9]. Важливим чинником, котрий визначає ріст стебел, є пероксид водню, генерація якого знижується в цих умовах [14]. Миттєвою відповіддю на такий вплив, яка також зменшує потік іонів до пагона, є закриття продихів, зниження швидкості транспірації й поглинання CO_2 . Внаслідок накопичення Na^+ у фотосинтетичних тканинах змінюється вміст і співвідношення пігментів, знижується активність фотосинтетичних ензимів [11]. Високі концентрації солі спричиняють різке зниження вмісту фотосинтетичних пігментів. Оксидативний стрес, який розвивається за дії засолення, супроводжується порушенням цілісності мембран, перекисним окисненням ліпідів, порушенням роботи транспортних систем виведення іонів солі з цитоплазми та деградацією хлорофілу. Окрім того, іони Cl^- пригнічують поглинання NO_3^- кореневою системою, а зниження поглинання нітратів разом з осмотичним стресом спричиняє пригнічення фотосинтезу [14].

В умовах сольового стресу рослини виробили певні фізіологічні механізми солестійкості: регулювання осмотичного потенціалу, іонний гомеостаз, активацію антиоксидантної системи та зміни в [15].

Одним із основних механізмів адаптації є осмотична регуляція, яка дає змогу рослинам знизити вплив високих концентрацій іонів у навколишньому середовищі та уникнути дефіциту води. Забезпечується ця регуляція за рахунок накопичення осмолітів – низькомолекулярних сполук, які допомагають підтримувати водний потенціал клітини та запобігають їх зневодненню [16]. До таких сполук належать пролін, цукри та поліоли.

Іонний гомеостаз відіграє важливу роль у механізмах стійкості рослин до сольового стресу. Накопичення надлишку Na^+ у клітинах може бути токсичним, тому рослини активно регулюють транспорт іонів для зниження шкідливого впливу. Одним з основних механізмів є секвестрація надлишку Na^+ у вакуолях, яка здійснюється за рахунок активності Na^+/H^+ антипортера. Це знижує концентрацію натрію в цитоплазмі та дозволяє уникнути згубного впливу на клітинний метаболізм. Крім того, рослини підтримують високу концентрацію K^+ у цитоплазмі, яка необхідна для функціонування ферментів і стабільності мембран [17].

Антиоксидантна система – ще один важливий механізм, що допомагає рослинам долати негативні наслідки сольового стресу. Надлишок іонів Na^+ і Cl^- сприяє утворенню АФК, а це в свою чергу призводить до окислювального стресу [18]. Щоб знизити негативний вплив АФК, рослини активують ферментативні та неферментативні антиоксидантні системи. До ферментативних антиоксидантів належать: каталаза, пероксидаза та супероксиддисмутаза, які нейтралізують АФК і запобігають пошкодженню клітинних компонентів. Неферментативні антиоксиданти, такі як аскорбінова кислота, глутатіон та каротиноїди, також відіграють важливу роль у захисті клітин від окисдативного пошкодження [19].

Останнім, але не менш важливим механізмом адаптації до сольового стресу є зміна гормонального балансу. Гормони рослин, такі як саліцилова, жасмінова, абсцизова кислоти та етилен беруть участь у формуванні солестійкості рослин. Абсцизова кислота регулює експресію генів стресостійкості, зменшує транспірацію шляхом закриття продихів і стимулює накопичення осмолітів, етилен та жасмінова кислота регулюють захисні реакції рослин, сприяючи адаптації до високих концентрацій солей [20].

Таким чином, рослини використовують складну систему фізіологічних та біохімічних механізмів формування солестійкості рослин.

Література

1. Якість ґрунтів України та їх придатність для сільгоспвиробництва – результати агрохімічного обстеження. <https://surl.li/ynuhzo>.
2. Xiong L. Molecular and genetic aspects of plant responses to osmotic stress. *Plant, Cell and Environment*. 2002. V. 25. P. 131–139
3. Hasegawa P.M. Plant Cellular and Molecular Responses to High Salinity. *Plant Physiol*. 2000. V. 51. P. 463–499.
4. Cheeseman I. M. Mechanism of salinity tolerance in plants. *Plant. Physiol*. 1998. Vol. 87, N 3 P. 547 – 550.
5. Палладіна Т.О. Біохімічні механізми захисту рослин від сольового стресу. *Укр. біохім. журн*. 2002. Т.74, №46 (дод. 2). С. 73-74.
6. Тищенко О.Д., Тищенко А.В., Черниченко М.І. Про солестійкість люцерни та шляхи її підвищення. *Зрошуване землеробство. Збірник наукових праць*. 2013. Вип. 59. Ст. 105-108.

7. Ahmad P., Hakeem K. ul R., Kumaret A. Salt-induced changes in photosynthetic activity and oxidative defense system of three cultivars of mustard (*Brassica juncea* L.). *African Journal of Biotechnology*. 2012. Vol. 11. P. 26944–27003.
8. Volkov V. Salinity tolerance in plants. Quantitative approach to ion transport starting from halophytes and stepping to genetic and protein engineering for manipulating ion fluxes. *Frontiers in Plant Science*. 2015. Vol. 6. P. 1-25.
9. Колесніков М.О., Євстафієва К.С. Стійкість до засолення сортів пшениці м'якої озимої української селекції. Вісник Харківського національного аграрного університету Серія «Рослинництво, селекція і насінництво, плодоовочівництво і зберігання». 2017. Вип.2. с. 24-29.
10. Деркач І.В., Романюк Н. Д. Вплив засолення ґрунту на рослинні організми. *Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біол.*, 2016, № 3-4 (67). С. 91-106.
11. Деркач І. В. Вплив NaCl засолення на ріст та пігментну систему *Fagopyrum esculentum* Moench. та *Vicia faba* L. *Вісн. Харків. нац. ун-ту ім. В.Н.Каразіна*. 2015. Вип. 25. С. 308–319.
12. Testerink C. Root morphology changes upon salt stress. *Plant Physiol*. 2014. 33 p.
13. Паливода Ю.М., Гавій В.М., Кучменко О.Б. Фізіолого-біохімічні показники проростків пшениці м'якої (*Triticum aestivum* L.) при моделюванні водного дефіциту за дії метаболічно активних сполук. *Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія*, 2021. № 3 (81). С. 44-54. <https://doi.org/10.25128/2078-2357.21.3.7>.
14. Василик Ю. В., Лушак В. І. Вплив високих концентрацій хлориду натрію на вміст пігментів та вільнорадикальні процеси у листках проростків кукурудзи. *Укр. біохім. журн.*, 2011, т. 83, № 4. Ст. 94-103.
15. Ісаєнков С.В. *Фізіологічні та молекулярні аспекти сольового стресу рослин. Київ, 2012. 71 с.*
16. Нестеренко О.Г., Рашидов Н.М. Визначення кореляції між вмістом проліну та води в коренях *Pisum sativum* L. під впливом абіотичних стресових факторів. *Біологічні системи*. 2017. Т. 9, Вип. 2. С. 192–196.
17. Tester M. Na⁺ tolerance and Na⁺ transport in higher plants. *Ann. Bot*. 2003. V.91, № 5. P. 503–527.
18. Колупаєв Ю.Є., Карпець Ю.В. Активні форми кисню, антиоксиданти і стійкість рослин до дії стресорів. Київ: Логос, 2019. 277 с.
19. Контурська О.О., Палладіна Т.О. Активність ензимів аскорбат-глутатіонового циклу в листках проростків кукурудзи в умовах засолення та обробки адаптогенними препаратами. *Український біохімічний журнал*. 2012. Т. 84, № 6. С.139–144.
20. Xiong L., Zhu J.-K. Regulation of abscisic acid biosynthesis. *Plant Physiology*. 2003. 133(1). P. 29–36. <https://doi.org/10.1104/pp.103.025395>

Горлянка повзуча: ботанічна та екологічна характеристика

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article examines the antioxidant potential of the creeping throat extract, emphasising its multifaceted properties. This plant has many biologically active compounds that give it medicinal properties. Since scientific data on this plant are limited, the study of the effectiveness of its use is a necessary process. Having learned more about the antimicrobial, antitumour, anti-inflammatory and analgesic properties of the throat, in the future it will be possible to use it as a basis for the manufacture of antibiotics, medicines, cosmetics.

Ключові слова: горлянка повзуча, флавоноїди,

Рід *Ajuga*, який належить до родини губоцвітих (*Lamiaceae*), об'єднує понад 40 видів рослин, що здебільшого поширені в Європі, Азії та Північній Америці. Горлянка – це багаторічна трава, рідше напівкущ або однорічник, що здобула популярність завдяки своїй декоративній та лікарській цінності. Основною характерною рисою представників цього роду є їх здатність швидко розростатися, утворюючи густі килимки з листя. Види горлянки можуть мати різні форми росту: від низькорослих, розеткових форм до високих видів, що утворюють вертикальні стебла. Листя зазвичай овальне або ланцетне, інколи з вираженими зубцями по краях, що додає їм декоративного вигляду [1]. Квіти горлянки мають особливу привабливість – вони здебільшого двостатеві, зібрані у суцвіття, що нагадують колоски або вінички. Колір квіток варіюється від синьо-фіолетових до білих, рідше зустрічаються жовті та рожеві відтінки. Ці квітки мають сильний аромат, що притягує бджіл і метеликів, що робить горлянку важливою рослиною для підтримки біорізноманіття в певних екосистемах. Окрім своєї декоративної привабливості, рослина відома також своєю здатністю до природної антибіотичної активності, що може бути корисним у лікуванні різноманітних захворювань [2].

В Україні горлянка зростає на вологих та родючих ґрунтах, часто на лісових галявинах, узліссях та в межах лісових зон. Вона надає перевагу місцям з помірним кліматом, де є достатня кількість вологи, і де ґрунти багаті на органічні речовини. В Україні найбільш поширені такі види, як *Ajuga reptans* та *Ajuga genevensis*. Горлянка повзуча є найбільш відомим видом роду та використовується у декоративному садівництві завдяки своїй здатності утворювати густі покриви на землі. Її можна зустріти в лісах, на луках, в долинах річок і в гірських районах Карпат. *Ajuga genevensis* є характерним для вологих місцевостей і часто зустрічається на берегах річок або в заболочених місцях. Водночас інші види горлянки зустрічаються в більш обмежених ареалах [3].

Горлянка добре адаптована до холодних умов, і це одна з причин її поширеності в помірних кліматичних зонах. В Україні, зокрема на Поліссі та в Карпатах, де зимові температури можуть досягати низьких позначок, горлянка зберігає свою активність навіть в умовах снігових зим. Проте вона не переносить великих посух, тому в сухих регіонах України її рідко можна зустріти. Важливою ознакою є також здатність горлянки до відновлення після сезонних пошкоджень. Це дозволяє їй ефективно покривати ґрунт і боротися з ерозією на схилах та інших вразливих територіях [4].

Існує кілька підвидів горлянки, які пристосовані до різних екологічних умов. В Україні рослини роду *Ajuga* часто ростуть на вологих лісових підстилках, на лісових галявинах, де рівень ґрунтових вод досить високий. Вони є частиною екосистеми, що включає різноманітні види рослин і тварин. Проте в умовах зміни клімату і людської діяльності (випас худоби, вирубка лісів, забудова) горлянка може потрапити під загрозу зникнення, особливо на територіях, де зменшується вологість ґрунту [5].

На сьогоднішній день в Україні вирощують горлянку не тільки в природних умовах, а й у ботанічних садах і ландшафтних зонах. Горлянка є популярною в садівництві завдяки своїм декоративним якостям: вона ідеально підходить для покриття ґрунту на схилах, а також може використовуватися як елемент ландшафтного дизайну в тіні чи на сонці. Деякі види горлянки, зокрема *Ajuga reptans*, використовуються також в традиційній медицині, завдяки своїм протизапальним і антисептичним властивостям [6].

Відзначимо, що наукові дослідження, присвячені горлянці, акцентують увагу не лише на її декоративних якостях, але й на можливостях використання екстрактів горлянки для розробки нових лікарських засобів. Здатність горлянки повзучої проявляти цілющі ефекти обумовлена особливим складом, що включає флавоноїди, ефірні олії, органічні кислоти, фенольні сполуки та інші активні компоненти. Ці речовини мають антиоксидантну, антисептичну, протизапальну та протипухлинну активність, що робить горлянку важливим об'єктом для фармацевтичної та косметичної промисловості [7].

Одним з основних класів біологічно активних сполук у складі горлянки повзучої є флавоноїди. Флавоноїди, зокрема кемпферол, кверцетин і рутин, надають рослині потужні антиоксидантні властивості, що дозволяють нейтралізувати вільні радикали в організмі людини. Це важливо для запобігання розвитку багатьох хвороб, зокрема серцево-судинних захворювань, а також для уповільнення процесів старіння клітин. Флавоноїди також мають протизапальні властивості, знижують інтенсивність запальних процесів в організмі, що може бути корисним при лікуванні артриту та інших запальних захворювань [4]. Іншою важливою групою сполук є фенольні речовини. До них належать таніни

та різні кислоти, які надають горлянці властивості, корисні для лікування шлунково-кишкових захворювань. Танін має стягуючу і протизапальну дію, що дозволяє застосовувати горлянку при проносах, гастритах, виразках та інших порушеннях травної системи. Фенольні сполуки також володіють антимікробними властивостями, що робить рослину ефективною для боротьби з різними інфекціями.

Окрім флавоноїдів і фенольних сполук, горлянка повзуча містить ефірні олії, які надають їй ароматичні та цілющі властивості. Ефірні олії, що входять до складу рослини, володіють антисептичними та заспокійливими властивостями, допомагаючи в лікуванні різних запальних захворювань шкіри, а також полегшуючи симптоми нервових розладів, таких як стрес і безсоння. У поєднанні з іншими біологічно активними компонентами, ефірні олії роблять горлянку корисною для зовнішнього застосування, наприклад, у вигляді компресів чи настоянок [8]. Крім того, горлянка повзуча містить органічні кислоти, такі як аскорбінова та фенолова, які підтримують загальний тонус організму, сприяють поліпшенню метаболізму та підвищенню імунітету. Аскорбінова кислота є потужним антиоксидантом, який сприяє зміцненню судин і знижує ризик розвитку серцево-судинних захворювань.

Косметологія — ще одна галузь, де горлянка повзуча знайшла своє застосування. Екстракти цієї рослини використовуються в доглядових засобах для шкіри завдяки своїм антиоксидантним, заспокійливим і зволожувальним властивостям. Креми, маски і сироватки з горлянкою повзучою використовуються для лікування проблемної шкіри, зокрема при акне та різних висипах, оскільки рослина має антисептичні властивості. Також вона застосовується в якості компонента в шампунях та кондиціонерах завдяки своїм заспокійливим і зміцнюючим властивостям для волосся [5].

У сільському господарстві горлянка повзуча є важливим компонентом екологічних і агротехнічних практик. Вона використовується як декоративна рослина в ландшафтному дизайні завдяки своїй здатності створювати густі, зелені покриви на ділянках, де інші рослини не можуть вирости. Також горлянка використовується для покращення структури ґрунтів завдяки своїй здатності затримувати вологу та запобігати ерозії. Вона може бути корисною для стабілізації схилів і в місцях, де необхідно створити природний захист від вітрової ерозії.

У харчовій промисловості горлянка повзуча не є широко відомою, але її використання як добавки до продуктів зростає, завдяки її корисним властивостям. Рослина використовується у вигляді сушеного або подрібненого листа для приготування трав'яних чаїв. Вона також може бути використана в якості інгредієнта в низькокалорійних і органічних продуктах, що додаються до дієтичних планів для поліпшення здоров'я [9].

Горлянка повзуча є унікальним представником флори, яка поєднує екологічну цінність із широкими можливостями практичного використання. Це рослина з широкими можливостями використання, яка має значний потенціал у різних галузях — від медицини і фармацевтики до косметології та сільського господарства. Її корисні властивості роблять горлянку повзучу важливим компонентом сучасних біотехнологій і відкривають нові горизонти для її застосування в майбутньому.

Література

1. Бондаренко А. С., Гладух Є. В., Котенко О. М. Дослідження технологічних параметрів лікарської рослинної сировини при створенні сиропу для лікування застудних захворювань. Вісник фармації. 2011. № 3. С. 17-19.
2. Барановський Б.О., Іванько Н. О., Волошина А. В., Андрусик П. Т., Чегорка І. А. Аналіз фіторізноманіття басейну річки Базавлук. Бюлетень Інституту сільського господарства степової зони НААН України. 2013. № 4. С. 120-146.
3. Лукіна І. А., Мазулін О. В., Абрамов А. В., Бухтіярова Н. В. Експериментальне вивчення антиоксидантної та гепатопротекторної активності екстрактуз трави *Polygonum persicaria* L. Фармакологія та лікарська токсикологія. 2016. № 3 (49). С. 60-64.
4. Берко Й. Типи пагонів видів родини губоцвітих (Lamiaceae) флори України та їхня екобіоморфологічна характеристика : праці Наукового товариства ім. Т. Г. Шевченка: екологічний збірник. Львів. 2008. С. 146-155.
5. Веб-сайт розплідника диких квітів: *Ajuga ophrydis*. URL : <http://roslunu.com.ua/g/200/http://wildflowernursery.co.za/indigenous-plantdatabase/ajuga-ophrydis>
6. Гладух Є. В., Рубан О. А., Сайко І. В. Промислова технологія лікарських засобів: базовий підручник для студ. Вищої. уч. фармац. установи (фармац. ф-тів). Х.: НФаУ. 2016. 632 с.
7. Грицик А. Р., Малюванчук С. В. Природа лікує... Рослини роду Горлянка. Ботанічна характеристика, хімічний склад та фармакологічна дія: монографія. Івано-Франківськ: Видавець Супрун ВП. 2021. 100 с.
8. Грицик А. Р., Малюванчук С. В. Горлянка повзуча – перспективне джерело біологічно активних речовин. Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Хімія природних сполук». 30-31 травня 2019. Тернопіль. С. 21.
9. Бензель І. Л., Дармограй Р. Є., Бензель Л. В. Дослідження вмісту аскорбінової кислоти та вільних органічних кислот у фітосубстанціях бадану товстолистого. Фармацевтичний журнал. 2010. № 2. С. 98-101.

Сучасний стан угруповань *Nuphareta luteae*, *Nymphaeeta albae*, *Nymphaeeta candidae* та *Utricularieta minoris* Зеленої книги України на території Ічнянського національного природного парку в умовах кліматичних та гідрологічних змін

¹Ічнянський національний природний парк, Україна

²Національний університет «Чернігівський колегіум» України
імені Т.Г. Шевченка, Україна

The article is devoted to the problem of protecting groups of hydrophytes (*Nuphareta luteae*, *Nymphaeeta albae*, *Nymphaeeta candidae*, *Utricularieta minoris*), listed in the Green Book of Ukraine, against the background of changes in the hydrological regime (using the example of Ichnyansk National Nature Park). There is a rapid decrease in the area occupied by --- groups, which is associated with changes in the hydrological regime of large areas.

However, the level of species and coenotic protection does not affect the solution of the main problem. Today, there are no practical mechanisms for combating global climate change. This problem is common to most protected areas of Polissya and, especially, the Forest-Steppe of Ukraine, where aboriginal hydrophilic vegetation is preserved. It remains only to monitor the current state of hydrophilic groups to analyze the further course of succession processes with taking into account correlations with the main climatic factors.

Ключові слова: гідрофіти, Червона та Зелена книги України, зміни клімату та гідрологічного режиму, Ічнянський національний природний парк.

Гідрофіти представляють собою високо спеціалізовану групу водних рослин, які цілком або більшою своєю частиною занурені у воду. В залежності від напрямків адаптацій до умов середовища розрізняють: 1) гелофіти – укорінені у ґрунті земноводні рослини; 2) нейстофіти – з плаваючими на поверхні листками та 3) гідатофіти – повністю занурені у воду рослини. Гідрофіти відіграють важливу роль у функціонуванні водних екосистем (утворюють значну кількість біомаси, виділяють кисень, ефективно поглинають мінеральні речовини, створюють умови для розмноження і життєдіяльності багатьох представників фауни, тощо).

Слід зазначити, що значна кількість видів-гідрофітів занесені до Червоної книги України [1] або формують рідкісні рослинні угруповання, що включені до останнього видання Зеленої книги України [2]. На території Ічнянського національного природного парку (далі Ічнянський НПП), що характеризується широко розвиненою гідрологічною мережею, зустрічається ряд таких угруповань – *Nuphareta luteae*, *Nymphaeeta albae*, *Nymphaeeta candidae* та *Utricularieta minoris*, причому видом-

домінантом останнього є вид, занесений до Червоної книги України – *Utricularia minor* L. [1].

Останнім часом кліматологами відмічається суттєве збільшення загального термобалансу планети в цілому. Натомість у межах України ці зміни проявляються не лише у стрімкому зростанні температурних показників а й, водночас, зменшенні кількості атмосферних опадів, що прямо відображається на збільшенні загальної аридизації клімату та, подекуди, майже критичних змінах гідрологічного режиму значних територій.

Клімат у межах Ічнянського НПП помірно-континентальний, з м'якою зимою та теплим літом. Територія парку розташована у межах Північної атлантико-континентальної кліматичної області [3] та характеризується помірною зволоженістю. Середня кількість опадів становить 543,8 мм на рік. Головною причиною їх випадання є проходження циклонів і пов'язаних з ними фронтів.

За результатами спостережень з 2020 по 2024 рр. встановлено різну кількість та інтенсивність випадання атмосферних опадів (дані метеостанції Ічнянського НПП) [4]. Найбільша їх кількість припадає на теплий (літній) період. Найбільшу добову кількість опадів зафіксовано у 2023 р., вона склала 35,1 мм (07 липня). Впродовж цього місяця випала й рекордна їх кількість – 115,8 мм. Сухий період (без опадів) припав на лютий-березень 2020 р. У теплий період у вигляді дощів випадає близько 73 %, а у холодний у вигляді снігу – 27 % річної норми опадів.

Принагідно зазначити, що режим тепла впливає на гідрологічний режим поверхневих і підземних вод. Багаторічний моніторинг температурних показників свідчить про їх кореляцію з рівнем дзеркала вод. Зокрема, у липні 2021 р. із середньою температурою + 23,8°C, а max – + 33,1°C фіксувалося зниження рівня води у р. Іченька поблизу с. Грабів на 125 см (06.07.2021 р.), що зумовлено сухим попереднім періодом (за сім місяців (січень-липень) випало лише 31,8 мм).

У 2022 р. русло Іченьки пересохло взагалі. У липні 2023 р. рівень води був у межах норми, що було зумовлено випаданням 266,1 мм опадів впродовж семи місяців поточного року. У 2024 р. із середньою температурою липня + 24,3°C, а max – + 37,1°C відбулося зниження рівня води лише на 20 см, що зумовлено помірним випаданням опадів впродовж січня-червня (225,9 мм).

Багаторічний моніторинг температурних показників свідчить про їх кореляцію з рівнем дзеркала вод. Встановлено, що у 2022 р. русла річок у межах досліджуваної території пересохли (без води). Влітку та восени для території Ічнянського НПП були характерні тривалі затяжні дощі (випадінням 266,1 мм опадів впродовж семи місяців поточного року),

внаслідок чого збільшився рівень води у водних об'єктах. Збільшення температури повітря прискорює процес випаровування, що знаходить відображення у зниженні рівня води у гідрологічних об'єктах парку. У 2024 р. із середньою температурою липня + 24,3°C, а max – + 37,1°C відбулося суттєве зниження рівня води.

Отже, на основі аналізу кореляції температурних показників та рівня дзеркала вод гідрологічних об'єктів Ічнянського НПП встановлено, що із збільшенням температури повітря у літній період помітне зниження рівня води, а в окремі періоди й пересихання річок. Упродовж історичного періоду річки парку зазнали морфометричних змін, що пов'язано з антропогенним впливом зокрема зарегульованістю русла річок у вигляді спорудження ланцюга ставків на р. Іченька [9].

Особливо яскраво зазначені тенденції проявляються на території досліджуваного заповідного об'єкту, яка за режимом зволоженості тяжіє до областей достатньої водності Лівобережно-Дніпровського регіону. На цьому тлі природні водотоки а, особливо, штучно створені ставки характеризуються значним водним дефіцитом (зменшення поверхневого стоку, уповільнення течії, зменшення площі водного плеса тощо). Зазначені тенденції призводять до зменшення площ аж до повного зникнення оселищ (біотопів) гідрофітів. Особливо критично дана тенденція проявляється біля Дзюбівського, Мисливського, Химчиного, Садівського та Будянського ставків. Кореневища глечиків жовтих, латаття білого та сніжно-білого виявились вище урізу води та згодом загинули.

В останні роки основний тренд охорони біологічного (у широкому сенсі) різноманіття змістився у бік охорони оселищ (Оселищна концепція), адже зберігати та відтворювати види та їх угруповання неможливо без врахування їх територіального поширення з усіма притаманними йому екологічними характеристиками. Ці дефініції були враховані у даному дослідженні. Так, згідно Національного каталогу біотопів України [5] у межах досліджуваної території нами зафіксована наявність таких біотопів (оселищ), що є типовими для даної природно-кліматичної зони та підлягають охороні:

В3 Водотоки В3.1 Оліготрофні водотоки. В3.2 Мезотрофні та евтрофні водотоки. В3.2.2 Мезотрофні та евтрофні водотоки з повільною течією. В3.3 Ділянки водотоків без вищої водної рослинності.

В4 Прибережні біотопи. В4.1.2 Прибережні злаково-різотравні зарості вздовж водотоків. В4.1.3 Прибережна мезотрофна рослинність на мулистих субстратах. В4.1.5 Угруповання нітрофільної однорічної рослинності на мулистих берегах річок та обмілинах. В4.1.6 Високотравні крайкові нітрофільні біотопи низинних річок.

Е Трав'яні біотопи Е2 Мезофітні трав'яні біотопи Е2.11 Ксеромезофітні заплавні луки (*Agrostion vinealis*) Е2.2 Мезофітні луки Е2.3 Гігромезофітні луки. Е2.31 Вологі евтрофні та мезотрофні луки. Е2.311 Вологі евтрофні та мезотрофні луки пасовищного використання (*Deschampsion caespitosae*). Е2.312 Вологі евтрофні та мезотрофні луки сінокісного використання (*Alopecurion pratensis*). Е2.32 Вологі оліготрофні луки (*Molinion*).

Крім того, наводимо перелік оселищ для яких визначаються території Смарагдової мережі, характерних для досліджуваної території [6]:

С1.1 Permanent oligotrophic lakes, ponds and pools Постійні оліготрофні озера, ставки та водойми. С1.226 Floating *Aldrovanda vesiculosa* communities Вільноплаваючі угруповання *Aldrovanda vesiculosa*. С1.33 Rooted submerged vegetation of eutrophic waterbodies Вкорінена занурена рослинність евтрофних водойм. С1.3413 *Hottonia palustris* beds in shallow water Зарості *Hottonia palustris* на мілководдях. С1.4 Permanent dystrophic lakes, ponds and pools Постійні дистрофні озера, ставки та водойми. С2.33 Mesotrophic vegetation of slow-flowing rivers Мезотрофна рослинність повільно текучих річок.

D4.1 Rich fens, including eutrophic tall-herb fens and calcareous flushes and soaks Багаті болота, включаючи евтрофні високотравні та карбонатні болота. D5.2 Beds of large sedges normally without freestanding water Зарості крупних осок переважно без застою води. E5.4 Moist or wet tall-herb and fern fringes and meadows Мокрі або вологі високотравні та папоротеві узлісся і луки.

F9.1 Riverine scrub Прирічкові чагарники. G

1.11 Riverine *Salix* woodland Прибережні вербові ліси.

X04 Raised bog complexes Комплекси верхових боліт.

Навіть побіжний аналіз біотопів (оселищ) вказує на їх приуроченість до гідрологічної мережі Ічнянського НПП, зміни у якій прямо впливають на можливість зростання як окремих видів гідрофільного комплексу (серед яких ціла низка видів Червоної книги України [1]), так і на поширення рослинних угруповань, особливо тих, що занесені до Зеленої книги країни [2]. Ця ситуація вимагає негайного втручання у хід негативних процесів. Слід зазначити, що загально відомі методи збереження та охорони окремих видів та їх угруповань зазначені у Літописах природи [7] та «Положенні...» [8].

Однак рівень видової та ценотичної охорони не впливає на вирішення основної проблеми. На сьогодні відсутні практичні механізми протидії глобальним кліматичним змінам. Дана проблема є загальною для більшості заповідних територій Полісся та, особливо, Лісостепу

України, де зберігається аборигенна гідрофільна рослинність. Залишається лише проводити моніторинг сучасного стану гідрофільних угруповань для аналізу подальшого ходу сукцесійних процесів з врахуванням кореляційних зв'язків з основними кліматичними та гідрологічними чинниками.

Література

1. Червона книга України. Рослинний світ / під заг. ред. Я.П. Дідуха. Київ: Глобалконсалтинг, 2009. 900 с.
2. Зелена книга України / під заг. ред. Я.П. Дідуха. Київ: Альтерпрес, 2009. 448 с.
3. Кліматичне районування України. URL: <https://geomap.land.kiev.ua/zoning-12.html>
4. Пархоменко О.Г. Кліматичні особливості Ічнянського національного природного парку. *Global trends in the development of educational systems: The 3rd International scientific and practical conference (January 21-24, 2025)* Bergen, Norway. International Science Group. 2025. P. 57–60.
5. Національний каталог біотопів України. /За ред. А.А. Куземко, Я.П. Дідуха, В.А. Онищенко, Я. Шеффера. Київ: ФОП Клименко Ю.Я., 2018. 442 с.
6. Interpretation Manual of European Union Habitats EUR27. European Commission DG Environment. Nature and biodiversity, 2007. 144 p.
7. Літопис природи Ічнянського національного природного парку. 2022. 286 с.
8. Положення про Ічнянський національний природний парк. 2020. 16 с.
9. Пархоменко О.Г. Просторово-часовий аналіз морфометричних характеристик водних об'єктів Ічнянського національного природного парку. *Сучасний стан та тенденції розвитку науки та освіти : матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції / Міжнародний гуманітарний дослідницький центр (Дніпро, 10 лютого 2025 р).* Research Europe, 2025. С. 193–197.

УДК 581.1 582.93

Мовчан В.О., Приплавко С.О., Донець Н.В.

Енергія проростання і схожість перцю овочевого сорту Орфей за дії метаболітично активних речовин

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article presents the results of the influence of metabolically active substances (MgSO₄, methionine, paraoxybenzoic acid, vitamin E, as well as the combination of substances in the composition of vitamin E + methionine + paraoxybenzoic acid + MgSO₄) on the germination energy and germination of pepper seeds (*Capsicum annuum* L.). According to the results of the research, it was found that in the last determination of germination energy in a Petri dish, the best germination energy was in the variant using MgSO₄, which contributed to an increase in the value of the indicator to 94%, which exceeded the value in the control by 10%, and the value of the variant using Succinic acid by 13%. The combination of metabolically active substances had the best effect on the seed germination index, which contributed to an increase in the value of this index by 2% compared to the control values.

Key words: *Capsicum annuum* L., metabolically active substances, compositions, seeds, seed germination energy.

Перець овочевий (*Capsicum annuum* L.) – напівчагарникова рослина родини пасльонових, поширена овочева культура. У дикому стані зростає в тропічних районах Америки. Перець як городина став відомий після відкриття Америки, звідти його привезли до Іспанії, Італії і Болгарії. З полів останньої в XIX столітті перець потрапив до України. Досить відомий сорт Орфей відзначається високою врожайністю. При належному догляді з одного куща можна отримати до 5 кг плодів.

Коренева система перцю добре розвинена. Основна маса коренів розташована у верхньому шарі ґрунту. Найінтенсивніше корені ростуть до початку плодоутворення, відтак темпи росту поступово сповільнюються. Корені – найчуттєвіша до холоду частина рослини. Стебло перцю трав'янисте, у молодому віці м'яке, у дорослих рослин грубе і здерев'яніле. Квітки в перцю утворюються в пазухах листя по одній, рідше по дві на кожному бічному пагоні. Цвітіння йде постійно до самих заморозків. Першими розкриваються квітки на пагонах першого і другого порядків, потім уже квітки на головному стеблі.

Форма плодів перцю Орфей подовжено кубовидна, чотиригранна, колір червоний. Сорт відомий не тільки своєю врожайністю, а і стійкістю до хвороб та адаптивністю до різних кліматичних умов, що робить його привабливим для вирощування в Україні [1]. Завдяки цим характеристикам, насіння цього сорту широко доступне в аграрних магазинах та онлайн-платформах.

Дослідники та агровиробники постійно працюють над проблемою підвищення врожайності перцю. Розв'язання цієї проблеми можна

забезпечити шляхом впровадження додаткових елементів технології вирощування. Застосування рістрегулюючих речовин може бути одним з елементів цієї технології. Рістрегулюючі властивості мають також метаболічно активні речовини, які синтезують самі рослини. Додаткове застосування різних комбінацій метаболічно активних речовин під час вирощування перцю може забезпечити покращення процесів схожості, росту та обміну речовин і, як результат, вплинути на врожайність цієї культури.

Тому, метою наших досліджень було встановити вплив метаболічних активних речовин (вітамін Е (10^{-8}), Параоксibenзойна кислота (0,001%), $MgSO_4$ (0,001%), Метіонін (0,001%)) на енергію проростання насіння перцю овочевого сорту Орфей.

Насіння пророщували у чашках Петрі на фільтрувальному папері за температури 20 °С. Енергію проростання насіння визначали з моменту, як тільки почалися з'являтися перші проростки з інтервалом кожні 2 дні до моменту, коли кількість пророслого насіння припинила збільшуватись [2]. Отримані результати виражали у відсотках від кількості пророслих насінин.

Енергія проростання насіння характеризує дружність появи нормальних проростків за певний термін, встановлений для кожної культури, а також життєздатність насіння, від якої залежить швидкість його проростання. Насіння з високою енергією проростання дає ранні й рівномірні сходи. Результати впливу метаболічно активних речовин та їх комбінацій на енергію проростання насіння перцю сорту Орфей відображено у таблиці 1.

Таблиця 1.
Енергія проростання перцю овочевого сорту Орфей за дії метаболічно активних речовин

Варіанти дослідів	Енергія проростання насіння, %			
	18.03.25	21.03.25	24.03.25	26.03.25
Контроль	2	19	45	84
Бурштинова кислота	3	30	45	81
$MgSO_4$	3	34	38	94
Метіонін	3	20	40	59
ПОБК	18	38	49	86
Вітамін Е	8	35	68	76
Вітамін Е + Метіонін + ПОБК + $MgSO_4$	11	40	63	74

Як видно з таблиці 1, найкраще на енергію проростання на період першого вимірювання (18.03.2025 р.) цього показника впливала Параоксibenзойна кислота. Кількість пророслих насінин у цьому варіанті

становила 18%. На період другого вимірювання (21.03.2025 р.) найкраще на значення досліджуваного показника впливала комбінація речовин у складі Вітамін Е + Метіонін + Параоксибензойна кислота + $MgSO_4$.

На третю дату вимірювання (24.03.2025 р.) енергії проростання найкращі результати були зафіксовані у варіанті використання Вітаміну Е. Четверте вимірювання (26.03.2025 р.) показало найвищі значення у варіанті застосування $MgSO_4$. При цьому значення показника енергії проростання було на рівні 94%, що перевищувало значення у контролі на 10%, а значення варіанту застосування Бурштинової кислоти на 13%.

Схожість насіння – це показник, який показує, який відсоток насіння проросте від загальної кількості насінин використаних для проростання. Це один із головних показників якості посівного матеріалу. Вплив метаболічно активних речовин на значення показника лабораторної схожості насіння перцю овочевого сорту Орфей відображено у таблиці 2.

Таблиця 2.

Схожість насіння перцю сорту Орфей за дії метаболічно активних речовин

Варіант досліджу	Схожість, %	% до контролю
Контроль	96	100
Бурштинова кислота	97	101
$MgSO_4$	95	99
Метіонін	96	100
ПОБК	96	100
Вітамін Е	94	98
Вітамін Е + Метіонін + ПОБК + $MgSO_4$	98	102

Як видно в таблиці 2 найкраще на показник схожості насіння впливала комбінація метаболічно активних речовин, яка сприяла зростанню значення цього показника на 2% порівняно до значень контролю.

Таким чином, за результатами досліджень було встановлено, що метаболічно активні речовини впливають на показники енергії проростання та схожості насіння перцю овочевого сорту Орфей.

Використані джерела

1. Перець Солодкий Орфей – Овочі – Сімейний Сад. URL: https://ssad.com.ua/ovoshy/orfej/?utm_source=chatgpt.com?lswp=1
2. Визначення посівних якостей насіння. Державна установа “Харківська обласна фітосанітарна лабораторія”. URL: https://fitolab.kharkov.ua/?p=1023&utm_source=chatgpt.com (дата звернення: 11.04.2025).

УДК 581.1:631.811.98:633.11

Соколовська-Сергієнко О.Г., Кірізій Д.А., Стасик О.О.,
Голоборода А.С., Тарасюк М.В.

**Активність фотосинтетичного апарату озимої пшениці
за обробки добривом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К)**

Інститут фізіології рослин і генетики НАН України

The effects of foliar treatment with ECOLINE Phosphite (K) of winter wheat of the Jamala variety on the chlorophyll (a+b) content, the flag leaf photosynthetic activity and plant productivity were studied in a pot experiment. The treated plants had higher activity of the photosynthetic apparatus of the flag leaf at the flowering and grain filling stages.

Ключові слова: *Triticum aestivum* L., хлорофіл, фотосинтез, продуктивність.

Протягом останніх десятиліть дослідження різноманітних сільськогосподарських культур показали, що фосфіти позитивно впливають на розвиток кореневої системи [1]. Ці речовини легко проникають через листову поверхню, тому препарати на їх основі часто застосовують для позакореневого підживлення. Такий підхід дозволяє підвищити стійкість рослин до грибкових хвороб, активізувати ріст коренів та покращити врожайність [2, 3]. Також було виявлено, що внесення фосфітів у складі фосфорних добрив при позакореневій обробці пшениці сприяє підвищенню фотосинтетичної активності, кращій стійкості фотосинтетичного апарату до стресових факторів середовища та уповільнює зниження фотосинтезу прапорцевого листка протягом онтогенезу [4].

Метою нашої роботи було вивчення впливу позакореневого підживлення добривом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) на активність фотосинтетичного апарату і продуктивність рослин озимої пшениці.

Об'єктом дослідження слугували рослини озимої м'якої пшениці (*Triticum aestivum* L.) сорту Джамала, оригінатором якого є Інститут фізіології рослин і генетики НАН України. Рослини вирощували у вегетаційних посудинах, які містили 10 кг дерново-підзолистого ґрунту. Ґрунт удобрювали нітроамофоскою у дозі 10 г на посудину, яку вносили рівномірно двома етапами: при заповненні ґрунтом (5 г) та в середині фази виходу в трубку (ВВСН 34, ще 5 г). Кількість рослин у кожній посудині становила 20 шт. Впродовж вегетації рівень вологості ґрунту підтримували в межах 60–70% повної вологості. Рослини вирощували за умов природного освітлення.

Позакореневе підживлення здійснювали препаратом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) у концентрації 1 л/га. Обробку проводили дворазово: у кінці фази виходу в трубку (ВВСН 39) та у фазі формування зернівки (ВВСН 71). Визначення вмісту фотосинтетичних пігментів, а також

Ботаніка і фізіологія рослин

параметрів газообміну прапорцевих листків здійснювали у фазах цвітіння (ВВСН 65) та молочно-воскової стиглості (ВВСН 77).

Вміст хлорофілів і каротиноїдів визначали спектрофотометрично після екстракції диметилсульфоксидом за Велбурном [5]. Інтенсивність фотосинтезу реєстрували за контрольованих умов на установці, змонтованій на базі оптико-акустичного інфрачервоного газоаналізатора ПІАМ-5М, увімкненого за диференційною схемою [6]. Середні частини інтактних прапорцевих листків головного пагона (по 2 паралельно) поміщали в камеру з контрольованою температурою (25 °С) і освітлювали світлодіодним прожектором ТА-11 потужністю 50 Вт з колірною температурою 5200 К. Освітленість на рівні камери становила 1500 мкмоль/(м² • с) ФАР. Кондиціоноване повітря (вологість 10–11 мбар) продувалось через камеру зі швидкістю 1 л/хв. Інтенсивність асиміляції СО₂ розраховували за зниженням його концентрації у повітрі на виході з камери порівняно з атмосферним.

Для визначення показників зернової продуктивності рандомізовано відбирали по 20 рослин з кожного варіанту у фазу повної стиглості зерна.

Повторність досліду – 5 посудин на варіант, вимірювання інтенсивності фотосинтезу – в 4-кратній, а вмісту хлорофілу – в 3-кратній повторності. Експериментальні дані обробляли статистично за допомогою програми Microsoft Excel. На рисунках наведено середні значення та їх стандартні відхилення. Значущість різниці між контрольними і дослідними варіантами оцінювали за допомогою ANOVA. Відмінності вважали достовірними за $p \leq 0,05$.

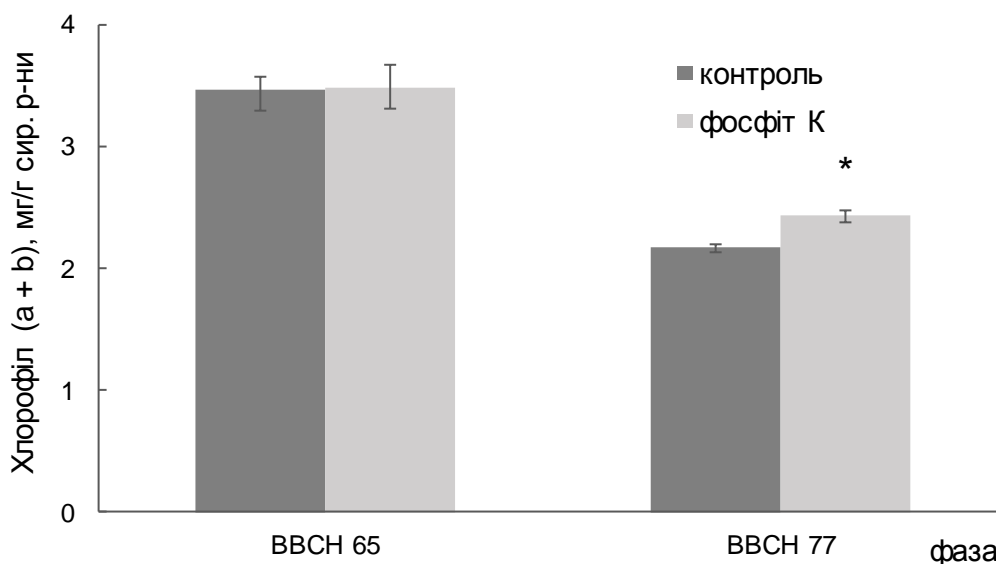


Рис 1. Вплив позакореневого підживлення рослин озимої пшениці сорту Джамала добривом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) на вміст хлорофілу (a+b) у прапорцевому листку в фазі цвітіння (ВВСН 65) і молочно-воскової стиглості (ВВСН 77)

* – різниця з контролем достовірна при $p \leq 0,05$

Ботаніка і фізіологія рослин

Обробка рослин пшениці сорту Джамала препаратом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) в фазу виходу в трубку неістотно впливала на загальний вміст хлорофілів і каротиноїдів в прапорцевому листку в фазу цвітіння (рис. 1).

Двократна обробка препаратом спричиняла достовірне підвищення порівняно з контролем сумарного вмісту хлорофілів у прапорцевих листках сорту в фазу молочно-воскової стиглості (ВВСН 77). Загальний вміст хлорофілу за обробки препаратом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) рослин сорту Джамала зріс на 11,5 % у порівнянні з контролем.

Відмінності між рослинами дослідного і контрольного варіантів у фазу молочно-воскової стиглості спостерігалися на фоні старіння листка і онтогенетично зумовленого зниження вмісту хлорофілу. Отже, отримані дані свідчать, що обробка препаратом сприяла кращому збереженню фотосинтетичного апарату прапорцевого листка в ході репродуктивного розвитку рослин. У контрольних рослин сорту Джамала зниження вмісту хлорофілу за період від цвітіння до молочно-воскової стиглості становило 37,2 %, а в дослідних 30,2 %.

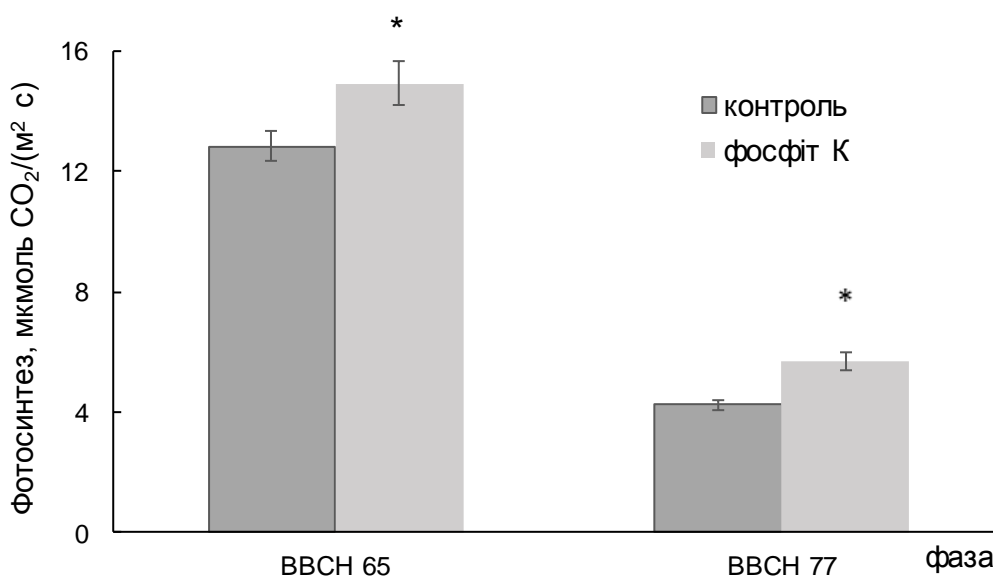


Рис 2. Вплив позакореневого підживлення рослин озимої пшениці сорту Джамала добривом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) на фотосинтез у прапорцевому листку в фазі цвітіння (ВВСН 65) і молочно-воскової стиглості (ВВСН 77)

* – різниця з контролем достовірна при $p \leq 0,05$

Результати вимірювань показників газообміну прапорцевих листків виявили, що обробка рослин препаратом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) у фазу ВВСН 39 достовірно підвищила інтенсивність фотосинтезу в фазу цвітіння (ВВСН 65) у сорту Джамала (рис. 2). Це підвищення становило 16,2% порівняно з необробленими рослинами. Після повторної обробки

позитивний вплив на фотосинтез у фазу молочно-воскової стиглості був виражений сильніше. Так, у рослин сорту Джамала в цей період перевищення дослідних рослин над контрольними за інтенсивністю асиміляції CO₂ становило 34,4%.

Обприскування рослин сорту Джамала препаратом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) спричиняло тенденцію до зростання зернової продуктивності цілої рослини і окремих елементів (маси 1000 зерен) зернової продуктивності головного пагона. Маса зерна з однієї рослини за обробки препаратом збільшувалася на 12,3 % порівняно з контролем. Статистично достовірним в досліді було збільшення продуктивної кущистості рослин, яке становило 23,2 % до контролю.

Отримані результати вказують, що позакоренева обробка рослин озимої пшениці препаратом ЕКОЛАЙН Фосфітний (К) сприяла підвищенню активності фотосинтетичного апарату прапорцевого листка і кращому її збереженню в період інтенсивного наливання зернівок.

Література

1. Rossall, S., Qing, C., Paneri, M., Bennett, M. & Swarup, R. A 'growing' role for phosphites in promoting plant growth and development. *Acta Hortic.* 2016, 1148, 61-68. <https://doi.org/10.17660/ActaHortic.2016.1148.7>
2. Havlin, J.L. & Schlegel, A.J. Review of phosphite as a plant nutrient and fungicide. *Soil Syst.* 2021, 5, 52. <https://doi.org/10.3390/soilsystems5030052>
3. Adaskaveg, J. E., Förster, H., Hao, W. & Gray M. (2017). Potassium Phosphite Resistance and New Modes of Action for Managing Phytophthora Diseases of Citrus in the United States. In Deising, H. B., Fraaije, B., Mehl, A., Oerke, E.C., Sierotzki, H. & Stammler, G. (Eds), *Modern Fungicides and Antifungal Compounds, Vol. VIII*, (pp. 205-210), Braunschweig: Deutsche Phytomedizinische Gesellschaft.
4. Ковалишин І.Б., Шевченко В.В. Вплив фосфату і фосфіту на стан фотосинтетичного апарату рослин пшениці. *Фізіологія рослин і генетика.* 2020. 52, № 6. С. 507—517. <https://doi.org/10.15407/frg2020.06.507>
5. Wellburn A.R. The spectral determination of chlorophylls a and b, as well as total carotenoids, using various solvents with spectrophotometers of different resolution // *Plant Physiol.* – 1994. – 144. – P. 307–313.
6. Busch, F.A., Ainsworth, E.A., Amtmann, A., Cavanagh, A.P., Driever, S.M., Ferguson, J.N., Kromdijk, J., Lawson, T., Leakey, A.D.B., Matthews, J.S.A., Meacham-Hensold, K., Vath, R.L., Violet-Chabrand, S., Walker, B.J. & Papanatsiou, M. (2024). A guide to photosynthetic gas exchange measurements: Fundamental principles, best practice and potential pitfalls. *Plant, Cell & Env.*, 47 (9), pp. 3344-3364. <https://doi.org/10.1111/pce.14815>

УДК 581.1

Шевченко В.В., Бондаренко О.Ю.

Зміни вмісту захисних хлоропластних шаперонів родини 20-22 кД та активності фотосинтетичного апарату у сучасних сортів озимої пшениці за окремої та спільної дії посухи та високої температури

Інститут фізіології рослин і генетики НАН України

Changes in the content of protective low-molecular-weight chaperones of the 20-22 kD family, the main structural proteins PS II, D1/D2, and chlorophyll fluorescence induction indices under separate and combined effects of drought and high temperature were determined in 4 varieties of winter wheat. Under the action of drought, the content of protective proteins increased in all varieties, and the content of D1/D2 proteins decreased. The protective effect of chaperones 20-22 kD under the combined effects of drought and high temperature was shown in 3 varieties.

Ключові слова: *Triticum aestivum* L., озима пшениця, фотосинтез, фотосистема II, шаперони 20-22 кДа, посуха, висока температура.

Підвищення температури внаслідок зміни клімату становить серйозну загрозу для врожайності сільськогосподарських культур у всьому світі [1]. Як правило, тепловий стрес часто визначається як підвищення температури більше за певний рівень протягом періоду часу, достатнього для того, щоб завдати незворотної шкоди росту та розвитку рослин [2]. Високі температури пошкоджують четвертинну структуру білків, ліпіди клітинних мембран, таким чином впливаючи на активність ферментів хлоропластів і мітохондрій та цілісність мембран. Як сильний тепловий стрес, так і тривалий вплив помірно високих температур можуть призвести до пошкодження клітин і їх загибелі. Хлоропласти рослин служать метаболічними центрами та відіграють ключову роль у сприйнятті теплового стресу та стимулюванні відповідних фізіологічних адаптаційних реакцій. Процеси, пов'язані з фотосинтезом, включаючи транспорт електронів, асиміляцію CO₂, фотофосфорилування, біосинтез хлорофілу (Chl), плинність тилакоїдної мембрани та фотохімічні реакції, чутливі до теплового стресу. Зазвичай ці основні метаболічні процеси оптимізують фіксацію вуглецю та ріст [2, 3]. Зі всіх білкових комплексів хлоропластної тилакоїдної мембрани ФСII є найбільш чутливою мішенню теплового стресу. Фотосинтетичний транспорт електронів і синтез АТФ сильно пошкоджується, якщо PSII страждає від серйозного термічного пошкодження [1].

Особливе місце серед стресових чинників, які впливають на процес фотосинтезу, посідає посуха [4]. Основною структурою рослинного організму, що страждає через вплив посухи, є фотосинтетичний апарат. За дії посухи, в першу чергу, відбувається закриття продихів, що призводить до порушення транспірації [5]. Також чутливими до дії посухи та пов'язаним із нею підвищенням температури листка є фотосистема II,

Рубіско-активаза, кисень-виділяючий комплекс та електрон-транспортний ланцюг. Порушення електронного транспорту призводить до продукування активних форм кисню, які руйнують фотосинтетичний апарат. У рослини є кілька механізмів для запобігання дії осмотичного стресу.

Таким чином, вкрай важливо, розробляти культури з покращеною термостійкістю за допомогою теплової акліматизації рослин, молекулярної селекції та генної інженерії [6, 7]. Так, для ряду сучасних сортів озимої пшениці показано формування перехресної стійкості при спільній дії посухи та підвищеної температури [8].

Існує ряд фундаментальних клітинних процесів, які передбачають тимчасовий вплив навколишнього середовища на взаємодіючі поверхні, такі як заряджені області або гідрофобні домени. Ці процеси включають синтез білка, транспортування білка, роботу комплексів, таких як ті, що беруть участь у реплікації ДНК, збірку комплексів органел із субодиниць, створених у більш ніж одному субклітинному відділі, та відновлення після стресів. *Cpn20*, *Hsp20* – хлоропластний шаперонін, критичний регулятор опосередкованого шапероном фолдингу білка, який бере участь у згортанні, деградації та захисті новоутворених білків під час їх транспортування в органели як в оптимальних так і в несприятливих умовах. *Hsp* (білки теплового шоку) як молекулярні шаперони поширені в різноманітних організмах і відіграють вирішальну роль у сприянні фолдингу та запобіганні агрегації білка.

Наразі, також, відомо, що вони функціонують на всіх стадіях розвитку та реагують на абіотичні стреси, такі як низька температура, посуха, засолення та спричинений стресом окислювальний стрес [9]. Більшість білків досягають свого функціонально природного стану спонтанно після виходу з рибосоми, але меншість білків потребує допомоги шаперонів для фолдингу. Як правило, *Hsp20* запобігають необоротній агрегації денатуруючих стрес-білків захоплюючи субстратні білки АТФ-незалежним способом. Оскільки вивільнення та згортання комплексів *Hsp20*–субстрат не є спонтанним, АТФ-залежні шаперони, включаючи *Hsp70s* і *Hsp100s*, можуть співпрацювати в цих процесах. *WSCP* класу II є водорозчинними білками ~20 кДа, після зв'язування молекул хлорофілу із співвідношенням пігмент/білок одиниця або менше, утворюючи тетрамерну збірку, виявляють високу фотостабільність та термічну здатність. Фізіологічна функція *WSCP* досліджується.

Фотозахисний білок *PsbS*, теж відноситься до *WSCP*. Він взаємодіє і з малою, і з головною антенами світлозбирального комплексу I і також може регулювати чутливість СЗК II до протонів, регулювати значення pK_a відкритих у люмені залишків СЗК II і впливати на рухливість білків у тилакоїдній мембрані [10]. Просторова реорганізація та конформаційні зміни головного СЗК II у присутності *PsbS* у тилакоїдних мембранах або зміни в морфології мембрани впливаючи на конформацію

світлозбирального комплексу II і, можливо, індукуючи зміну орієнтації лютеїнів в СЗК II, все ще є предметом дискусій [11].

Не дивлячись на велику кількість досліджень функції білків теплового шоку, що значно збільшило розуміння регуляторної мережі, яка контролює систему реакції на тепловий стресор, картина залишається далеко не повною [12].

Тому метою нашої роботи було дослідження змін вмісту захисних шаперонів та функціональної активності фотосинтетичного апарату у сортів озимої пшениці різної стійкості за дії десятиденної посухи, високої температури та їх спільної дії.

Матеріали і методи

Для досліджень було використано 4 сорти озимої пшениці Подолянка, Подільська Нива, Наталка, Порадниця. Після перезимівлі у відкритому ґрунті рослини було пересаджені у 10-ти кг вегетаційні посудини та перенесені під поліетиленову покрівлю. Для контрольних рослин здійснювали полив для забезпечення 60-70% вологості ґрунту. Для дослідних рослин на фазі колосіння-цвітіння створювались умови посухи протягом 10 днів при 30% ПВГ. Контрольні та дослідні рослини для досліджень відбирались на 10-й день посухи. Також, на 10 день посухи проводили термообробку рослин. Для цього зрізані рослини ставились у скляний стакан із водою та прогрівались у термостаті при 45 °C протягом 120 хв.

Для виділення хлоропластів відбирали верхні, прапорцеві листки на фазі колосіння-цвітіння. Листки гомогенізували 2 хвилини на гомогенізаторі MPW – 302 (Польща) в середовищі, що містило 50 мМ трицину рН 7,6, 0,4 М сахарози, 10 мМ NaCl, 5 мМ MgCl₂. Після чого гомогенат пропускали через 2 шари бязі та центрифугували на центрифугі K-13A (Німеччина) 5 хвилин зі швидкістю 400g для осадження фрагментів клітин, крохмальних зерен, тощо. Супернатант центрифугували вдруге протягом 10 хвилин зі швидкістю 1000g, отримуючи в осаді фракцію хлоропластів. Осад ресуспендували, пропускаючи його через капрон, в 10 мМ трициновому буфері рН 7,6 з додаванням 0,1 М сахарози, 10 мМ NaCl, 5 мМ MgCl₂.

Електрофорез хлорофіл-білкових комплексів проводили у поліакриламідному гелі, як описано раніше [13]. Електрофореграми оцифровувались за допомогою програми Gelobrob.

Вимірювання індукції флуоресценції хлорофілу проводили на установці LCpro-SD iFL Sntegrated Fluorometer and Photosynthesis System, Великобританія. Розраховували відношення величини варіабельної флуоресценції до максимальної, F_v/F_m , яке, як відомо, є оцінкою квантового виходу фотохімії ФСII, відношення $R_{Fd} = (F_m - F_{st})/F_{st}$ – так званий «index vitality», співвідношення F_{pl}/F_m , яке є показником долі Qb-невідновлюючих центрів ФСII у загальній кількості центрів (Qb-невідновлюючі + Qb-відновлюючі), швидкість електронного

транспорту у світлоадаптованих листків (параметр J) та квантовий вихід фотосистеми II у світлоадаптованих листків (параметр Y(II), $\Delta F'/F_m'$).

Статистичний аналіз проводили за стандартними програмами Microsoft Excel. Середні значення розраховували за даними трьох дослідів при 5 аналітичних повторностях. Рівень значущості 0,95.

Результати та обговорення

Зміни відносного вмісту захисних низькомолекулярних протеїнів родини 20-22 кД, а також основних, найбільш нестабільних та чутливих до дії стресових чинників протеїнів реакційного центру фотосистеми II, D1-D2, вивчались розділенням мембранних білків хлоропластів в ПААГ за модифікованою методикою Андерсен. Було проаналізовано варіанти хлоропластів, виділених з контрольних рослин та хлоропластів рослин, підданих дії 10-ти денної посухи, а також виділених з листків рослин, прогрітих протягом 120 хвилин при температурі 45 °С.

Результати обчислень відносного вмісту протеїнів хлоропластів листків рослин пшениці різних за посухостійкістю сортів, отримані методом обрахунку площ денситограм, представлені в табл. 1.

Таблиця 1.

Відносний вміст (%) низькомолекулярних протеїнів протекторної дії родини 20-22 кД в хлоропластах прапорцевих листків рослин пшениці, які вирощувались в контрольованих умовах водозабезпечення, сортів Подолянка, Порадниця, Подільська нива, Наталка. Варіанти: контроль (нормальне водозабезпечення), контроль + прогрів, посуха (недостатнє волого забезпечення ґрунту), посуха+прогрів

	контроль	контроль + прогрів	посуха	посуха + прогрів
Подолянка	4,03±0,21	4,3±0,13	4,8±0,18	5,0±0,21
Порадниця	5,42±0,15	5,5±0,11	6,8±0,20	6,7±0,11
Подільська нива	5,61±0,20	5,4±0,13	6,7±0,18	6,8±0,17
Наталка	4,1±0,06	4,05±0,04	5,1±0,09	5,0±0,12

Також визначали наповненість протеїнами D1/D2 (основні структурні протеїни реакційного центру фотосистеми 2), порівнюючи зміни цього показника з змінами наповнення інгібітору. Дані представлені в табл. 2.

За даними розрахунків, було показано, що дія 10 денної посухи підвищує синтез протекторних білків у всіх досліджуваних варіантах. У листках рослин пшениці сорту Подолянка спостерігали підвищення вмісту групи протеїнів 20-22 кД в середньому на 20 %, сорту Подільська нива – на 19%, сорту Порадниця – на 26 %, сорту Наталка – на 25 % за дії посухи. Аналіз вмісту комплексу реакційного центру фотосистеми II D1/D2 в хлоропластах прапорцевих листків рослин пшениці, які вирощувались в контрольованих умовах водо забезпечення, показав

Відносний вміст (%) протеїнів комплексу реакційного центру фотосистеми II D1/D2 в хлоропластах прапорцевих листків рослин пшениці, які вирощувались в контрольованих умовах водозабезпечення, сортів Подолянка, Порадниця, Подільська нива, Наталка. Варіанти: контроль (нормальне водозабезпечення), контроль + прогрів, посуха (недостатнє вологозабезпечення ґрунту), посуха+прогрів

	контроль	Контроль + прогрів	посуха	Посуха + прогрів
Подолянка	9,4±0,31	7,2±0,23	8.1±0,21	6,9±0,35
Порадниця	7,2±0,18	5,7±0,13	6,3±0,15	5,7±0,15
Подільська нива	7,5±0,14	5,6±0,15	6,5±0,11	5,6±0,14
Наталка	7,4±0,20	5,4±0,12	5,8±0,19	4,6±0,09

Істотне зниження цього показника в умовах посухи. В листках рослин пшениці сорту Подолянка вміст протеїну знижувався на 13 %, сорту Подільська нива на 14 %, сорту Порадниця на 12 %, сорту Наталка – на 21 %.

Додатковий 2 -годинний вплив високої температури на рослини тих самих варіантів практично не впливав на кількість протеїнів області 20-22 кД на електрофореграмах. По всіх сортах показник лишався відносно сталим.

З аналізу вмісту протеїнів комплексу реакційного центру фотосистеми II D1/D2 в хлоропластах прапорцевих листків рослин пшениці, які вирощувались в контрольованих умовах водозабезпечення, можна побачити тенденцію зниження, руйнування, цього комплексу в варіантах посуха + прогрів (зниження у всіх сортів біля 13-14 %), порівняно з таким при прогрівах контрольних варіантах (зниження більш істотне – 20-27 %). З чого можна зробити попередній висновок про завчасне утворення більш стійкої протекторної системи для досліджуваного комплексу в листках рослин варіантів, підданих дії посухи у фазу цвітіння, як найбільш чутливої.

У табл. 3 представлені зміни показників індукції флуоресценції в листках різних сортів озимої пшениці за дії посухи та при прогріві 45 °С 120 хв. На 10 – й день посухи (Табл. 3) показник квантового виходу дещо знизився у сорту Наталка, а у інших сортів практично не змінився. Параметр R_{Fd} знижувався у сорту Порадниця, а у всіх інших збільшувався. Кількість Qb-невідновлюючих центрів збільшувалась лише у сорту Порадниця. Показники активності ФС II та швидкість електронного транспорту були значно нижчими за дії посухи у всіх сортів.

Зміни параметрів індукції флуоресценції хлорофілу у листках різних сортів озимої пшениці на 10-й день посухи при прогріві 45 °С 120 хв.

Зразок	Fv/Fm	R _{Fd}	Fpl/Fm	Y(II)	J
Наталка Кон. без прогріву	0,77± 0,02	2,49± 0,04	0,65± 0,03	0,173± 0,014	110,2± 3,4
Наталка Пос. без прогріву	0,75± 0,01	2,83± 0,03	0,66± 0,03	0,150± 0,015	95,4± 2,7
Наталка Конт. + прогрів	0,63± 0,02	2,02± 0,04	0,77± 0,04	0,113± 0,014	72,2± 3,4
Наталка Пос. + прогрів	0,60± 0,02	2,13± 0,04	0,79± 0,03	0,137± 0,015	87,1± 2,7
Под. нива Конт. без прогріву	0,80± 0,02	2,41± 0,04	0,60± 0,03	0,200± 0,017	127,4± 4,1
Под. нива Посуха без прогріву	0,81± 0,02	2,91± 0,04	0,63± 0,03	0,093± 0,016	59,2± 3,1
Под. нива Конт. + прогрів	0,65± 0,02	2,14± 0,04	0,71± 0,02	0,162± 0,017	103,0± 4,1
Под. нива Пос. + прог.	0,66± 0,02	2,09± 0,04	0,71± 0,03	0,077± 0,016	49,0± 3,1
Подольянка Конт. без прогріву	0,81± 0,02	2,46± 0,03	0,61± 0,03	0,195± 0,019	123,9± 4,2
Подольянка Пос. без прогріву	0,81± 0,01	3,19± 0,04	0,61± 0,03	0,122± 0,018	77,5± 3,1
Подольянка Конт. + прогрів	0,67± 0,02	2,16± 0,05	0,69± 0,03	0,161± 0,019	102,4± 4,2
Подольянка Посуха + прогрів	0,67± 0,02	2,19± 0,04	0,70± 0,02	0,094± 0,018	59,8± 3,1
Порадниця Конт. без прогріву	0,82± 0,02	2,49± 0,05	0,60± 0,03	0,232± 0,017	147,7± 4,1
Порадниця Пос. без прогріву	0,81± 0,02	2,40± 0,06	0,67± 0,03	0,108± 0,017	68,8± 3,1
Порадниця Конт. + прогрів	0,73± 0,02	2,25± 0,05	0,73± 0,03	0,106± 0,017	68,7± 4,1
Порадниця Пос. + прогрів	0,74± 0,02	2,26± 0,06	0,71± 0,03	0,178± 0,017	113,3± 3,1

За дії прогріву у сорту Наталка показник квантового виходу, Fv/Fm, знижувався більше у варіанті сумісної дії прогріву та високої температури, а у інших сортів цей показник був однаковий в обох варіантах, або знижувався недостоєрно. Кількість Qb-невідновлюючих центрів була вищою ніж до прогріву, але однаковою для обох варіантів прогріву. Параметр R_{Fd} також був однаковим для обох варіантів. Параметрами Y(II) та J за дії прогріву збільшувались у сортів Наталка і Порадниця та зменшувались у сортів Подольянка та Подільська нива.

Таким чином із проведених досліджень видно, що за дії посухи у всіх сортів підвищується вміст захисних шаперонів родини 20-22 кД.

Одночасно, за дії посухи, спостерігалось зниження вмісту основних протеїнів реакційного центру D1/D2. Найбільше зниження відмічено для сорту Наталка. Додатковий прогрів листків при 45 °C протягом 120 хв. призводив до дещо більшого руйнування протеїнів D1/D2. Хоча відсоткове зниження вмісту цих білків при прогріві було меншим у варіанті посуха – посуха + прогрів ніж у варіанті контроль – контроль + прогрів, кінцевий вміст цих протеїнів був практично однаковим для сортів Порадниця та Подільська нива у варіантах контроль + прогрів та посуха + прогрів. Посилення руйнування цього комплексу при спільній дії посухи та прогріву відмічається лише для сорту Наталка.

Посуха практично не впливала на показники квантового виходу ФС II і загалом індукції флуоресценції. Це пов'язано із тим, що відбувається загальне зниження вмісту хлорофілу. Частина фотосинтетичних одиниць при цьому руйнується для запобігання синтезу надлишкових асимілятів, запит на які під час посухи знижується. Про що також говорить збільшення вмісту Qb-невідновлюючих комплексів. Прогрів листків призводив до зниження показників індукції флуоресценції у всіх сортів. При сумісній дії посухи та високої температури посилення ефекту спостерігалось лише у сорту Наталка. У інших трьох сортів посилення дії не спостерігалось, а, навпаки, спостерігалась тенденція до дуже незначного зростання цих показників у варіанті посуха + прогрів в порівнянні з варіантом контроль + прогрів. Таким чином, можна зробити висновок, що у сортів Подолянка, Подільська нива та Порадниця спостерігається збільшення вмісту протеїнів родини 20-22 кД за дії посухи і має певний протекторний ефект від дії високої температури. Але вочевидь, цей механізм не має визначального ефекту, оскільки у сорту Наталка, не дивлячись на те, що збільшення захисних протеїнів за дії посухи відбувається, тим не менш спостерігається додаткове зниження функціональної активності фотосинтетичного апарату при сумісній дії посухи та високої температури.

Література

1. Wang, Q.-L., Chen, J.-H., He, N.-Y., and Guo, F.-Q. Metabolic reprogramming in chloroplasts under heat stress in plants. *Int. J. Mol. Sci.* 2018. 19:849. doi: 10.3390/ijms19030849
2. Kmiecik, P., Leonardelli, M., and Teige, M. Novel connections in plant organellar signalling link different stress responses and signalling pathways. *J. Exp. Bot.* 2016. 67. P. 3793–3807. doi: 10.1093/jxb/erw136
3. Sun, A.-Z., and Guo, F.-Q. Chloroplast retrograde regulation of heat stress responses in plants. *Front. Plant Sci.* 2016. 7:398. doi: 10.3389/fpls.2016.00398
4. Elbehri A., Challinor A., Verchot L., Angelsen A., Hess T., Ouled Belgacem A., Clark H., Badraoui M., Cowie A., De Silva S., Erickson J., Joar Hegland S., Iglesias A., Inouye D., Jarvis A., Mansur E., Mirzabaev

- A., Montanarella L., Murdiyarso D., Notenbaert A., Obersteine, M., Paustian K., Pennock D., Reisinger A. Soto D., Soussana J.-F., Thomas R., Vargas R., Van Wijk M., Walker R. FAO-IPCC expert meeting in climate change, land use and food security: final meeting report. January 23-25, 2017. FAO HQ Rome. FAO and IPCC.
5. Киризий Д.А., Стасик О.О., Прядкина Г.А., Шадчина Т.М. Ассимиляция CO₂ и механизмы ее регуляции. Фотосинтез. Том 2. Київ: Логос. 2014. 480 с.
 6. Wahid, A., Gelani, S., Ashraf, M., and Foolad, M. R. Heat tolerance in plants: an overview. *Environ. Exp. Bot.* 2007. 61. P. 199–223. doi: 10.1016/j.envexpbot.2007.05.011
 7. Howarth, C. J. “Genetic improvements of tolerance to high temperature,” in *Abiotic Stresses: Plant Resistance through Breeding and Molecular Approaches*, eds M. Ashraf and P. J. C. Harris (New York, NY: Haworth Press Inc), 2005. P. 277–300.
 8. Кедрук А.С., Кірізій Д.А. Соколовська-Сергієнко О.Г., Стасик О.О. Реакція фотосинтетичного апарату сортів озимої пшениці на комбіновану дію посухи та високої температури // *Фізіологія рослин і генетика*. 2021. Т. 53. С. 387–405.
 9. Wise, R. R., Olson, A. J., Schrader, S. M., and Sharkey, T. D. Electron transport is the functional limitation of photosynthesis in field-grown Pima cotton plants at high temperature. *Plant Cell Environ.* 2004. 27. P. 717–724. doi: 10.1111/j.1365-3040.2004.01171.x
 10. Dall’Osto, L., Cazzaniga, S., Bressan, M., Paleček, D., Židek, K., Niyogi, K.K., Fleming, G.R., Zigmantas, D. & Bassi, R. *Two mechanisms for dissipation of excess light in monomeric and trimeric light-harvesting complexes*. *Nat. Plants*. 2017. 3(5), p. 17033. <https://doi:10.1038/nplants.2017.33>.
 11. Wilson, S. & Ruban, A.V. (). Rethinking the Influence of Chloroplast Movements on Non-photochemical Quenching and Photoprotection. *Plant Physiol.* 2020. 183 (3), pp. 1213-1223. <https://doi.org/10.1104/pp.20.00549>
 12. Yu, H.-D., Yang, X.-F., Chen, S.-T., Wang, Y.-T., Li, J.-K., Shen, Q., et al. Downregulation of chloroplast RPS1 negatively modulates nuclear heat-responsive expression of *HsfA2* and its target genes in *Arabidopsis*. *PLoS Genet.* 2012. 8:e1002669. doi: 10.1371/journal.pgen.1002669
 13. Shevchenko V.V., Bondarenko O.Yu., Kornyejev D.Yu. Short-term heating causes thylakoid restructuring in pea chloroplasts and modifies spectral properties of pigment-proteins. *Фізіологія рослин і генетика*. 2022. 54(2), сс. 134 – 147. <https://doi.org/10.15407/frg2022.02.134>

Вплив метаболічно активних речовин на енергію проростання насіння пшениці твердої ярої

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article presents the results of a study on the effect of metabolically active substances on the germination energy of hard spring wheat seeds of the "Nadyusha" variety. It was found that the highest germination energy was observed in seeds treated with a composition of substances including vitamin E, methionine, para-aminobenzoic acid, and magnesium sulfate. The use of metabolically active substance compositions is recommended for seed treatment before sowing to accelerate germination.

Keywords: hard spring wheat, germination energy, metabolically active substances.

Пшениця – одна з найважливіших продовольчих культур у світі. Її насіння є основою для виробництва борошна, круп, кормів та інших продуктів[1].

Покращення посівної якості насіння, зокрема енергії проростання, є важливим фактором для забезпечення дружніх сходів, що в подальшому позитивно впливає на врожайність.

Одним із шляхів підвищення посівних якостей насіння є використання метаболічноактивних речовин, які сприяють активізації внутрішніх процесів у насініні, що призводить до прискорення проростання.

Метою нашої роботи було дослідити вплив окремих метаболічно-активних речовин на енергію проростання насіння пшениці твердої ярої.

Дослідження проводилися в навчально-науковій лабораторії з біохімічних та медико-валеологічних досліджень Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя.

Для вивчення впливу метаболічно активних речовин на енергію проростання насіння чашки Петрі відбирали насіння пшениці твердої ярої у кількості 50 шт., замочували у розчинах досліджуваних речовин та їх комбінацій. Для дослідження використовували насіння пшениці ярої твердого сорту Надюша Носівської селекційно-дослідної станції. Дослідження передбачало використання 6 варіантів:

1. контроль (дистильована вода);
2. обробка насіння розчином убіхінону-10 ($10^{-8}M$) – Q;
3. обробка насіння розчином вітаміну E ($10^{-8}M$) + убіхінон-10 ($10^{-8}M$) - EQ;

4. обробка насіння розчином речовин: вітамін Е ($10^{-8}M$) + метіонін (0,001%) + ПОБК (0,001%) – ЕМП;
5. обробка насіння розчином речовин: вітамін Е ($10^{-8}M$) + метіонін (0,001%) + ПОБК (0,001%) + $MgSO_4$ (0,001%) – ЕМPMg.
6. обробка насіння розчином речовин: вітамін Е ($10^{-8}M$) + метіонін (0,001%) + $MgSO_4$ (0,001%) – ЕMMg.

Повторність дослідів була чотирьохкратна. На 3 день визначали енергію проростання насіння. Її обраховували як відсоток пророслого насіння до загальної кількості насінин. Статистично опрацьовували матеріал за допомогою методів математичної статистики з використанням стандартних вбудованих функцій пакета спеціалізованого програмного забезпечення MS Office Excel-2010.

Обробка насіння пшениці твердої ярої сорту Надюша комбінаціями метаболічно активних речовин підвищила енергію проростання цієї культури на 8,0-26,0 % порівняно з показниками контролю. Найвищу енергію проростання мало насіння, оброблене композицією речовин з вітаміну Е, метіоніну, параоксибензойної кислоти та магній сульфату, перевищуючи показники контролю на 26% (табл.1).

Таблиця 1.

Енергія проростання насіння пшениці твердої ярої сорту Надюша за впливу метаболічно активних сполук

Варіант	Енергія проростання, %
Контроль	42,0±2,0
EQ	54,0±3,0
EMP	58,0±3,0
EMMg	54,0±2,0
EMPMg	68,0±3,0
Q	60,0±2,0

Такий вплив зазначених комбінацій метаболічно активних сполук можна пояснити тим, що вітамін Е та убихінон-10 залучені до біоенергетичних процесів [2]. Параоксибензойна кислота є природною фенольною сполукою, яка бере участь у багатьох ланках рослинного метаболізму (виконує роль антиоксиданта та прооксиданта, індукує альтернативну оксидазу і регулює активність комплексу антиоксидантних ферментів) [3]. Метіонін є попередником синтезу гормонів росту [4]. Складові солі магній сульфату відіграють важливу роль у метаболічних процесах клітини. Магній є коферментом, що входить до складу ферментів, які регулюють процес синтезу білків. Водночас сульфур

входить до складу сірковмісних амінокислот – метіоніну, цистину, цистеїну, вітамінів (тіаміну, біотину), ферментів (дегідрогеназ та ін.) [5].

Отримані результати свідчать про позитивний вплив метаболічноактивних речовин на енергію проростання насіння пшениці твердої ярої сорту Надюша. Зазначені композиції метаболічно активних речовин можна рекомендувати для обробки насіння пшениці перед посівом для прискорення проростання.

Література

1. Твердохліб О.В., Богуславський Р.Л. Видове різноманіття пшениці, напрямки і перспективи його використання. *Збірник наукових праць Уманського національного університету садівництва*. Умань, 2012. Вип. 80, ч. 1. С. 37-47.
2. Rozhnova N. A., Gerashchenkov G. A. Effect of ubiquinone 50 and viral infection on phytohemagglutinin activity in development of induced resistance in tobacco plants. *Izv. Akad. Nauk Ser. Biol.* 2008. №35. P. 442–447.
3. Cho J.-Y., Moon J.-H., Seong K.-Y., Park K.-H. Antimicrobial Activity of 4-Hydroxybenzoic Acid and trans 4-Hydroxycinnamic Acid Isolated and Identified from Rice Hull. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*. 2008. № 62(11). P. 2273–2276.
4. Roje S. S-Adenosyl-L-methionine: Beyond the universal methyl group donor. *Phytochemistry*, 2006. №67. P. 1686-1698.
5. Azizi K., Yaghobi M., Hidary S., Chaeichi M. R., Roham R. Effects of different methods of magnesium sulphate application on qualitative and quantitative yield of lentil (*Lens culinaris* Medik.) cultivars under Khorramabad climatic conditions of Iran. *Res. Crops*, 2011. №12. P. 103–111.

**Зміни фотосинтетичної активності та пігментного складу листків
проса під впливом біологічно активних сполук**

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article analyzes theoretical aspects of the influence of biologically active compounds on the photosynthetic activity and pigment composition in common millet leaves. Particular attention is paid to mechanisms of action of chlorophyll and carotenoid biosynthesis stimulators.

Ключові слова: *Panicum miliaceum* L., фотосинтез, хлорофіл, каротиноїди, біологічно активні сполуки.

Фотосинтез є ключовим фізіолого-біохімічним процесом у вищих рослин, який забезпечує синтез органічних сполук із неорганічних речовин за допомогою світлової енергії. Ефективність цього процесу значною мірою залежить від вмісту фотосинтетичних пігментів, зокрема хлорофілів *a* та *b*, а також каротиноїдів. Просо звичайне (*Panicum miliaceum* L.) є посухостійкою злаковою культурою, здатною зберігати продуктивність у складних кліматичних умовах, що робить його об'єктом інтересу для аграрної науки.

Хлорофіли *a* і *b* є основними пігментами, відповідальними за поглинання світлової енергії, необхідної для фотосинтезу. Хлорофіл *a* виступає як первинний акцептор енергії, тоді як хлорофіл *b* розширює спектр поглинання світла. Каротиноїди виконують захисну функцію, запобігаючи фотоокислювальному ушкодженню хлорофілів та беручи участь у процесах фотозахисту [3].

Біологічно активні сполуки (БАР), зокрема гумінові речовини, фітогормони, стимулятори росту, здатні впливати на інтенсивність біосинтезу фотосинтетичних пігментів. Гумати, як продукти розкладу органічної речовини, активізують ферментативну активність та полегшують доступ до мінеральних речовин. Фітогормони, такі як цитокініни та ауксини, стимулюють диференціацію хлоропластів і збільшують вміст хлорофілу в тканинах [4].

Функціонування фотосистем I і II, транспорту електронів та фосфорилування АДФ до АТФ тісно пов'язані з пігментним апаратом листків. Під впливом БАР відбувається активація ферментів, залучених до синтезу хлорофілу — зокрема хлорофілаз, синтази δ-аміолевулінової кислоти та хлорофілсинтази. Окремі сполуки, як наприклад 6-бензиламінопурин (цитокінін), стимулюють проліферацію клітин мезофілу та диференціацію хлоропластів. Це супроводжується збільшенням кількості тилакоїдів і гранів у хлоропластах, що безпосередньо впливає на фотохімічну ефективність [5].

Ботаніка і фізіологія рослин

Враховуючи здатність проса адаптуватися до екстремальних умов середовища, застосування БАР відкриває перспективи підвищення його стресостійкості та продуктивності. За даними сучасних досліджень [1, 2], обробка насіння або вегетативної маси БАР сприяє покращенню фотосинтетичних характеристик, включаючи зростання концентрації хлорофілу та площі листової поверхні.

Крім біохімічних зрушень, застосування БАР може спричиняти морфологічні зміни: збільшення товщини листка, розмірів клітин мезофілу, а також кількості хлоропластів на одиницю площі. Це в комплексі підвищує коефіцієнт фотосинтетичного використання світла [6].

У сучасних умовах зміни клімату, де стресові фактори (засуха, висока температура, дефіцит мікроелементів) стають частішими, застосування БАР розглядається як адаптивна технологія. Особливо важливою є здатність таких речовин активізувати антиоксидантну систему рослин, зменшуючи перекисне окислення ліпідів та захищаючи хлоропласти.

Деякі БАР активують синтез фенольних сполук, флавоноїдів, які виконують фотозахисну функцію, поглинаючи надлишкове світло в УФ-діапазоні. Це сприяє зменшенню фотоінгібування фотосистеми II в умовах інтенсивної інсоляції [7].

Таблиця 1.

Приклади біологічно активних речовин та їх вплив на фотосинтез

Назва сполуки	Механізм дії	Вплив на фотосинтез
Гумат калію	Поліпшення доступу до елементів живлення	Підвищення хлорофілів $a+b$
6-Бензиламінопурин	Стимуляція розвитку хлоропластів	Зростання площі листків
Ауксини	Індукція клітинного поділу	Підвищення продуктивності
Саліцилова кислота	Активація антиоксидантних ферментів	Зменшення деградації пігментів
Цинк, залізо	Кофактори пігментного синтезу	Стимуляція утворення хлорофілу

Отже, пігментний склад листків проса є важливим показником його фотосинтетичної активності. Біологічно активні речовини можуть суттєво впливати на інтенсивність фотосинтезу через зміну рівня хлорофілів та каротиноїдів. Теоретичні дані свідчать про перспективність використання БАР для покращення адаптаційних властивостей проса у стресових умовах.

Література

1. Підгорна Л. І. Фізіолого-біохімічна відповідь проса на дію стимуляторів росту. *Вісник аграрної науки*. 2020. № 4. С. 41–47.
2. Шевченко Ю. П. Роль гумінових речовин у формуванні фотосинтетичного апарату рослин. *Агрономія та біологія*. 2019. №3. С. 23–27.
3. Калюжна О. В. Фотосинтетичні пігменти: структура, функції, шляхи регуляції. *Молодий вчений*. 2021. № 5. С. 92–96.
4. Орел С. М. Фітогормони у регуляції фотосинтезу: механізми дії. *Фізіологія рослин і генетика*. 2022. Т. 54, № 3. С. 214–222.
5. Мельничук М. Д. Ультраструктура хлоропластів при дії біологічно активних речовин. *Біологічні студії*. 2023. Т. 17. № 1. С. 45–51.
6. Ivanov Y. L., Petrov K. A. Enhancing Photosynthetic Efficiency through Plant Growth Regulators. *Plant Physiology Reports*. 2022. Vol. 27(2). P. 158–165.
7. Zhang L., Wu G., Liu Y. Protective role of carotenoids and flavonoids in photoinhibition under high light. *Frontiers in Plant Science*. 2021. Vol. 12. P. 657932.

Зоологія

УДК 598.2(477.51-22)

Кузьменко Л.П., Вакулік Н.С.

**Орнітонаселення села Хотинівка
у період весняних та осінніх міграцій**

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The study of the bird population of the village of Khotynivka, Nizhyn district, Chernihiv region, Ukraine was conducted in the spring and autumn periods from 2019 to 2023. Route and point surveys were used, during which birds were identified visually. During the study, 69 species of birds from 14 orders and 29 families were registered (table 1). Among them, 61 species are migratory, 5 species are stopover, and 3 species are nomadic.

Ключові слова: весняні міграції, осінні міграції, птахи, село Хотинівка, Україна

Сьогодні актуальним є вивчення птахів територій різного рівня антропогенної трансформації. Активно досліджується орнітонаселення великих та малих міст України, вивчення видового складу птахів сільських населених пунктів є недостатньо вивченим. Саме такі дослідження зараз на часі.

Ретельне вивчення орнітонаселення села Хотинівка Ніжинського району Чернігівської області проводилися з 2019 по 2023 роки. Метою було всебічне вивчення видового складу птахів села Хотинівка та прилеглих територій у весняно-осінній періоди.

В основі лежали маршрутний та точковий обліки [2], під час яких птахи ідентифікувалися візуально. Обліки птахів у міграційний період проводилися з 21 лютого до 14 квітня та з 1 липня до 19 листопада. У якості оптичного пристрою використовувався монокуляр Bushnell з 16-ти кратним збільшенням та подвійним фокусом. Для визначення виду користувалися польовими визначники [1, 3]. Систематичне положення птахів вказано за анованим списком українських наукових назв птахів фауни України [4].

Село Хотинівка розташоване на північному заході від міста Ніжина та південному сході від міста Чернігова, на правому березі річки Остер, його площа 2 км². Станом на 2018 рік тут проживало 564 мешканці [5].

На території села Хотинівка та на його околицях нами було зафіксовано 69 видів мігруючих птахів, які належать до 14 рядів та 29 родин (табл. 1).

Видовий склад птахів міграційного періоду, характер сезонних переміщень, періоди весняних та осінніх міграцій

№	Ряд, родина, вид	Характер сезонних переміщень	Період весняних міграцій	Період осінніх міграцій
Ряд Gaviiformes (Гагароподібні)				
Родина Gaviidae (Гагарові)				
1.	<i>Gavia arctica</i> (Linnaeus, 1758)	Прл	II дек. квіт. – I дек. трав.	III дек. жовт. – I дек. лист.
Ряд Ciconiiformes (Лелекоподібні)				
Родина Ardeidae (Чаплеві)				
2.	<i>Botaurus stellaris</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.
3.	<i>Egretta alba</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.
4.	<i>Ardea cinerea</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.
Родина Ciconiidae (Лелекові)				
5.	<i>Ciconia ciconia</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.
6.	<i>Ciconia nigra</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. бер.	II дек. вер.
Ряд Anseriformes (Гусеподібні)				
Родина Anatidae (Качкові)				
7.	<i>Anser anser</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I-III дек. лист.
8.	<i>Cygnus olor</i> (Gmelin, 1789)	Пер	II дек. бер.	I-III дек. лист.
9.	<i>Anas platyrhynchos</i> (Linnaeus, 1758)	К	I дек. бер.	II дек. жовт. – I дек. лист.
10.	<i>Anas crecca</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I дек. жовт.
11.	<i>Anas querquedula</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I дек. жовт.
12.	<i>Aythya ferina</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	II дек. вер.
Ряд Falconiformes (Соколоподібні)				
Родина Accipitridae (Яструбові)				
13.	<i>Pernis apivorus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	II дек. вер.
14.	<i>Milvus migrans</i> (Boddaert, 1783)	Пер	I дек. квіт.	III дек. вер.
15.	<i>Circus aeruginosus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	II дек. жовт.
Ряд Galliformes (Куроподібні)				
Родина Phasianidae (Фазанові)				
16.	<i>Coturnix coturnix</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. лист.
Ряд Gruiformes (Журавлеподібні)				
Родина Gruidae (Журавлеві)				
17.	<i>Grus grus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. бер. – I дек. квіт.	II дек. жовт. – I дек. лист.
Родина Rallidae (Пастушкові)				
18.	<i>Rallus aquaticus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	I дек. лист.
19.	<i>Porzana porzana</i> (Linnaeus, 1766)	Пер	III дек. бер.	I дек. жовт.
20.	<i>Crex crex</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. трав.	II дек. вер.
21.	<i>Fulica atra</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	II дек. вер.
Ряд Charadriiformes (Сивкоподібні)				
Родина Charadriidae (Сивкові)				
22.	<i>Vanellus vanellus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. бер.	III дек. вер.

Родина Scolopacidae (Баранцеві)				
23.	<i>Tringa ochropus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I дек. вер.
24.	<i>Gallinago gallinago</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. бер.	III дек. серп.
25.	<i>Scolopax rusticola</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	I дек. жовт.
Родина Laridae (Мартиніві)				
26.	<i>Larus cachinnans</i> (Pallas, 1811)	Прл	II дек. бер.	I дек. жовт.
27.	<i>Sterna hirundo</i> (Linnaeus, 1758)	Прл	III дек. квіт.	III дек. вер.
Ряд Columbiformes (Голубоподібні)				
Родина Columbidae (Голубові)				
28.	<i>Columba palumbus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.
29.	<i>Columba oenas</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I дек. жовт.
Ряд Cuculiformes (Зозулеподібні)				
Родина Cuculidae (Зозулеві)				
30.	<i>Cuculus canorus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	III дек. серп.
Ряд Caprimulgiformes (Дрімлюгоподібні)				
Родина Caprimulgidae (Дрімлюгові)				
31.	<i>Caprimulgus europaeus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	II дек. вер.
Ряд Apodiformes (Серпокрильцеподібні)				
Родина Apodidae (Серпокрильцеві)				
32.	<i>Apus apus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
Ряд Urupiformes (Одудоподібні)				
Родина Urupidae (Одудові)				
33.	<i>Urupa eops</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	II дек. вер.
Ряд Piciformes (Дятлоподібні)				
Родина Picidae (Дятлові)				
34.	<i>Jynx torquilla</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
Ряд Passeriformes (Горобцеподібні)				
Родина Hirundinidae (Ластівкові)				
35.	<i>Riparia riparia</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	III дек. серп.
36.	<i>Hirundo rustica</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	I дек. вер.
37.	<i>Delichon urbica</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
Родина Alaudidae (Жайворонкові)				
38.	<i>Alauda arvensis</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. бер.	II дек. жовт.
Родина Motacillidae (Плискові)				
39.	<i>Anthus trivialis</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
40.	<i>Motacilla flava</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	III дек. серп.
41.	<i>Motacilla citreola</i> (Pallas, 1776)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
42.	<i>Motacilla alba</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I дек. жовт.
Родина Laniidae (Сорокопудові)				
43.	<i>Lanius collurio</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	II дек. вер.
Родина Oriolidae (Вивільгові)				
44.	<i>Oriolus oriolus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. трав.	III дек. серп.
Родина Sturnidae (Шпакові)				
45.	<i>Sturnus vulgaris</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. лют.	II дек. лист.
Родина Bombycillidae (Омелюхові)				
46.	<i>Bombycilla garrulus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.

Родина Troglodytidae (Воловоочкові)				
47.	<i>Troglodytes troglodytes</i> (Linnaeus, 1758)	К	I-II дек. бер.	I-II дек. лист.
Родина Sylviidae (Кропив`янкові)				
48.	<i>Acrocephalus schoenobaenus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	III дек. серп.
49.	<i>Acrocephalus arundinaceus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	III дек. серп.
50.	<i>Hippolais icterina</i> (Vieillot, 1817)	Пер	III дек. квіт.	III дек. серп.
51.	<i>Sylvia atricapilla</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
52.	<i>Sylvia curruca</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	I дек. вер.
53.	<i>Phylloscopus trochilus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	II дек. вер.
54.	<i>Phylloscopus collybita</i> (Vieillot, 1817)	Пер	III дек. бер.	III дек. вер.
55.	<i>Phylloscopus sibilatrix</i> (Bechstein, 1793)	Пер	III дек. квіт.	II дек. вер.
Родина Muscicapidae (Мухоловкові)				
56.	<i>Muscicapa striata</i> (Pallas, 1764)	Пер	III дек. квіт.	II дек. вер.
57.	<i>Saxicola rubetra</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	III дек. жовт.
58.	<i>Oenanthe oenanthe</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	I дек. квіт.	
59.	<i>Phoenicurus ochruros</i> (S. G. Gmelin, 1774)	Пер	II дек. бер.	III дек. жовт.
60.	<i>Erithacus rubecula</i> (Linnaeus, 1758)	К	III дек. бер.	II дек. жовт.
61.	<i>Luscinia luscinia</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	III дек. квіт.	III дек. серп.
62.	<i>Luscinia svecica</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	II дек. вер.
63.	<i>Turdus iliacus</i> (Linnaeus, 1766)	Прл	II дек. квіт.	II дек. жовт.
64.	<i>Turdus philomelos</i> (C. L. Brehm, 1831)	Пер	II дек. бер.	II дек. жовт.
Родина Fringillidae (В`юркові)				
65.	<i>Fringilla coelebs</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	I дек. жовт.
66.	<i>Fringilla montifringilla</i> (Linnaeus, 1758)	Прл	III дек. лют.	III дек. вер.
67.	<i>Pyrrhula pyrrhula</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. бер.	III дек. жовт.
Родина Emberizidae (Вівсянкові)				
68.	<i>Emberiza calandra</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	II дек. жовт.
69.	<i>Emberiza schoeniclus</i> (Linnaeus, 1758)	Пер	II дек. квіт.	I дек. вер.

Умовні позначення: Пер – перелітний, К – кочовий, Прл – пролітний; дек. – декада, лют. – лютий, бер. – березень, квіт. – квітень, трав. – травень, серп. – серпень, вер. – вересень, жовт. – жовтень, лист. – листопад

Найчисельнішим за видовим складом є ряд *Passeriformes* (Горобцеподібні) – 35 видів (50,7 %), по 6 видів (8,8 %) включають ряди *Anseriformes* (Гусеподібні) та *Charadriiformes* (Сивкоподібні), по 5 видів (7,3 %) налічують ряди *Ciconiiformes* (Лелекоподібні) та *Gruiformes* (Журавлеподібні), *Falconiformes* (Соколоподібні) охоплюють 3 види

Зоологія

(4,3 %), *Columbiformes* (Голубоподібні) мають 2 види (3,0 %), найменше – по 1 виду (1,4 %) налічують ряди *Gaviiformes* (Гагароподібні), *Galliformes* (Куроподібні), *Cuculiformes* (Зозулеподібні), *Apodiformes* (Серпокрильцеподібні), *Caprimulgiformes* (Дрімлюгоподібні), *Upupiformes* (Одудоподібні) та *Piciformes* (Дятлоподібні).

Отже, нами було зафіксовано 69 видів мігруючих птахів, що належать до 14 рядів та 29 родин. Переважають представники ряду Горобцеподібні. За характером сезонних переміщень мігруючих птахів досліджуваної території умовно можна поділити на: перелітних – 61 вид (88,4 %), пролітних – 5 видів (7,2 %) та кочових – 3 види (4,4 %).

Література:

1. Марисова І.В. Талпош В.С. Птахи України. Польовий визначник. Київ: Вища школа, 1984. 184 с.
2. Микитюк А.Ю. ІВА програма. Методичні рекомендації з організації обліків птахів. Видання друге. Київ, 1997. 31 с.
3. Фесенко Г.А., Бокотей А.А. Птахи фауни України: польовий визначник. Київ: Українське товариство охорони птахів, 2002. 416 с.
4. Фесенко Г.В., Бокотей А.А. Анотований список українських наукових назв птахів фауни України. Київ-Львів, 2007. 112 с.
5. Хотинівка. Ніжинський район. URL: [https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%B2%D0%BA%D0%B0_\(%D0%9D%D1%96%D0%B6%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9%D1%80%D0%B0%D0%B9%D0%BE%D0%BD\)](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%B2%D0%BA%D0%B0_(%D0%9D%D1%96%D0%B6%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%8C%D0%BA%D0%B8%D0%B9%D1%80%D0%B0%D0%B9%D0%BE%D0%BD))

УДК 575+591.3

¹Рековець Л.І., ²Кузьменко Л.П., ¹Демешкант В.І.

Актуалізація поглядів на ідею еволюції та еволюціонізм

¹*Природничий Університет, Вроцлав, Польща*

²*Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна*

Сприйняття поглядів на еволюцію, так як і окреслення змісту терміну еволюція, має свою еволюцію та історію, а еволюціонізм як наука і далі крокує своїм тернистим шляхом самовдосконалення та самоутвердження.

The presented data represents an analytical understanding of views on evolution and evolutionism at the current stage of biological science development. A historical overview of the development of evolutionism is provided, along with data on the transformation of views on the term "evolution" and its significance in the advancement of science. The understanding of evolution as a system is analyzed in more detail from the perspective of general systems theory. Attention is drawn to the hierarchical nature of biological systems and the direct and feedback loops in the process of self-complication of structure and function. The leading role of the energetic (synergetic) factor of evolution in the functionality of systems at all levels of its manifestation and the influence of singularity in evolution are emphasized.

Ключові слова: еволюція, самоорганізація, системність, синергетика,

Вступ та короткий історичний екскурс

Для земної цивілізації проблеми пізнання еволюції життя на Землі є неосяжні і невичерпні, а вирішення конкретних викликів породжує нові (можливо в геометричній прогресії) задачі та нові засоби їх вирішення. Значно менше досліджень присвячено пізнанню загальних закономірностей еволюції, а результати багатьох із них піддаються поважній ревізії та дискусії. Така неоднозначність виступає рушійною силою тематичного поступу, а піднята в праці тема для обговорення є частиною широкої проблематики, яка не є новою чи оригінальною, вона лише частково претендує на актуальне впорядкування напрацьованого. Це і склало мету дослідження.

Очевидні згадки про зміни в природі як про розвиток (допускаємо – еволюцію), знаходимо в Святому письмі Старого Завіту про створення світу, живого і людини. Там же приховані і перші відомості про можливі родинні зв'язки (книги родоводів Адама та Ноя Старого Завіту та Євангеліє від Матфея), що вже було натяком на філогенію як явище і як процес. Це мало місце також і в старожитності (Конфуцій, Анаксимандр,

Аристотель), які допускали та визнавали процес розвитку і вдосконалення у суспільстві та природі. Погляди, що народжувалися, були насичені протиріччями та намаганням пояснити причини змін впливом різних чинників, переважно альтернативного змісту (світло-темрява; тепло-холод; вогонь-вода...).

Утвердження наукових поглядів на розвиток та біологічну еволюцію відбувалося і в середньовіччі, особливо після впровадження до наукового обігу терміну «еволюція» Шарлем Бонне у 1762 році. Відомо, що цей термін тоді ніякого відношення до еволюції не мав, а відображав ідеї переважаючих на той час поглядів теорії преформізму – ембріонального розвитку. Пізніше вони були спростовані сутністю теорії епігенезу Каспара Фрідріха Вольфа у 1759 р. (*Teoria Generation*) та даними Генріха Мюллера і Карла Бера про протікання процесу ембріогенезу. Остаточне формування терміну до нинішнього розуміння біологічної еволюції відбулося у другій половині ХІХ ст завдяки працям Герберта Спенсера вже після появи «Походження видів шляхом природного добору» Чарльза Дарвіна у 1859 році. *Навіть є відомості про те, що в обґрунтуванні своїх поглядів Дарвін намагався не користуватися цим терміном, або вживав його досить обмежено, замінюючи на інші за значенням. Спенсер широко трактував еволюцію та пропагував погляди соціалдарвінізму. Є також дані про те, що вперше термін еволюція був ужитий англійцем Метью Хейлом (Mattchew Hale) у 1667 році для розуміння загального процесу розвитку.*

Ідеї біологічного розвитку, які ми сьогодні трактуємо як засади теорії еволюції, були найбільш обґрунтовані в поглядах Жана Батиста Ламарка у 1809 р., Жоржа Кюв'є у 1812 р. та Чарльза Дарвіна у 1859 р. Варто також пам'ятати і про праці Альфреда Рассела Воллеса як співавтора ідеї природного добору та обґрунтування його дії у природі. Спиралися вони або на катастрофи в природі як джерело змін (Ж. Кюв'є), або на існування залежних зв'язків організмів і середовища (Бюффон, Ламарк, Дарвін). Згідно з поглядами останніх, провідна роль у формуванні морфологічних змін і, відповідно, утворенні нових форм (видів), належить умовам існування. Цікаво, що ці погляди, як Ламарка так і Дарвіна, ґрунтувалися на прикладі шиї жирафи, де між середовищем та морфологією Дарвін поставив природний добір, чого не було у Ламарка, а розглядалася тільки пряма трансформація механістична. Спільною науковою ідеєю в утвердженні цих поглядів було визнання стосунків організм – середовище та успадкування змін у першому поколінні (Ламарк) чи у процесі історичного розвитку (Дарвін, Воллес), хоча причини цього явища не називалися, бо були невідомі [1]. Дещо пізніше ідеї Кюв'є про катастрофи в природі утверджувалися в науці як погляди неокатастрофізму, які узгоджуються тепер із сальтаціонізмом, а ідеї Ламарка частково знаходять своє підтвердження у працях та експериментах дослідників-послідовників. Відомі вони як неоламаркізм, погляди Т.Д. Лисенка, О.В. Мічуріна та інших.

У термін природний добір (включаючи ідеї Маупертюса про боротьбу за існування в межах біогруп) або натуральна селекція вкладають

загально біологічний зміст та розуміють як процес видоутворення і формування біорізноманіття в основі якого є: пристосування, боротьба за існування та виживання у постійно змінних умовах. Виникаючі при цьому зміни в організмі, торкаються всіх сфер його функціонування та скомпресовані в понятті морфо-фізіологічний прогрес О.М. Северцова. Ці твердження в біології, хоча і дещо перебільшені в трактуваннях, були (і залишаються!) як парадигми, але не є непохитними та до цього часу викликають дискусії особливо в поясненні морфологічного різноманіття і деяких інших не зрозумілих поки що пристосувань. Інадаптивна еволюція Володимира Ковалевського є прикладом останнього. Все це покликано відповісти на одне питання – в який спосіб утворюються нові види? Очевидно, окреслених причин було не достатньо, адже прояснити це тільки стосунками організм – середовище виявилось не можливо.

На початку ХХ ст на допомогу прийшла спершу не прийнята та повторно відкрита генетика, яка «доповнила» погляди Дарвіна-Воллеса низкою заперечень на основі мутагенезу та формулюванням засад генетичного антидарвінізму, які на щастя в науці протрималися не довго. Адже у 1926 році була опублікована праця С.С. Четверикова, «Про деякі моменти еволюційного процесу з точки зору сучасної генетики», яка не тільки спростувала ці засади, але і поклала початок синтезу ідей природного добору та генетики популяцій, яка зароджувалася. Обґрунтування цих поглядів у працях інших авторів (Добжанський, Райт, Холдейн, Фішер) втілювалося в синтетичній теорії еволюції (*Evolution, the Modern Synthesis*), узагальненій Джуліаном Хакслі у 1942 році [2]. Цим остаточно була закріплена думка про те, що на першому місці в еволюції виступає розмноження організмів із успадкуванням ознак (популяційна генетика) та з наступними процесам адаптацій і виживання особин при дії природного добору. Одним словом – без розмноження не може бути подальших роздумів про еволюцію. На цих поглядах трималися і розвивалися ідеї про біологічну еволюцію впродовж другої половини ХХ ст.

Змінилися погляди на біологічну еволюцію після відкриття структури ДНК і РНК. Це значно прояснило та поглибило знання про успадкування набутих змін в еволюції, а головне – дозволило більш детально (глибше) зрозуміти саме початкові етапи виникаючих змін та закріплення їх у поколіннях. Основою їх виступають перекомбінації ДНК на молекулярних рівнях і зміни в поліпептидних ланцюгах при синтезі білків. Причини виникнення таких комбінацій різні, як внутрішні – синергетичні, так і зовнішні – енергія сонця і фізичні впливи. Необхідна енергетика цих процесів базується на фосфорних основах РНК, окреслена як синергія, яка і формує структуру в системі, власне генетичний код. Доповнюють ці твердження дані інформаційної концепції еволюції про передачу спадкової інформації поза монофілетичними лініями. Тобто на сьогодні в термін біологічна еволюція варто вкладати послідовні в своїх проявах процеси: метаболізму (енергетика), розмноження (популяційна та молекулярна генетика) та адаптаціогенезу (природний добір). Без

аналітико-синтетичного поєднання цих складових розуміння біологічної еволюції виглядає неповним та однобічним.

Розмноження потребує значних енергетичних витрат і відзначається не аби якою різноманітністю процесу від простого поділу до характеристик взаємодії статі. Воно включає, перш за все, зміни на генетико-молекулярному рівнях, успадкуванні існуючого та набутого в поколіннях, а також накопиченні постійно виникаючих мутаційних змін. І вже на цьому рівні, проявляє себе природній добір, який через елімінацію особин з не корисними в середовищі існування мутаціями, може скеровувати в певному напрямку мутаційний процес і еволюцію шляхом адаптаціогенезу. Це виступає як пусковий механізм еволюції, яка з часом буде відображена в морфології організмів та їх таксономії. При цьому слід пам'ятати, що еволюція творить виключно особини з гамою відмінних ознак, які допомагають науковцям укладати їх в подібні або відмінні структури (групи), формуючи, при цьому, таксономічну різноманітність. Такі засади ще донедавна були основою побудови філогенетичних схем, а сьогодні подібні реконструкції родинних стосунків здійснюються на підставі трансформації ознак в лініях монофілетичних, що складає основу розуміння кладистики, перенесену на рівень секвенцій ДНК. У цьому слід вбачати поєднання всіх складових еволюції де кожна з них, звичайно ж може розглядатися і досліджуватися окремо, але в синтетичному варіанті розкриває істоту біологічної еволюції як системи. Такий підхід став основою нової наукової парадигми та світосприйняття.

Системність і еволюція

Згідно з положеннями загальної теорії систем відкриті біологічні системи є ієрархію підсистем різного рівня в основі яких є складові структурних компонентів, поєднаних енергетичними (синергічними) зв'язками в єдине ціле. В неживій природі вони складають структуру плюс її властивості, а в живій – структуру плюс функцію [3]. Біологічні системи є складними системами, що характеризуються циклічністю проявів, загальними закономірностями та повторювальністю (фрактальністю). Їх можна трактувати як холістичні (холізм) цілісні структури або системи зі складною взаємодією їх складових елементів (синергією) та емерджентними або сумарно непередбачуваними властивостями.

У подальшому постає проблема розуміння рівнів підсистемного поділу від (можливо) бозонового до біосферного та методичних і технічних можливостей їх пізнання. Ускладнюють цей процес часом не передбачувані реляції на різних рівнях підсистем, кожна з яких має свої особливості функціонування, до прикладу, на рівні клітини, організму, ембріогенезу, популяції, біоценозу та ін. [4]. У кожному випадку ієрархія закладає, що складовий елемент системи може розглядатися як окрема система.

Системний аналіз еволюції передбачає, перш за все, самоорганізацію структури на всіх рівнях та потенційну здатність до самоускладнення разом з ускладненням функції. Самоускладнення це

комплексна дія процесів генетичних, морфологічних і селекційних, об'єднаних енергією системи і наповнених випадковостями, починаючи від мутацій [5]. На початкових етапах цей процес є керованим реалізацією генетичного коду, а пізніше – діяльністю добору. Енергетика самоускладнення системи співзвучна з флюїдами Ламарка (внутрішнє прагнення) зумовлене необхідністю реалізації енергії через функції. Але вона повинна бути скерована в бік збереження та підвищення стійкості системи в її ієрархії через самоускладнення яке вимагає більших енергетичних витрат [6].

Гарним прикладом може виступати ембріогенез хребетних із можливістю до самоускладнення в онтогенезі та еволюційну досконалість через повторюваність і оновлення в філогенезі [7, 8]. Їх стосунок є предметом багаторічних наукових дискусій [9, 10]. Творча роль цих паралельних та взаємообумовлених процесів подібна за сутністю (досконалість) та різниться за механізмами реалізації (морфогенетичні та селекційні), а також функціями – інтегровані в онтогенезі (організм) та диференційовані в філогенезі (різнорідність), що виступає як кінцевий результат процесів. Їм властивий адаптаціогенез в філембріогенезі та повторюваність у філогенезі з фрактальними проявами. Хоча онтогенез це явище, а філогенез це процес, але цілісно це функціональна система живої матерії, пов'язана енергією, структурою і функцією.

Проблему співвідношення біологічної еволюції та загальної теорії систем можна продемонструвати також на багатьох прикладах біоценотичних характеристик [11, 12], таксономії і систематики – визначення місця об'єкту в системі класифікації чи в системі філогенезу [13] та в загальній організації життя в цілому [14]. Це означає, що об'єктами досліджень повинні бути цілісні функціональні системи з поки що відомими та не відкритими загальними законами розвитку та принципами перебігу еволюції. Системність досліджень не означає їх комплексність, це дослідження в структурі різного рівня організації системи на основі внутрішніх взаємообумовлених зв'язків її складових (прямі і зворотні зв'язки за Шмальгаузенем), як умова підтримання гомеостазу (рівноваги), стійкості, потенційних можливостей до ускладнення та здібності до адаптації.

У ширшому розумінні це твердження включає енергетику, розмноження, адаптації та функції на різних системних рівнях. У цьому проявляється структурно-функціональна характеристика еволюції: її системність синергетична та структуральна (самовпорядкованість), системність у передачі спадкової інформації (СТЕ), системність адаптаційна у творенні біорізноманіття на тлі умов середовища (дарвінізм), системність еволюційна (самовдосконалення), системність не ентропійна та ентропійна (термодинамічна).

Еволюція, синергетика

Зв'язуючим сполучником цих двох слів може бути «та», «чи», «=», при цьому сутність вислову не зміниться, адже вони і пов'язані, і взаємообумовлені та мають спільне джерело походження – хаос і

спільну мету – самоорганізація та самоускладнення, без погляду на те, що це протирічить законам термодинаміки. «Керує» цими процесами синергія – енергія внутрішньо-системних зв'язків структури у відкритих нелінійних системах, якими є також і системи біологічні, названі складними з емерджентними властивостями. Синергія це сумарний ефект комплексної дії внутрішніх компонентів системи в природі [15]. Зовнішнє джерело – енергія Сонця виступає як *perpetuum mobile* в еволюції. Вона перекладається на продуцентів та консументів у нескінченному ланцюгу перетворень і характеризує, перш за все, живлення організмів із наступними їх потенційними можливостями до розмноження, збільшення чисельності, творення мінливості, морфологічної і таксономічної різноманітності та інше. Невід'ємним у цьому процесі, як і еволюції взагалі, виступає дія законів термодинаміки та елімінація організмів і їх вимирання [16].

Життя це функціональний процес який відбувається в динамічних живих системах та потребує сталого джерела енергії для перебігу процесів антиентропії [14, 17]. Біологічна еволюція це сталий енерговитратний процес впорядкування структури на різних системних рівнях її прояву [18]. На її початкових етапах – стадії хімічних реакцій можуть повставати молекули мутанти та відбуватися процеси автокаталізу і зміни хімічної рівноваги в бік утворення біомолекул (біоморфи або ергоми). Це складні високомолекулярні сполуки (типу коацерватів), які творять функціональні блоки схожі до протоклітин [14]. Джерелом та резервом енергії виступають вуглеводи і ліпіди, білки є елементами структури, а нуклеїнові кислоти – спадкової інформації. На цьому етапі хімічної еволюції складність протікання процесів у значній мірі залежала від умов середовища планети і специфіки їх локальних проявів. Ці фактори (енергія структури та синергія зв'язків плюс умови) були провідними в самовільному впорядкуванні в складних системах, теоретичною основою для яких виступали закони діалектики Гегеля (перехід кількості в якість тощо).

Зі зміною структури змінювалися властивості та функції в ієрархії систем, які мали і мають різні параметри енергетичної стійкості відповідно умов і піддаються «добору та виживанню». При цьому динамічною залишається мобільність зв'язків між елементами структури чи їх вузлами, які зростають відповідно до складності системи. В біологічній еволюції це проявляється особливо чітко від молекулярного до біосферного рівнів. Прикладом може бути структура палеопопуляцій дрібних ссавців або їх сучасні угруповання різних географічних зон [19, 20]. Поява нових (більш складних) елементів системи спричиняє зміну механізмів самоорганізації за рахунок додаткової зовнішньої енергії [16].

З точки зору синергетики весь процес біологічної еволюції є процесом самоорганізації та самоускладнення, супроводжується він постійними флуктуаціями (випадковостями) на всіх рівнях структури. Цей процес залежить від сумарної направленості дії компонентів системи (синергічність) та її функціональної ефективності. Прояв дії природного добору в цьому процесі це лише невелика частина участі такої дії в

Зоологія

загальному перебігу біологічної еволюції, яку ми як парадигму традиційно обмежуємо поглядами Дарвіна-Воллеса. Власне, природний добір з точки зору синергетики є процесом самоорганізації надмолекулярних систем здатних до конкуренції в певних умовах. Ці основні складові біологічної еволюції як системи, об'єднані синергетичною спільністю, вираженою через функціональність. Останнє відрізняє цей процес від небіологічних систем із притаманними їм структурою та властивостями.

Синергетичний підхід як в експерименті так і в природі зустрічається з явищем критичних вузлів – сингулярністю як додаткове джерело енергії [21]. Історія природи насичена періодичними коротко та довготривалими переважно температурними катаклізмами [22] та переломними моментами (фазові переходи), які можуть змінити напрямок можливих змін часто в стрибкоподібний спосіб (теорія переривчастої рівноваги). Це може проявлятися також і через філогенетичну сингулярність (вузли дихотомії у філетичних чи кладистичних схемах), та продемонстровано на багатьох прикладах, зокрема еволюції арвіколід (*Rodentia*), відомої як феномен [23]. При цьому такий перехід визначається рівнем взаємної узгодженості дій елементів в самій системі, яка знаходиться в динамічному стані чи навіть нестабільності. Гарним прикладом можуть бути також сукцесії біоценозів перигляціальної зони Європи, міграції видів та їх рефугіуми (резервати), штучні катаклізми (Аральське море) та катастрофи (аварія на ЧАЕС) та ін. Згадані вище перигляціальні або змішані біоценози плейстоцену були в стані біоценотичного детермінованого хаосу екологічних ценозів зони тундри, степів та напівпустинь, а також близько водних низин мезофільного типу [19, 24].

У всіх цих випадках еволюція отримує значні ступені свободи та шляхи для самореалізації: самоорганізація, самовдосконалення, самовідновлення, самозбалансування, самостабілізація, самоповторювальність (фрактальність), «самонавчання», адаптації та самовиживання. При цьому еволюція має можливість віднайти (шляхом проб і помилок) та включити нові механізми перебігу завдяки зміні інформації та емерджентності, повстає нова якість цілого як перевага над сумою частин (холізм). Особини мають більші можливості для морфогенезу [25], особливо в зонах біфуркації, для підвищення адаптивності, росту таксономічного різноманіття та збільшення чисельності популяцій та ін. [20]. Ці характеристики були властиві неповторним перигляціальним біоценозам та фаунам плейстоцену Європи [26].

В еволюції виділено багато таких чи схожих критичних пунктів сингулярності, які збільшували (часом значно) її можливості в окресленні головних напрямків перетворень. Можливо, що сингулярність була найбільш істотним чинником в еволюції. Тільки постає питання – що було визначальним в утвердженні цих керунків в еволюції на стадіях її сингулярності, які чинники, умови, впливи? Питань більше, а ніж відповідей. Еволюція не обмежується тільки проявом антиентропії, в кінцевому результаті вона також є ентропійною, особливо завдяки дії

біологічних чинників, якими є редуценти, які є джерелом хаосу та вільної енергії як основи чергових перетворень. Додаються до цього проблеми оцінки та аналітичного розуміння результатів актуальних на сьогодні досліджень еволюції через ДНК вимерлих форм (копальне ДНК).

Підсумовуючи запропоновані роздуми про актуальність трактування еволюції слід наголосити на розширенні та поглибленні розуміння дарвінівської парадигми еволюції від «простих» біоценотичних стосунків організм – середовище до сфери генетико-молекулярних основ та сфери поглибленого пізнання початкових етапів еволюційних змін і енергетичних реляцій в системних рівнях її організації. Еволюціонізм як наука повинна не творити, а відкривати існуючі закони і принципи еволюції та пізнавати їх, використовуючи, при цьому, різні методи вирішення конкретних і загально біологічних завдань, які постійно супроводжують цей тернистий шлях системно-рівневого пізнання.

Література

1. Галуцинський І. Дарвінізм або наука о походженю. Друкарня товариства «Рускої Ради», Чернівці, 1903, С. 1–63.
2. Колчинский Е.И. Эволюционный синтез: его создатели и оппоненты. В кн: Создатели современного эволюционного синтеза. Нестор-История, 2012, С. 7–45.
3. Рековець Л.І., Демешкант В.І., Кузьменко Л.П. Системність у біологічних системах. X Міжнародна заочна науково-практична конференція «Актуальні питання біологічної науки»: збірник статей. Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2024, С. 49–51.
4. Рековець Леонід, Кузьменко Людмила. Вид як система в системі. *Novitates Theriologicae*, 2021, 12. С. 97–104.
5. Калужский, М. Л. Общая теория систем. Директ–Медиа, м., 2013, С. 1–177.
6. Емельянов И.Г. Разнообразие и его роль в функциональной устойчивости и эволюции экосистем. Международный Соломонов университет, Киев, 1999, С. 1–168.
7. Ковтун М.Ф. Факторы эволюции с позиции системного подхода. *Вестник зоологии*. 2006. 40, 6. С. 483–495.
8. Рековець Л.І., Кузьменко Л.П., Дема Л.П. Проблеми розуміння відношення онтогенезу та філогенезу. *VIII Міжнародна науково-практична конф. Актуальні питання біологічної науки*. Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя, 2022. С. 94–97.
9. Kovtun, M. F. Ontogeny: the phenomenon and the process (to the problem of ontogeny evolution). *Vestnik Zoologii*, 2013, 47, 3, P. 195-204.
10. Kovtun M.F., Sheverdyukova H.V. Ontogeny and phylogeny. To the problem of the relation of the individual and historical development in organisms. *Vestnik Zoologii*. 2015. 49, 4. P. 291–298.
11. Епштейн, В. М. Теория биологической эволюции как прототип общей теории развивающихся систем. *Вестник зоологии*, 1991, 33, (4-5), С. 3–10.

12. Загороднюк І. Біологічний вид як ампліфікована сутність: ознаки буферизації та механізми її зрушення. *Наук. Вісн. Ужгород. Універс. Сер. Біологія*, 2004, 14. С. 5–15.
13. Zachos Frank E. *Species Concepts in Biology*. Springer International Publishing Switzerland, 2016, С.1–220. DOI 10.1007/978-3-319-44966-1.
14. Lei Lei & Zachary Frome Burton. [Chemical Evolution of Life on Earth](https://doi.org/10.3390/genes16020220). *Genes*, 2025, 16 (2), 220; <https://doi.org/10.3390/genes16020220>.
15. Анісімов І.О. Синергетика. Київ: Київський ун-т, 2014. 511 с.
16. Рековец Л.И. Происхождение и вымирание форм – альтернатива 1. в едином процессе эволюции (на примере эволюции биоценозов перигляциальной зоны). В кн: *Эволюция жизни на земле*. (Ред. Подобина). Изд-во томского ун-та, томск, 2010, С. 642–645.
17. Vassiliki Betty Smocovitis. *Unifying Biology. The Evolutionary Synthesis and Evolutionary Biology*. Princeton: Princeton University Press. 1996. P. 231. ISBN 0-691-03343-9.
18. Пономарев А. А. Синергетика живых систем. Научно-учебный центр прикладной информатики. Київ, 2004, С.1–77.
19. Топачевский В.А., Емельянов И.Г., Рековец Л.И., Крахмальня Т.В. Экологические аспекты формирования разнообразия сообществ мелких млекопитающих позднего плейстоцена Украины. *Екологія та ноосферологія*, 2000, 9, 1-2. С. 25–34.
20. Zagorodniuk Igor. Range dynamics in sibling species: facts and reconstructions for the mammal fauna of Eastern Europe. *Theriologia Ukrainica*, 2019, 18, P. 20–39. <http://doi.org/10.15407/pts2019.18.020>.
21. Modis T. Why the Singularity Cannot Happen. *Singularity Hypothesis: A Scientific and Philosophical Assessment*. (Ed. A. H. Eden), 2012. Berlin, Springer. С. 311–346.
22. Рековец Л.И. Природные катаклизмы и смешанные фауны плейстоцена Европы. В кн: *Квартер*, 2005. (Ред. Юшкин Н.П., Леонов Ю.Г.). Геопринт, сыктывкар, 2005, С. 357–358.
23. Rekovets L. I., Kovalchuk O. M. **Phenomenon in the evolution of voles (Mammalia, Rodentia, Arvicolidae)**. *Vestnik zoologii*, 2017, 51, 2, С. 99–110.
24. Rekovets L., Nowakowski D. Periglacial zone of Europe: historical-biocenotic analysis. In: *Morphology and systematics of fossil vertebrates* (eds. D.Nowakowski). Wyd. DN, Wrocław, 2010. 3. P. 94–102.
25. Шмальгаузен И.И. Избранные труды. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. м: Наука, 1982. 382 с.
26. Rekovets L., Topachevsky V., Emelyanov I., Krakhmalnaya T. Taxonomic Richness and Diversity of Small Mammals of The Late Pleistocene of the South of Eastern Europe. *Natur-und Kulturlandschaft Hoxter/Jena*, 2001, 4. С. 50–55.

Біохімія і молекулярна біологія

Механізми хіміорезистентності пухлинних клітин: молекулярні аспекти

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Chemoresistance in cancer cells is one of the major challenges in oncology, as it reduces the effectiveness of treatment for cancer patients. Several mechanisms contribute to the resistance of cancer cells to chemotherapy, including drug inactivation, inhibition of apoptosis, deregulation of the cell cycle and checkpoints, enhanced DNA repair, and genetic and epigenetic changes in cellular oxidative metabolism. Understanding these mechanisms is a crucial step in developing new therapeutic strategies aimed at overcoming chemoresistance.

Ключові слова: Хіміотерапія, ракові клітини, апоптоз, резистентність.

Актуальність дослідження зумовлена тим, що хіміорезистентність є однією з головних причин неефективності традиційного лікування онкологічних захворювань. Вона ускладнює терапію, погіршує прогноз і обмежує ефективність стандартних препаратів. Оскільки стійкість ракових клітин пов'язана з низкою молекулярних механізмів, від порушень апоптозу й клітинного циклу до посиленого відновлення ДНК, їх вивчення є необхідною умовою для розробки нових, більш результативних методів лікування.

Мета дослідження. Вивчити молекулярні механізми, що лежать в основі стійкості ракових клітин до хіміотерапії та обґрунтувати перспективні напрями для розробки нових терапевтичних стратегій, спрямованих на подолання хіміорезистентності.

Матеріали та методи. У роботі було здійснено комплексний аналіз наукових джерел з відкритих баз даних (PubMed, Scopus, Web of Science), що стосуються молекулярних механізмів хіміорезистентності ракових клітин.

Результати. Було ідентифіковано різні механізми, що беруть участь у розвитку резистентності до ліків. Один із найбільш поширених механізмів хіміорезистентності – це інактивація лікарських засобів. Багато ракових клітин здатні активно виводити хіміотерапевтичні препарати завдяки підвищеній експресії трансмембранних транспортних протеїнів, таких як P-glycoprotein (P-gp). Ці протеїни, відомі як «мульти-лікарська стійкість» (MDR). Вони регулюють АТФ-залежний вихід широкого спектру протипухлинних ліків і надають стійкість пухлинним клітинам, знижуючи їх концентрацію в цитоплазмі, тим самим зменшуючи ефективність терапії. Більш того, зміни в клітинних мембранах можуть призвести до зменшення проникності для препаратів або зміни механізмів їх абсорбції [1]. Хіміорезистентність тісно пов'язана з порушенням механізмів апоптозу. Апоптоз — це природний процес клітинної смерті, який виконує важливу

роль у видаленні пошкоджених або мутованих клітин. У нормальних умовах, коли клітина зазнає пошкоджень через хіміотерапію, вона активує апоптоз для запобігання подальшому розвитку пошкоджених клітин. Проте, у ракових клітинах цей механізм часто порушений, що дозволяє їм виживати навіть після значних пошкоджень ДНК. Зміни в сигнальних шляхах, що контролюють апоптоз, можуть призвести до стійкості пухлин до терапії. Наприклад, активація антиапоптичних протеїнів, таких як Bcl-2, або дефіцит проапоптичних протеїнів, таких як p53, може заважати нормальній активації апоптозу навіть при високому рівні пошкоджень ДНК. Дослідження показали [2], що мутації або змінена експресія протеїнів Bcl-2, можуть різко змінити чутливість до ліків в експериментальних моделях.

Виникнення, розвиток і метастазування пухлин тісно пов'язані з порушеннями у регуляції клітинного циклу. У нормальних умовах клітини проходять через суворо контрольовані контрольні точки клітинного циклу, що дозволяє вчасно виявляти та усувати пошкодження ДНК. Однак у ракових клітинах часто виявляються мутації в ключових генах, що відповідають за ці контрольні точки, зокрема *TP53* (ген білка p53) та *RB1* (ретинобластома). Втрата функцій цих генів призводить до порушення механізмів контролю, що дозволяє клітинам продовжувати проліферацію навіть за наявності значних пошкоджень ДНК. Така дерегуляція сприяє генетичній нестабільності й адаптації пухлинних клітин до стресових умов, зокрема дії протипухлинних препаратів. Як наслідок, це є однією з головних причин розвитку хіміорезистентності — здатності ракових клітин уникати дії цитотоксичних агентів, що значно ускладнює ефективність лікування [3]. Окрім порушення проходження контрольних точок клітинного циклу, ще одним важливим механізмом стійкості до хіміотерапії є посилене відновлення ДНК.

Хіміотерапія зазвичай спрямована на індукцію ушкоджень ДНК, зокрема одно- та дволанцюгових розривів, що мають викликати загибель пухлинних клітин. Проте у відповідь на такий стрес деякі ракові клітини активують або посилюють механізми репарації, що дозволяє їм ефективно усувати ці пошкодження та продовжувати проліферацію. Одним із ключових механізмів у цьому процесі є підвищена експресія протеїнів, відповідальних за відновлення ДНК, таких як PARP (poly ADP-ribose polymerase), що залучений до репарації однопіткочових розривів, або активування шляхів репарації дволанцюгових розривів ДНК. Завдяки цим адаптивним можливостям пухлинні клітини здатні уникати летальних наслідків терапії, що в підсумку сприяє розвитку хіміорезистентності [4]. Проте хіміорезистентність не обмежується лише змінами у клітинному циклі чи механізмах відновлення ДНК — важливу роль у цьому процесі відіграють генетичні та епігенетичні зміни клітинного окисного метаболізму. Наприклад, активація аеробного гліколізу, відома як ефект Варбурга, дозволяє клітинам отримувати енергію за рахунок

ферментативного розщеплення глюкози навіть при обмеженому постачанні кисню. Окрім того, епігенетичні модифікації, зокрема метилювання ДНК та зміни у структурі хроматину, здатні змінювати експресію генів, залучених до метаболічного гомеостазу, що додатково підсилює адаптаційний потенціал пухлини. Усе це разом сприяє підвищенню життєздатності клітин і зниженню їх чутливості до хіміотерапевтичного впливу [5].

Враховуючи численні механізми, які забезпечують хіміорезистентність, сучасна онкологічна терапія зосереджується на розробці нових підходів, спрямованих на подолання стійкості та підвищення ефективності протипухлинного лікування. Одним із таких рішень є застосування комбінованої терапії, що передбачає поєднання хіміопрепаратів із інгібіторами ключових механізмів резистентності. Наприклад, поєднання хіміотерапії з інгібіторами PARP дозволяє підсилити терапевтичний ефект за рахунок блокування механізмів відновлення ДНК. Інші стратегії включають використання молекул, здатних відновлювати нормальні шляхи апоптозу, або таргетних агентів, що вибірково пригнічують протеїни, залучені до формування стійкості до лікування [6].

Висновок: Узагальнюючи викладене, можна стверджувати, що хіміорезистентність є багатофакторним явищем, зумовленим порушеннями клітинного циклу, посиленням відновлення ДНК, метаболічними перебудовами та іншими молекулярними механізмами. Розуміння цих процесів є ключем до розробки ефективних стратегій лікування, серед яких особливу перспективу мають комбіновані та таргетні підходи, здатні подолати стійкість пухлинних клітин до терапії.

Література

1. Gottesman M. M., Fojo T. Multidrug resistance in cancer: role of ATP-dependent transporters. *Nature Reviews Cancer*, 2002, 2(1), 48-58. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12223244/>
2. Lichan Chen, Yanyun Zeng, Shu-Feng Zhou. Role of Apoptosis in Cancer Resistance to Chemotherapy. *In book: Current Understanding of Apoptosis - Programmed Cell Death*. DOI:10.5772/intechopen.80056
3. Navin Kumar, Ranjeeta Bansala. An overview of molecular mechanisms in cancer drug resistance and therapeutic strategies. *International Journal of Science and Research Archive*, 2024, 12(02), 1243–1258. url: <https://doi.org/10.30574/ijsra.2024.12.2.1353>
4. Alessandro Torgovnick, Björn Schumacher. (2017). DNA repair mechanisms in cancer development and therapy. *Front. Genet*, 2015, 6, 57. DOI [10.3389/fgene.2015.00157](https://doi.org/10.3389/fgene.2015.00157)
5. Hanahan D., Weinberg R. A. (2011). Hallmarks of cancer: The next generation. *Cell*, 144(5), 646-674. DOI: [10.1016/j.cell.2011.02.013](https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013)
6. Pankaj Garg, Jyoti Malhotra, Prakash Kulkarni, et.al. Emerging Therapeutic Strategies to Overcome Drug Resistance in Cancer Cells. *Cancers (Basel)*, 2024, 16(13), 2478. DOI: [10.3390/cancers16132478](https://doi.org/10.3390/cancers16132478)

УДК 606:616.1

Варич О.С., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В.

Використання CRISPR/Cas9 для вивчення та корекції генетичних мутацій при серцево-судинних захворюваннях

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

CRISPR-Cas9 offers a revolutionary approach to treating cardiovascular diseases (CVDs) by directly targeting genetic mutations. This study explores its potential in the treatment of various CVDs, including severe forms of hypercholesterolemia, arrhythmias, cardiomyopathies, hypertension. With its precision and efficiency, CRISPR-Cas9 may not only treat but also potentially cure inherited CVDs, marking a significant advance in precision cardiovascular medicine.

Ключові слова: CRISPR/Cas9, генна терапія, редагування геному, мутації.

Вступ.

CRISPR/Cas9 – інноваційна технологія редагування геному, запозичена з бактеріальної імунної системи. У кардіології вона використовується для функціонального аналізу генів і корекції спадкових патологій. Метод ґрунтується на створенні дволанцюгових розривів у цільових геномних сайтах, що ініціює механізми репарації з можливим інактивуванням або заміною цільового гена.

Основна частина

Комплекс CRISPR-Cas9 складається з нуклеази Cas9 і направляючої РНК (sgRNA), яка забезпечує специфічність до цільової ділянки ДНК. Компоненти системи доставляються до клітин-мішеней за допомогою вірусних векторів (наприклад, аденовірусів) або невірусних методів -електропорації чи мікроін'єкції. Генетичні фактори значною мірою сприяють виникненню багатьох серцево-судинних захворювань, що робить їх перспективними об'єктами для CRISPR-терапії. У цьому огляді розглядається потенціал технології таких патологій, як гіперхолестеринемія, аритмії, кардіоміопатії та артеріальна гіпертензія.

Сімейна гіперхолестеринемія (СГ) — найпоширеніший моногенний розлад, що спричиняє передчасні серцево-судинні захворювання, переважно зумовлений мутаціями в гені *PCSK9*, який регулює кількість рецепторів ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у гепатоцитах. У 2014 році було показано, що одноразове введення CRISPR/Cas9 з відповідною guide-РНК у печінку мишей спричинило мутації у гені *PCSK9* з подальшою втратою його функції [1]. Це

призвело до значного зниження рівня протеїну PCSK9 у плазмі на понад 50% і зниження холестерину $\approx 30\%$. Метод демонструє довготривалу ефективність у зниженні атерогенної гіперліпідемії та вже тестується на більших тваринних моделях.

CRISPR/Cas9 демонструє значний потенціал у лікуванні спадкових кардіоміопатій — дилатаційної (ДКМ) і гіпертрофічної (ГКМП). ДКМ, що характеризується збільшенням і ослабленням серцевого м'яза, є однією з основних причин серцевої недостатності, за оцінками, поширеність становить 1 з 250 осіб. ДКМ часто пов'язана з мутаціями у генах *RBM20* і *TTN* [2]. *RBM20* кодує РНК-зв'язуючий протеїн, відповідальний за сплайсинг структурних генів серця, *TTN* кодує тайтин — ключовий структурний протеїн саркомерів. Мутації у *RBM20* (наприклад, R634/R636) порушують сплайсинг, спричиняючи дилатацію шлуночків та серцеву недостатність. Корекція цих мутацій в індукованих плюрипотентних стовбурових клітинах і подальше застосування в мишачих серцевих тканинах призвели до відновлення продукції тайтину, значно покращили скорочувальну функцію серця та підвищили виживаність [2]. Гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП) часто викликана мутаціями в гені *MYH7*, що кодує β -ланцюг міозину. Домінантні міссенс-мутації (наприклад, R403Q) асоціюються з потовщенням міокарда та ризиком раптової смерті у молодому віці. Модельні миші з мутацією *MYH7* імітують ГКМП людини, що дає можливість протестувати генно-редагувальні підходи. Так, нещодавні наукові дослідження доводять, що алель-специфічне редагування мутантного алеля *MYH7* (наприклад, за допомогою ABE – adenine base editing) запобігало розвитку кардіоміопатії у мишей [3]. Для людей перспективним може бути підхід “allele-specific knockout” – наприклад, через направлену мутацію стоп-кодону в дефектному алелі *MYH7* або застосування ефекторів.

Генетичне редагування також має потенціал у терапії артеріальної гіпертензії. Ген *AGT*, що кодує ангіотензиноген, є одним з найбільш досліджених факторів, що сприяє регуляції артеріального тиску. *AGT* є протеїном-попередником у ренін-ангіотензиновій системі, який регулює артеріальний тиск і баланс рідини. Надмірна активність цього шляху сприяє розвитку стійкої гіпертензії. Одним із перспективних підходів є CRISPR-інактивація *AGT* шляхом руйнування екзону 2 в гепатоцитах. У щурів редагування *AGT* призвело до значного та тривалого зниження систолічного та діастолічного артеріального тиску, що тривало понад рік після одноразового

втручання [4]. Хоча ця технологія ще не застосовується для лікування людини, паралельно активно досліджуються альтернативні підходи – зокрема, маленькі інтерферуючі РНК та антисмислові олігонуклеотиди для пригнічення експресії гена *AGT* у печінці вже пройшли випробування фази I–II та показали поступове безпечне зниження тиску [5].

CRISPR/Cas9 демонструє перспективність у терапії спадкових аритмій, зокрема катехоламінергічної поліморфної шлуночкової тахікардії (CPVT), спричиненої мутаціями в гені *RYR2*. Ці мутації роблять ріанодиновий рецептор "витікаючим" для іонів кальцію, провокуючи аритмії під час стресу і фізичного навантаження. Без лікування CPVT призводить до синкопе та раптової смерті у молодому віці. Стандартне лікування (β -блокатори, імплантація дефібрилятора) часто неефективне [6], тому генна терапія є потенційно ідеальним рішенням. У 2018 році вперше було показано, що за допомогою вірусу AAV9 можна доставити ензим Cas9 (із бактерії *S. aureus*) разом із guide-РНК, яка націлена на мутацію *Ryr2-R176Q*. Це дозволило вибірково інактивувати мутантний алель у мишей, не зачіпаючи нормальну копію [7]. Одноразова ін'єкція новонародженим мишам знизила рівень мутантного протеїну, повністю попередивши аритмії при стрес-тесті. Дослідження демонструє принципову можливість генного лікування CPVT у тварин за допомогою CRISPR. Надалі цей підхід може бути розвинутий для людей – наприклад, для пацієнтів з CPVT, резистентних до ліків, можна було б застосувати генну терапію, що «вимикає» мутантний *RYR2*.

Висновок

CRISPR/Cas9 технологія відкриває нові перспективи для генетичного лікування серцево-судинних захворювань, зокрема таких, як сімейна гіперхолестеринемія, кардіоміопатії та аритмії. Завдяки точності та ефективності редагування геному, CRISPR/Cas9 дозволяє усувати мутації, що спричиняють ці захворювання, забезпечуючи можливість значного покращення прогнозу та якості життя пацієнтів. У лікуванні спадкових аритмій, таких як CPVT, технологія показала високу ефективність у модифікації мутантних алелів, що відкриває шлях до нових підходів у генній терапії. Хоча технологія ще перебуває на етапі досліджень, її потенціал у клінічному застосуванні є великим і може змінити принципи лікування багатьох серцево-судинних захворювань у майбутньому.

Список використаних джерел

1. Chadwick A. C., Wang X., Musunuru K. In vivo base editing of PCSK9 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 9) as a therapeutic alternative to genome editing. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 2017, 37(9). P. 1741–1747. DOI: [10.1161/ATVBAHA.117.309881](https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.117.309881)
2. Nishiyama T., Zhang Y., Cui M., Li H., et al. Precise Genomic Editing of Pathogenic Mutations in RBM20 Rescues Dilated Cardiomyopathy. *Sci. Transl. Med.*, 2022, 14, eade1633. DOI: [10.1126/scitranslmed.ade1633](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.ade1633)
3. Reichart D., Newby G. A., Wakimoto H. et al. Efficient in vivo genome editing prevents hypertrophic cardiomyopathy in mice. *Nature Medicine*, 2023, 29(2). DOI: [10.1038/s41591-022-02190-7](https://doi.org/10.1038/s41591-022-02190-7)
4. Sun H., Hodgkinson C. P., Pratt R. E., Dzau V. J. CRISPR/Cas9 Mediated Deletion of the Angiotensinogen Gene Reduces Hypertension: A Potential for Cure? *Hypertension*, 2021, 77(6). DOI: [10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16870](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16870)
5. Masi S., Dalpiaz H., Borghi C. Gene editing of angiotensin for blood pressure management. *International Journal of Cardiology: Cardiovascular Risk and Prevention*, 2024, DOI: [10.1016/j.ijcrp.2024.200323](https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200323)
6. Lebek S., Chemello F., Caravia X. M. et al. Ablation of CaMKII δ oxidation by CRISPR-Cas9 base editing as a therapy for cardiac disease. *Science*, 2023, 379(6628). P. 179–185. DOI: [10.1126/science.ade1105](https://doi.org/10.1126/science.ade1105)
7. Pan X., Philippen L., Lahiri S. K. et al. In vivo Ryr2 editing corrects catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation Research*, 2018, 123(8). DOI: [10.1161/CIRCRESAHA.118.313369](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313369)

УДК 577.21:575.113:616-056.3

Васічкіна Є.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В.

Транскрипційна нестабільність ядерного та мітохондріального геному як молекулярна основа спадкових захворювань

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

The paper presents a review of current research on the role of DNA transcription disorders in the nucleus and mitochondria in the development of hereditary diseases. The possible consequences of transcriptional disorders for cells, including loss of gene function, mutational changes, and other molecular abnormalities, are discussed. The importance of the interaction between nuclear and mitochondrial transcription mechanisms for maintaining the energy balance of the cell and ensuring its vital activity is emphasized.

Ключові слова: транскрипція, ядерна ДНК, мтДНК, мітохондрій, спадкові порушення, мутації.

Основний зміст. Транскрипція – ключовий етап реалізації генетичної інформації, що лежить в основі функціонування клітини. Будь-які порушення в цьому процесі можуть мати серйозні наслідки для клітинного гомеостазу, особливо у випадку спадкових патологій. У сучасній молекулярній біології набуває актуальності вивчення як ядерних, так і мітохондріальних механізмів регуляції транскрипції, оскільки обидва геноми взаємодіють і порушення в одному з них можуть викликати системні ефекти.

У еукаріотичному ядрі транскрипція є складним і чітко регульованим процесом, у якому беруть участь три основні РНК-полімерази: РНК-полімераза I (Pol I): транскрибує гени рРНК (18S, 5.8S і 28S); РНК-полімераза II (Pol II): синтезує мРНК, а також деякі сіРНК і мікроРНК; РНК-полімераза III (Pol III): відповідає за синтез тРНК, 5S рРНК та інших коротких РНК. Кожна полімераза діє у комплексі з низкою транскрипційних факторів (TFs), які забезпечують специфічність, запуск транскрипції та регуляцію експресії.

Порушення функції Pol I можуть спричинити синдром Тричера Коллінза. Ген TCOF1 (Treacle Protein) кодує нуклеолярний білок, що бере участь у біогенезі рРНК. Мутації у TCOF1 спричиняють дефіцит рРНК, що призводить до порушення проліферації нейрокристальних клітин – критичних для формування обличчя. Внаслідок цього розвивається синдром Тричера Коллінза (OMIM#154500), який характеризується краніофациальними вадами.

Аналіз досліджень Ulhaq, Z. S., Nurputra, D. K., Soraya, G. V., Kurniawati, S., Istifiani, L. A., Pamungkas, S. A. показав, що мутації TCOF1 спричиняють зниження експресії Pol I-залежних генів, активуючи протеїн p53, який ініціює апоптоз у нейрокристальних клітинах [1].

Pol II є найбільш вразливою до мутацій у транскрипційних факторах: TFIIH, TFIIIB, Mediator. Аналіз досліджень Lehmann AR. et al. засвідчив, що мутації в XPB/XPD (субодиниці TFIIH) спричиняють пригнічення ініціації Pol II та зміну транскрипції [2]. Такі порушення призводять до нейродегенерації, фоточутливості і спричиняють Синдром Кокейна (Cockayne Syndrome), викликані дефектами комплексу TFIIH (ERCC6/ERCC8).

Мутації у POLR3A та POLR3B – в субодиницях Pol III – спричиняють POLR3-асоційовані лейкоенцефалопатії (4H-синдром: гіпомієлінізація, гіподонтія, гіпогонадотропний гіпогонадизм). Аналіз досліджень Bernard G. et al. (2011) доводить, що мутації в POLR3A/POLR3B призводять до порушення транскрипції tPHK, що є критичним фактором для підтримки метаболізму нейроглії. POLR3A/POLR3B відповідають за синтез малих некодуючих РНК, що мають важливе значення для клітинного функціонування, особливо у нейрональних клітинах. [3].

Мітохондріальний геном є компактним, але критично важливим для енергетичного метаболізму. Транскрипція в мітохондріях здійснюється мітохондріальною РНК-полімеразою (POLRMT), у взаємодії з допоміжними білками (TFAM, TFB2M). Порушення цього процесу можуть бути зумовлені мутаціями в POLRMT, TFAM; змінами у ядерних генах, що контролюють мітохондріальну транскрипцію; окислювальним стресом, що ушкоджує мітохондріальну ДНК. Вивчення результатів досліджень [4] свідчить, що клінічна та молекулярна природа мутацій POLRMT викликає затримку розвитку, гіпотонію, низький зріст, мовно-інтелектуальну недостатність. Аналіз результатів дослідження доводить, що паралельне секвенування всіх зразків вказує на рецесивні та домінантні варіанти гена POLRMT. Фібробласти клітин мають дефект синтезу мітохондріальної мРНК, але не мають делецій мтДНК. Характеристика *in vitro* рекомбінантних POLRMT виявила різні негативні ефекти на мітохондріальну транскрипцію. Дослідниками доведено, що мутантні варіанти POLRMT *in vivo* та *in vitro* виступають ключовим механізмом патологічних розладів [4].

Мутації в tPHK-генах мітохондріальної ДНК (наприклад, MT-TL1) призводять до порушення синтезу протеїнів дихального ланцюга, що знижує ефективність окисного фосфорилування. У результаті таких змін

можуть розвиватися тяжкі нейродегенеративні захворювання, зокрема синдром Лея, який може бути спричинений як мутаціями в мітохондріальній ДНК, так і в ядерних генах, що кодують субодиниці I комплексу дихального ланцюга.

Сучасні методи секвенування нового покоління (NGS) дають можливість виявляти мутації, які порушують транскрипційні механізми у ядрі та в мітохондріях, а комбіновані підходи, зокрема транскриптоміка та протеоміка, дозволяють ідентифікувати приховані зміни експресії генів, пов'язані з рідкісними спадковими захворюваннями, навіть у випадках без чітко визначеної клінічної картини.

Висновок. Транскрипційна нестабільність, як порушення чітко контрольованого процесу синтезу РНК, є одним із ключових молекулярних механізмів, що лежить в основі розвитку багатьох спадкових захворювань. Особливу увагу привертають порушення у транскрипційних системах мітохондрій та ядра, які тісно взаємодіють між собою й разом забезпечують клітинний гомеостаз, особливо в енергозалежних тканинах, таких як нервова, м'язова та серцева.

Генетичні дефекти, що впливають на транскрипцію, можуть порушувати експресію протеїнів дихального ланцюга, тРНК, рРНК, а також регуляторних біомолекул, що опосередковують взаємодію між ядерним і мітохондріальним геномами. Це призводить до зниження ефективності енергетичного метаболізму клітин, запуску апоптозу та інших патологічних процесів.

Сучасні високопродуктивні технології, зокрема секвенування нового покоління (NGS), транскриптоміка та протеоміка, відіграють ключову роль у виявленні відомих та нових мутацій, що порушують транскрипцію. Вони дозволяють не лише ідентифікувати молекулярні причини захворювань, а й досліджувати приховані зміни в експресії генів, що раніше залишалися непоміченими через складність взаємодій між ядерним і мітохондріальним геномами.

Таким чином, подальше вивчення механізмів транскрипційної регуляції та нестабільності, а також взаємодії між ядерними і мітохондріальними транскрипційними системами є перспективним напрямом розвитку сучасної молекулярної біології. Це відкриває шлях до розробки нових підходів до діагностики, прогнозування перебігу та персоналізованого лікування спадкових захворювань, зокрема тих, які супроводжуються порушенням енергетичного метаболізму та нейродегенеративними процесами.

Література

1. Ulhaq, Z. S., Nurputra, D. K., Soraya, G. V., Kurniawati, S., Istifiani, L. A., Pamungkas, S. A., & Tse, W. K. F. (2023). A systematic review on Treacher Collins syndrome: Correlation between molecular genetic findings and clinical severity. *Clinical genetics*, 103(2), 146–155. URL: <https://doi.org/10.1111/cge.14243>
2. Barbosa, M., Jabs, E. W., & Huston, S. (2004). Treacher Collins Syndrome. In M. P. Adam (Eds.) et. al., *GeneReviews®*. University of Washington, Seattle
3. Berneburg, M., & Lehmann, A. R. (2001). Xeroderma pigmentosum and related disorders: defects in DNA repair and transcription. *Advances in genetics*, 43, 71–102. URL: [https://doi.org/10.1016/s0065-2660\(01\)43004-5](https://doi.org/10.1016/s0065-2660(01)43004-5)
4. Bernard, G., Chouery, E., Putorti, M. L., Tétreault, M., Takanohashi, A., Carosso, G., Clément, I., Boespflug-Tanguy, O., Rodriguez, D., Delague, V., Abou Ghoch, J., Jalkh, N., Dorboz, I., Fribourg, S., Teichmann, M., Megarbane, A., Schiffmann, R., Vanderver, A., & Brais, B. (2011). Mutations of POLR3A encoding a catalytic subunit of RNA polymerase Pol III cause a recessive hypomyelinating leukodystrophy. *American journal of human genetics*, 89(3), 415–423. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2011.07.014>
5. Oláhová, M., Peter, B., Szilagyi, Z., Diaz-Maldonado, H., Singh, M., Sommerville, E. W., Blakely, E. L., Collier, J. J., Hoberg, E., Stránecký, V., Hartmannová, H., Bleyer, A. J., McBride, K. L., Bowden, S. A., Korandová, Z., Pecinová, A., Ropers, H. H., Kahrizi, K., Najmabadi, H., Tarnopolsky, M. A., ... Taylor, R. W. (2021). POLRMT mutations impair mitochondrial transcription causing neurological disease. *Nature communications*, 12(1), 1135. URL: <https://doi.org/10.1038/s41467-021-21279-0>

УДК 577.1: 578.83

Вільховой В.А., Данілків М.О., Постернак Н.О., Яніцька Л.В.

Пріони як інфекційні агенти: шляхи поширення та механізми нейродегенерації

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

The article discusses the molecular and biochemical features of the prion protein, its conformational transition from normal (PrPC) to pathological (PrPSc) forms, which underlies infectivity. Particular attention is paid to the mechanisms of prion distribution in the central nervous system, including transport through axons, endocytosis/exocytosis and intercellular structures. The ways of prion pathology occurrence are analysed: spontaneous, hereditary and induced by external factors. The article analyses the main molecular mechanisms of neurodegeneration, including protein fibril aggregation, oxidative stress, proteasomal and autophagic degradation, and the initiation of apoptosis in neurons.

Ключові слова: пріони, конформаційна трансформація, нейродегенерація, протеїнова інфекційність, агрегація, амілоїд, окислювальний стрес, апоптоз, пріоноподібні протеїни.

Основний зміст. Пріонні захворювання належать до рідкісних, але смертельно небезпечних патологій, що супроводжуються прогресуючою нейродегенерацією. Їх унікальність полягає в тому, що збудником є не вірус, бактерія або інший класичний патоген, а протеїн-пріон, здатний індукувати зміну просторової структури нормальних протеїнових молекул без участі нуклеїнових кислот. Вони стали моделлю для вивчення білкової інфекційності, проте їх природа все ще викликає наукові дискусії.

Абревіатура PrPSc походить від англійського скорочення *prion protein* (пріонний білок) – PrP, Sc – скорочення від *scrapie*, тобто скреїпі – пріонна хвороба овець, яка була першою описаною пріонною інфекцією в історії (з XVIII століття). Тож, PrPSc означає патологічну ізоформу пріонного протеїна. Для порівняння, PrPC – *cellular prion protein*, тобто нормальний клітинний пріонний протеїн; PrPSc – *scrapie-associated prion protein*, патогенна форма, здатна викликати захворювання [1].

Пріонні протеїни є глікопротеїнами, які синтезуються у клітинах хребетних організмів, переважно в нейронах центральної нервової системи. Ген, що кодує пріонний протеїн – PRNP – локалізується у людини на короткому плечі 20-ї хромосоми (20p13) та транскрибується з утворенням мРНК, яка транслюється в первинний поліпептид довжиною близько 253 амінокислот. У ході посттрансляційної модифікації відбувається відщеплення сигнального пептиду, додавання вуглеводневих залишків (глікозилування), формування дисульфідних містків, а також прикріплення глікозилфосфатидилінозитольного (GPI)

якоря, завдяки якому білок локалізується на зовнішній стороні клітинної мембрани [2].

Нативна, фізіологічна форма пріона PrPC належить до висококонсервативних та функціонально-активних. У його структурі переважають α -спіралі (близько 40% вторинної структури), тоді як частка β -складчастих структур становить лише близько 3%. PrPC є розчинним у водному середовищі, чутливим до дії протеаз та здатним виконувати низку клітинних функцій, зокрема брати участь у метаболізмі йонів Cu^{2+} (завдяки наявності купрумвмісного сайту зв'язування на N-кінцевій ділянці протеїна), здійснювати захист клітин від оксидативного стресу, регуляцію міжклітинного сигналіngu, бере потенційну участь у розвитку та пластичності нервової тканини [3].

Під дією певних тригерів PrPC може зазнавати конформаційної трансформації у патологічну форму PrPSc, що характеризується суттєвими структурними змінами. У PrPSc збільшується присутність β -складчастих структур (до 43%), тоді як α -спіралі майже повністю зникають. Ці зміни роблять протеїн нерозчинним, стійким до протеолітичної деградації та схильним до агрегації з утворенням олігомерів, фібрил та амілоїдоподібних структур [4].

Аналіз та вивчення наукових праць дає підстави до висновку, що виникнення патологічних ізоформ пріонних протеїнів (PrPSc) може відбуватись шляхом трьох основних механізмів: спонтанної конверсії, генетичної мутації або інфекційного зараження [5].

За нормальних фізіологічних умов клітини синтезують пріонний протеїн PrPC, який переважно має α -спіральної структуру. Проте в рідкісних випадках відбувається спонтанна перебудова його третинної структури з утворенням β -складчастих ділянок, що призводить до формування PrPSc. Така конверсія є автокаталітичною та може слугувати пусковим механізмом пріонного захворювання навіть за відсутності зовнішнього джерела інфекції [6].

Окремі спадкові форми пріонних енцефалопатій обумовлені мутаціями у гені PRNP, що кодує пріонний протеїн. Такі мутації можуть змінювати амінокислотну послідовність або просторову структуру PrPC, підвищуючи його схильність до спонтанного переходу в PrPSc. До таких захворювань належать, зокрема, фатальне родинне безсоння, спадкова форма хвороби Крейтцфельдта-Якоба та синдром Герстманна-Штройсслера-Шейнкера [7].

Третій механізм передбачає потрапляння PrPSc до організму ззовні, після чого патологічна форма протеїна контактує з ендogenous PrPC і спричиняє його структурну перебудову за принципом «конформаційного шаблону». Таке зараження можливе під час медичних процедур (через нестерильні інструменти, трансплантацію тканин, використання екстрактів гіпофіза) або внаслідок рідкісної міжлюдської передачі [8].

Однією з ключових характеристик патологічної ізоформи пріонного протеїна PrP^{Sc} є його унікальна здатність до самореплікації, яка не передбачає участі нуклеїнових кислот. Механізм самореплікації передбачає кілька послідовних етапів. Спочатку відбувається утворення агрегатного ядра – первинної структури PrP^{Sc}, яка виконує функцію конформаційного шаблону. При фізичному контакті з PrP^C відбувається конформаційна перебудова: α -спіралі заміщуються β -складчастими структурами, характерними для PrP^{Sc}. Унаслідок цього новоутворені PrP^{Sc} набувають таких самих фізико-хімічних властивостей, як патологічний протеїн – нерозчинність, резистентність до протеолізу, здатність до агрегації.

Подальше накопичення PrP^{Sc} у клітині призводить до формування олігомерів, амілоїдних фібрил та інсуліноподібних агрегатів. Такі структури не лише порушують функціонування клітинних органел, а й можуть фрагментуватися, утворюючи нові частини пріонів, здатні ініціювати аналогічну конверсію PrP^C в інших клітинах. Таким чином, процес набуває експоненціального характеру, що пояснює стрімке прогресування пріонних хвороб після досягнення критичного рівня PrP^{Sc}.

Феномен білкової самореплікації без участі нуклеїнових кислот не має аналогів у біології та є визначальним у класифікації пріонів як окремого типу інфекційних агентів. Це відкриття, здійснене Стенлі Прузінером у 1980-х роках, докорінно змінило уявлення про механізми інфекційності та стало основою для Нобелівської премії в галузі медицини у 1997 році [9].

Таким чином, пріонні захворювання можуть мати як спорадичну, спадкову, так і інфекційну природу, що робить їх унікальними серед інших нейродегенеративних патологій.

Патологічна форма здатна діяти, як молекулярний шаблон, спричиняючи структурну перебудову нормального PrP^C при безпосередньому контакті з ним. Цей процес лежить в основі молекулярного механізму інфекційності пріонів, який не потребує участі нуклеїнових кислот і є унікальним серед усіх відомих патогенів [10].

На підставі аналізу відповідних наукових джерел наведено порівняльну характеристику PrP^C і PrP^{Sc} (таблиця 1, укладена авторами)

Таблиця 1.

Порівняльна характеристика PrP^C і PrP^{Sc}

Ознака	PrP ^C	PrP ^{Sc}
Конформація	α -спіральна (домінантна)	β -шарова (домінантна)
Розчинність	Висока	Низька

Ознака	PrPC	PrPSc
Сприйнятливість до протеаз	Висока	Стійкий до протеолізу
Агрегація	Не схильний	Утворює агрегати, амілоїди
Інфекційність	Відсутня	Присутня
Біологічна функція	Фізіологічно активний	Патогенний, нейротоксичний

Таким чином, структурна трансформація пріонного протеїна лежить в основі його інфекційних властивостей та нейродегенеративного потенціалу. Вивчення механізмів такої перебудови відкриває шлях до глибокого розуміння пріонних хвороб та пріоноподібних процесів при патологіях (наприклад, хворобі Альцгеймера або Паркінсона).

Висновки. Пріони становлять унікальний клас інфекційних агентів, які кардинально відрізняються від усіх інших форм патогенів – вірусів, бактерій, грибів – своєю незвичною молекулярною природою. На відміну від класичних інфекційних агентів, пріони не містять генетичного матеріалу у формі ДНК або РНК, а інфекційність пов'язана виключно з аномальною просторовою конформацією протеїну. Перехід нормально функціонального клітинного пріонного протеїну PrPC у патологічну форму PrPSc є ключовим моментом у патогенезі пріонних хвороб.

Розглянуті молекулярно-біохімічні аспекти вказують, що саме здатність PrPSc до самореплікації через механізм конформаційного наслідування, його стійкість до протеолізу та схильність до агрегації з утворенням амілоїдних структур є критичними чинниками нейротоксичності. Агрегація пріонних білків порушує клітинний гомеостаз, призводить до активації окисного стресу, порушень функцій ендоплазматичного ретикулуму та мітохондрій, ініціює апоптоз і, зрештою, масову загибель нейронів.

Важливим аспектом є також різноманіття механізмів виникнення пріонної інфекції: від спонтанної конверсії, генетично зумовлених мутацій у гені PRNP до інфекційного зараження ззовні. Цей феномен підкреслює як складність пріонної патології, так і її потенційну загрозу з точки зору епідеміології, медицини та безпеки біоматеріалів.

Крім того, актуальність досліджень пріонів значно розширюється в контексті вивчення пріоноподібних механізмів у низці інших нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера, Паркінсона, хвороба Гантінгтона та аміотрофічний склероз. У цих випадках також спостерігаються конформаційні зміни білків (тау, α -синуклеїну, TDP-43), які утворюють токсичні агрегати за аналогією до пріонів, що відкриває нові напрямки для розробки діагностичних і терапевтичних підходів.

Отже, дослідження пріонів не лише сприяє глибшому розумінню механізмів білкової інфекційності, а й відіграє ключову роль у з'ясуванні молекулярних основ багатьох складних патологій центральної нервової системи.

Література

1. Schoch, G., Seeger, H., Bogousslavsky, J., Tolnay, M., Janzer, R. C., Aguzzi, A., & Glatzel, M. (2006). Analysis of prion strains by PrPSc profiling in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *PLoS medicine*, 3(2), e14. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0030014>
2. Block, A. J., & Bartz, J. C. (2023). Prion strains: shining new light on old concepts. *Cell and tissue research*, 392(1), 113–133. <https://doi.org/10.1007/s00441-022-03665-2>
3. Legname G. (2023). Copper coordination modulates prion conversion and infectivity in mammalian prion proteins. *Prion*, 17(1), 1–6. <https://doi.org/10.1080/19336896.2022.2163835>
4. Legname G. (2023). Copper coordination modulates prion conversion and infectivity in mammalian prion proteins. *Prion*, 17(1), 1–6. <https://doi.org/10.1080/19336896.2022.2163835>
5. Casey, C., & Sleator, R. D. (2024). Prions: structure, function, evolution, and disease. *Archives of microbiology*, 207(1), 1. <https://doi.org/10.1007/s00203-024-04200-3>
6. Si K. (2015). Prions: what are they good for?. *Annual review of cell and developmental biology*, 31, 149–169. <https://doi.org/10.1146/annurev-cellbio-100913-013409>
7. Gentile, J. E., Corridon, T. L., Mortberg, M. A., D'Souza, E. N., Whiffin, N., Minikel, E. V., & Vallabh, S. M. (2024). Modulation of prion protein expression through cryptic splice site manipulation. *The Journal of biological chemistry*, 300(8), 107560. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2024.107560>
8. Hims, M. M., Ibrahim, E. C., Leyne, M., Mull, J., Liu, L., Lazaro, C., Shetty, R. S., Gill, S., Gusella, J. F., Reed, R., & Slaugenhaupt, S. A. (2007). Therapeutic potential and mechanism of kinetin as a treatment for the human splicing disease familial dysautonomia. *Journal of molecular medicine (Berlin, Germany)*, 85(2), 149–161. <https://doi.org/10.1007/s00109-006-0137-2>
9. Wadsworth, J. D., & Collinge, J. (2011). "Molecular mechanisms of prion pathogenesis." *Journal of Neurology*, 258(1), 1-8.
10. Scialò, C., & Legname, G. (2020). The role of the cellular prion protein in the uptake and toxic signaling of pathological neurodegenerative aggregates. *Progress in molecular biology and translational science*, 175, 297–323. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2020.08.008>

УДК 577.21:616-006.81

Войтешенко К. С., Михайлова А. Г., Яніцька Л.В.

Перспективи використання мікроРНК у діагностиці, терапії та прогнозуванні розвитку меланоми

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Україна

Melanoma is a malignant tumor of melanocytes, primarily occurring in tissues exposed to ultraviolet radiation. In recent years, there has been a steady increase in melanoma incidence, highlighting the need for new approaches to its prevention, early diagnosis, and treatment. Promising biomarkers for melanoma include short, single-stranded non-coding RNA molecules that can remain stable in the bloodstream. These molecules are secreted by cells within exosomes or protein complexes and play a role in intercellular communication.

Ключові слова: меланома, мікроРНК, біомаркери, діагностика.

Актуальність. Щорічно реєструється понад 320 000 нових випадків меланоми, з яких понад 57 000 осіб помирає [1]. Це підкреслює потребу в розробці нових методів скринінгу та прогнозування розвитку меланоми. Одним із таких методів є циркулюючі мікроРНК. Пухлинні клітини активно секретують мікроРНК, які відображають молекулярний портрет новоутворення і змінюються залежно від складу клітинного мікрооточення та метаболічної активності пухлини. Це дозволяє виявляти пухлину на ранніх стадіях, оцінювати її агресивність, потенціал до метастазування та прогнозувати перебіг хвороби.

Мета роботи. Проаналізувати сучасні дослідження щодо використання циркулюючих мікроРНК з метою діагностики, терапії та прогнозування розвитку меланоми.

Методи та матеріали. був проведений аналіз сучасних досліджень на платформах PubMed, GoogleScholar.

Результати. Діагностичний потенціал мікроРНК був підтверджений численними дослідженнями, що використовували RT-qPCR. Наприклад, у систематичному огляді та метааналізі, опублікованому у *BMC Cancer*, було проаналізовано 16 клінічних досліджень, за участю 648 пацієнтів з меланою та 578 здорових осіб. Для аналізу застосовували біологічні рідини, такі як кров та лімфа. Попри розбіжності у наборах досліджуваних мікроРНК, загальний діагностичний профіль виявився високим: середня чутливість становила 87%, специфічність — 81%. [2] Це свідчить про високу точність виявлення меланоми за допомогою циркулюючих мікроРНК, навіть на ранніх стадіях захворювання. Додаткову діагностичну цінність підтверджує дослідження, проведене у рамках *eBioMedicine*, в якому вивчалась експресія мікроРНК у тканинах меланоми та сироватці крові. Хоча основною метою було дослідити прогностичне значення певних мікроРНК, результати показали, що певні мікроРНК мають виражену специфічність до меланоми, що підтверджує

потенціал застосування мікроРНК з метою діагностики. Ще один важливий внесок у вивчення мікроРНК як біомаркерів було зроблено у рамках огляду на *PubMed*. У ньому підкреслено, що експресія певних мікроРНК, таких як let-7a, miR-148, miR-155, тісно пов'язана з мутаціями у ключових онкогенах (NRAS, c-KIT), характерних для меланоми [3]. Це дозволяє створювати мікроРНК-профілі, здатні виявляти не лише наявність пухлини, але й її молекулярний підтип, що є важливим для розробки подальшої терапевтичної стратегії. Одним з таких перспективних діагностичних профілів є MEL38 – набір мікроРНК, рівень яких відрізняється у пацієнтів із меланою та без неї. Щодо прогностичного потенціалу, дослідники зосереджуються на імуномодуючих мікроРНК, таких як miR-150. Ця мікроРНК експресується лімфоцитами, що інфільтрують пухлину, і вивільняється у відповідь на активацію Т-клітин. Таким чином, вона відображає імунну відповідь організму на пухлину. Дослідження, опубліковане у *Molecular Cancer* (2025), продемонструвало, що низький рівень експресії miR-150 у пухлинній тканині корелює зі зниженими показниками загальної виживаності пацієнтів з меланою III–IV стадії [4]. Це свідчить про роль miR-150 не лише як біомаркера, але й як потенційного регулятора пухлинного мікрооточення, що може допомогти у прогнозуванні перебігу хвороби. Дані щодо циркулюючих форм miR-150 у сироватці крові залишаються суперечливими. Зокрема, два з трьох досліджень показали, що знижений рівень цієї мікроРНК у крові пов'язаний із гіршим прогнозом як на початкових, так і на пізніх стадіях меланоми, що корелює з висновками про зниження вмісту цієї мікроРНК в пухлинній тканині. Це відкриває перспективи для використання miR-150 для моніторингу перебігу меланоми та імунної відповіді організму. МікроРНК також є перспективними мішенями для терапії меланоми завдяки здатності регулювати ключові сигнальні шляхи. Порушення сигнального шляху MAPK є основою патогенезу меланоми, і були виявлені мікроРНК які здатні впливати на активність цього шляху. Наприклад, miR-7 знижує експресію рецепторів епідермального фактора росту та інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF-1R), що призводить до пригнічення сигнальних шляхів MAPK та PI3K/AKT, що в перспективі може бути використано для таргетної терапії, спрямованої на пригнічення росту та проліферації пухлини [5]. Взаємодія між miR-579-3p та MITF (мікрофталмичним транскрипційним фактором) регулює баланс між проліферацією та резистентністю до терапії в меланомах з мутацією BRAF(основний онкоген MAPK) [6]. Втрата експресії miR-579-3p та MITF асоціюється з розвитком резистентності до інгібіторів MAPK, що свідчить про важливу роль цієї мікроРНК в патогенезі меланоми та відкриває перспективи для подальших досліджень. Загалом, модулювання експресії певних міРНК відкриває нові можливості для підвищення ефективності існуючих терапевтичних підходів при меланомі, зокрема

шляхом подолання резистентності до таргетних препаратів та покращення результатів імунотерапії.

Висновки: Аналіз сучасних досліджень демонструє, що вивчення мікроРНК є перспективним та результативним. МікроРНК виявляються ефективними біомаркерами для ранньої діагностики меланоми завдяки своїй високій чутливості, неінвазивності та низькій вартості методів їх виявлення. Крім того, окремі мікроРНК здатні відображати молекулярні і метаболічні процеси в пухлині, що має прогностичну цінність для оцінки агресивності захворювання та метастазування. Виявлені також мікроРНК, що можуть стати основою для розробки нових підходів до комбінованої терапії меланоми.

Література

1. World Health Organization. Skin cancer. Melanoma of skin [Electronic resource] // International Agency for Research on Cancer (IARC). – 2022.
2. Li C., Wang J., Liu Z., et al. Circulating microRNAs as diagnostic biomarkers for melanoma: a systematic review and meta-analysis // *BMC Cancer*. – 2023. – Vol. 23, Article number: 460. – DOI: 10.1186/s12885-023-10891-6.
3. Review on circulating miRNAs in melanoma and their association with NRAS and c-KIT mutations // PubMed Database. – 2023.
4. Fogli S., et al. Prognostic value of miR-150 in tissue and serum samples of melanoma patients // *Molecular Cancer*. – 2025. – Vol. 24(1). – DOI: 10.1186/s12943-025-02298-7.
6. Soudeh Ghafouri-Fard, Mahdi GholipourMahdi Gholipour, Mohammad TaheriMohammad Taheri. MicroRNA Signature in Melanoma: Biomarkers and Therapeutic Targets. *Front. Oncol, Sec. Skin Cancer* 2021. – Vol. 11. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.608987>
7. Fattore L., Mancini R., Acunzo M., et al. miR-579-3p controls melanoma progression and resistance to target therapy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA (PNAS)*, 2016, vol. 113(34). – P. E5005–E5013. – <https://doi.org/10.1073/pnas.160775311>

Окисна модифікація білків у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The study presents the results of investigating the intensity of free radical protein oxidation processes in patients with chronic heart failure at the stages of decompensation and compensation. It was established that in patients with chronic heart failure, conditions arise that promote the intensification of free radical protein oxidation processes, leading to the development of oxidative stress. Following treatment (during the compensation period), the level of free radical protein oxidation processes in blood serum, in the total fraction of low-density lipoproteins and very-low-density lipoproteins, as well as in the high-density lipoprotein fraction, does not decrease, which may contribute to the further progression of heart failure in these patients.

Keywords: free radical protein oxidation, chronic heart failure, low-density lipoproteins, very-low-density lipoproteins, high-density lipoproteins.

На сьогоднішній день серцево-судинні захворювання залишаються основною причиною смертності, а хронічна серцева недостатність (ХСН) є одним із найпоширеніших ускладнень кардіометаболічних порушень. Вона істотно впливає на рівень летальних випадків, пов'язаних із патологією серцево-судинної системи, що свідчить про її високу клінічну значущість. ХСН характеризується такими проявами, як задишка, накопичення рідини в організмі та зменшення фізичної витривалості. Найчастіше ХСН розвивається внаслідок структурних або функціональних змін у міокарді, ендокарді чи перикарді [1, 2].

Серцева недостатність характеризується хронічним запальним процесом. Це запалення має вирішальне значення для розвитку ХСН. Воно виникає внаслідок метаболічних факторів ризику, таких як цукровий діабет 2 типу, ожиріння та гіпертонія, за яких активується ендотелій у мікроциркуляції міокарда. В результаті цього розвивається окиснювальний стрес, підвищуються рівні H_2O_2 [3].

Тому, метою роботи є вивчення інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення білків за хронічної серцевої недостатності в стадії декомпенсації та компенсації.

Дослідження проводились на базі КНП «Коростенська центральна міська лікарня» КМР (м. Коростень Житомирської області). У дослідження було включено 96 пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) віком від 40 до 75 років обох статей. Серед досліджуваних було 70 чоловіків (72,9 %) та 26 жінок (27 %). Групу контролю складала 30 практично здорових осіб відповідного віку та статі. Початком спостереження вважали дату первинної госпіталізації (період

декомпенсації). Друге дослідження виконувалось через 7-10 днів (період компенсації).

Клінічний діагноз встановлювався у відповідності до чинних рекомендацій Європейського товариства кардіологів на основі збору анамнестичних даних, фізикального обстеження, даних лабораторно-інструментальних методів обстеження: загальноклінічних аналізів, ехокардіографії, електрокардіографії.

Вміст продуктів вільнорадикального окислення білків (ПВРОБ) у сироватці крові, сумарній фракції ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), фракції ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) визначали спектрофотометрично за методом [4].

За активації вільнорадикальних процесів можуть окислюватися білки клітинних мембран, що призводить до порушення їх цілісності, а також інактивуватися клітинні та мембранні ферменти [5].

Проведені дослідження показали, що кількість ПВРОБ в сироватці крові збільшена на 38,3 % у пацієнтів з декомпенсованою ХСН та на 37,6 % у зазначених пацієнтів з ХСН в період компенсації порівняно з контрольною групою (табл. 1). Вміст ПВРОБ у фракції ЛПНЩ + ЛПДНЩ збільшена на 72 % у пацієнтів з ХСН в період декомпенсації та залишається на цьому ж рівні після лікування. Також, вміст ПВРОБ у фракції ЛПВЩ збільшена на 83 % у пацієнтів з ХСН у стадії декомпенсації та на 71,6% у зазначених пацієнтів в період компенсованої ХСН (табл. 1).

Таблиця 1.

Вміст продуктів вільнорадикального окиснення білків в сироватці крові та фракціях ліпопротеїнів у пацієнтів з ХСН.

	Контроль	ХСН (декомпенсація)	ХСН (компенсація)
ПВРОБ в сироватці крові, ум.од/мл	4,12 ± 0,16	5,70 ± 0,07*	5,67 ± 0,06*
ПВРОБ в ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ум.од./мг ліпідів	0,57 ± 0,05	0,98 ± 0,02*	0,98 ± 0,01*
ПВРОБ в ЛПВЩ, ум.од/мл	1,94 ± 0,09	3,55 ± 0,06*	3,33 ± 0,06*

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

Це свідчить про те, що у пацієнтів з ХСН в стадії декомпенсації відзначається активація вільнорадикальних окиснювальних процесів. Водночас, в стадії компенсації не спостерігається суттєвого зниження показників вмісту продуктів вільнорадикального окиснення білків в сироватці крові та в фракціях ліпопротеїнів, що свідчать про інтенсивність окиснювальних процесів. Це підтверджується достовірно високими рівнями продуктів окиснення білків у сироватці крові та фракціях ліпопротеїнів у порівнянні з контрольною групою. В результаті розвитку окиснювального стресу та накопичення активних форм кисню, продуктів окиснення макромолекул можуть підсилюватися прозапальні реакції, що буде сприяти окисному пошкодженню клітинних структур, зокрема, клітин ендотелію та утворення атеросклеротичної бляшки, що є фактором розвитку ішемічної хвороби серця та серцевої недостатності [6].

Таким чином, у пацієнтів за хронічної серцевої недостатності виникають передумови для посилення процесів вільнорадикального окиснення, що спричиняє розвиток оксидативного стресу. Після лікування цих пацієнтів (період компенсації) рівень вільнорадикальних процесів окиснення в їх організмі, про що свідчать високий вміст продуктів окиснення білків в сироватці крові та ліпопротеїнових фракціях, не зменшується, що може бути підґрунтям до подальшого прогресування серцевої недостатності у цих пацієнтів.

Література

1. Benjamin EJ., Muntner P., Alonso A., Bittencourt MS., Callaway CW, Carson AP. Heart disease and stroke statistics-2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019. V.139. P. 56 - 528.
2. Hsu JJ., Ziaeeian B., Fonarow GC. Heart Failure With Mid-Range (Borderline) Ejection Fraction: Clinical Implications and Future Directions. *JACC: Heart Failure*. 2017. V.5 P. 763–771.
3. Mongirdienė A., Liuizė A., Karčiauskaitė D., Mazgelytė E., Liekis A., Sadauskienė I. Relationship between Oxidative Stress and Left Ventricle Markers in Patients with Chronic Heart Failure. *Cells*. 2023. V. 12. P. 803.
4. Shacter E. Quantification and significance of protein oxidation in biological samples. *Drug Metabolism Reviews*. 2000. V. 32. No. 3-4. P. 307-326.
5. Vasylychenko V. S., Korol L. V., Kuchmenko O. B., Stepanova N. M. The oxidative status in patients with chronic kidney disease. *Ukr.Biochem.J*. 2020. V. 92. P. 70-77.
6. Wróbel-Nowicka K., Wojciechowska C., Jacheć W., Zalewska M., Romuk E. The Role of Oxidative Stress and Inflammatory Parameters in Heart Failure. *Medicina*. 2024. Vol.60. P. 760.

УДК 577.2

Гармаш В., Михайлова А., Яніцька Л.

Роль протеїнкіназ RIPK1 та RIPK3 у механізмі некроптозу

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

Necroptosis, a caspase-independent programmed necrosis, plays a role in the development of inflammatory, neurodegenerative, and oncological diseases. The key mediators of necroptosis are the protein kinases RIPK1 and RIPK3, which form a signaling platform for its activation. Their interaction triggers the phosphorylation of the effector pseudokinase MLKL, leading to disruption of the cell membrane integrity and cell death. Studying the mechanisms of necroptosis involving RIPK1 and RIPK3 opens new avenues for therapeutic targeting of this process.

Ключові слова. некроптоз, RIPK1, RIPK3, протеїнкінази.

Актуальність. Порушення регуляції загибелі клітин через некроптоз причетно до запальних захворювань людини. Розуміння механізмів, що регулюють цей процес, та ролі рецептор-взаємодіючих протеїнкіназ RIPK1 і RIPK3 у його активації є надзвичайно важливим для розробки нових терапевтичних стратегій. Дослідження цих механізмів дозволяє виявити потенційні мішені для лікування таких захворювань, як рак, нейродегенерація та хронічні запальні процеси.

Мета дослідження. Дослідити роль RIPK1 і RIPK3 у формуванні некроптозу та його роль у патогенезі запальних процесів.

Методи дослідження. аналіз наукових джерел.

Результати: Традиційно некроз вважається пасивною формою загибелі клітин, яка не піддається регулюванню [1]. Однак дослідження в області клітинної смерті показали, що некроз можна регулювати запрограмованим чином через сигнальний шлях, званий некроптозом. Некроптоз є регульованим процесом некротичної клітинної смерті, який відрізняється від апоптозу відсутністю участі каспаз. Хоча некроптоз і апоптоз мають однакові молекулярні механізми, наслідки їх відрізняються. Подібно до некрозу, запрограмований некроз призводить до набряку клітин, руйнування плазматичної мембрани, витоку клітин та активації імунної системи з сильним прозапальним ефектом [1]. Однак механізм імунної активації відрізняється між некроптозом і класичним некрозом. Імунологічна відповідь, викликана некроптозом, не обмежується місцевими тканинами, але може розширюватися та індукувати системну імунну відповідь.

Некроптоз ініціюється активацією специфічних сигнальних шляхів. Одним з основних механізмів його активації є зв'язування лігандів з рецепторами смерті, зокрема з рецепторами фактора некроту тканин (TNF). Цей процес веде до активації рецептор-взаємодіючих протеїнкіназ

RIPK1 і RIPK3, які взаємодіють між собою і формують сигнальну платформу для ініціації некроптозу. RIPK1 є ключовим медіатором передачі сигналів від рецепторів смерті. Після активації рецепторів TNF, RIPK1 утворює комплекс з іншими сигнальними молекулами, включаючи інгібітори апоптозу (IAP), і бере участь у прозапальних сигнальних шляхах. Однак при певних умовах, коли інгібітори апоптозу пригнічуються, RIPK1 може переходити в активну форму, ініціюючи передачу сигналу про клітинну загибель. Ключовим етапом у процесі некроптозу є активація RIPK3, що є наслідком активації RIPK1. Утворення комплексів RIPK1/RIPK3 дозволяє фосфорилувати кіназу змішаної лінії (MLKL), яка є основним ефектором некроптозу. Фосфорилування MLKL призводить до його олігомеризації та мембранної транслокації. Після того, як MLKL локалізується на плазматичній мембрані, її конформація змінюється, збільшуючи її здатність зв'язуватися з плазматичною мембраною. Дослідження показали, що олігомеризований MLKL може зв'язуватися з фосфатидилінозитолфосфатом (PIP) і кардіоліпіном (CL) плазматичної мембрани та утворювати пори, що порушує її цілісність і спричиняє загибель клітини. Крім того, комплекс MLKL на цитоплазматичній мембрані може збільшувати надходження іонів натрію незалежно або через інші мембранні білки, тим самим збільшуючи внутрішньоклітинний осмотичний тиск і зрештою призводячи до набряку клітини та руйнування плазматичної мембрани.

Дослідження показали, що RIPK3 є ключовим регулятором сигналізації запалення, який може контролювати різні типи шляхів загибелі клітин, розташованих нижче за течією рецепторів смерті. Порушення сигнального шляху RIPK3 є важливою ознакою багатьох хронічних запальних захворювань і пов'язане з втратою або надмірною секрецією цитокінів [2]. Наприклад, при ревматоїдному артриті (РА) IL-1 β сприяє деполяризації мітохондріальної мембрани та посилює індукований ацидозом апоптоз суглобових хондроцитів. Рівні RIPK3 надзвичайно високі в епітеліальних клітинах легень пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень. Крім того, підвищена експресія RIPK3 у пацієнтів з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) пов'язана із запаленням і фіброзом печінки. При серцево-судинних захворюваннях RIPK3 діє як ключовий регулятор загибелі та некрозу клітин [2]. Luedde та ін. (2014) вперше продемонстрували, що експресія RIPK3 була високою в ішемічних кардіоміоцитах мишей з інфарктом міокарда [3]. Було показано, що глобальний нокаут RIPK3 зменшує розмір інфаркту та покращує систолічну функцію серця після гострого

ІРІ. Абдомінальна аневризма (ААА) – це стан аорти, що характеризується запаленням, втратою гладком'язових клітин, ремоделюванням позаклітинного матриксу та прогресуючою дилатацією аорти. Дослідження підтвердили, що RIPK3 надмірно експресується в ААА.

Нейродегенеративні розлади визначаються руйнуванням аксонів, втратою мієліну нейронами (клітинами головного та спинного мозку) або тим і іншим. Показано, що RIPK1 і RIPK3 утворюють некросоми, фосфорилують MLKL і активують MLKL-опосередкований некроптоз при численних нейродегенеративних захворюваннях, включаючи розсіяний склероз (РС), бічний аміотрофічний склероз (БАС), хворобу Паркінсона (ПД), хворобу Гоше (ГД) і хворобу Альцгеймера (АД) [4].

Таким чином, RIPK3 вважається потенційною мішенню для запобігання або лікування запальних захворювань. На сьогоднішній день виявлено численні інгібітори RIPK3 для лікування різних захворювань. Інгібітори RIPK 1 виявляють протизапальний потенціал, перешкоджаючи передачі сигналу запалення. Розробка інгібіторів RIPK1 в першу чергу була спрямована на його активний центр, включаючи сайт зв'язування АТФ. Таким чином, комбінація інгібіторів, націлених на RIPK1 і RIPK3, може підвищити ефективність лікування. Однак важливо зазначити, що, незважаючи на протизапальну дію інгібіторів RIPK, проблеми залежності RIPK1 і RIPK3 від типу клітин виникали в попередніх експериментах [5]. Тому необхідний подальший розвиток і уточнення досліджень первинних клітин людини (особливо клітин людини, важливих для запалення), і нам потрібно провести подальші дослідження впливу інгібіторів RIPK також на загальних моделях запалення.

Висновки.

Узагальнюючи результати дослідження, можна стверджувати, що RIPK1 і RIPK3 становлять значний науковий та клінічний інтерес як мішені для протизапальної терапії. Незважаючи на перспективність, клінічне застосування інгібіторів RIPK1 наразі обмежене через наявність токсичних та нецільових ефектів. Тому майбутні дослідження мають бути спрямовані на створення більш безпечних, ефективних та селективних інгібіторів, а також на глибше вивчення ролі RIPK3 у патогенезі запальних процесів. Лише комплексний підхід до розробки новітніх терапевтичних стратегій дозволить у перспективі досягти реального клінічного прориву в лікуванні запальних захворювань.

Література:

1. Moriwaki K., Bertin, J., Gough, P. *та ін.* Різні ролі RIPK1 і RIPK3 у некроптозі, індукованому TNF, і загибелі клітин, спричиненій хіміотерапевтичними засобами. *Смерть клітини Dis 6*, e1636 (2015).
<https://doi.org/10.1038/cddis.2015.16>
<https://www.nature.com/articles/cddis201516#citeas>
2. RIPK1 and RIPK3: critical regulators of inflammation and cell death. Newton, Kim *Trends in Cell Biology*, Volume 25, Issue 6, 347 – 353
[https://www.cell.com/trends/cell-biology/abstract/S0962-8924\(15\)00012-4?elsca1=etoc&elsca3=0962-8924_201506_25_6_&elsca2=email&elsca4=Cell+Press](https://www.cell.com/trends/cell-biology/abstract/S0962-8924(15)00012-4?elsca1=etoc&elsca3=0962-8924_201506_25_6_&elsca2=email&elsca4=Cell+Press)
3. The Death Domain Kinase RIP Mediates the TNF-Induced NF- κ B Signal. Kelliher, Michelle A et al. *Immunity*, Volume 8, Issue 3, 297 - 303
[https://www.cell.com/immunity/fulltext/S1074-7613\(00\)80535-X?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS107476130080535X%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/immunity/fulltext/S1074-7613(00)80535-X?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS107476130080535X%3Fshowall%3Dtrue)
4. TNF- α Induces Two Distinct Caspase-8 Activation Pathways. Wang, Lai et al. *Cell*, Volume 133, Issue 4, 693 - 703
[https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(08\)00501-1?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867408005011%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(08)00501-1?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0092867408005011%3Fshowall%3Dtrue)
5. cIAPs Block Ripoptosome Formation, a RIP1/Caspase-8 Containing Intracellular Cell Death Complex Differentially Regulated by cFLIP Isoforms. Feoktistova, Maria et al. *Molecular Cell*, Volume 43, Issue 3, 449 - 463
[https://www.cell.com/molecular-cell/fulltext/S1097-2765\(11\)00452-7?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1097276511004527%3Fshowall%3Dtrue](https://www.cell.com/molecular-cell/fulltext/S1097-2765(11)00452-7?returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS1097276511004527%3Fshowall%3Dtrue)

УДК 577.21:575.174

Герасименко Д.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В.

Секвенування наступного покоління (NGS): сучасний стан і перспективи

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

Next Generation Sequencing (NGS) is a high-performance technology for quickly and accurately reading genetic information. NGS allows you to simultaneously analyze millions of DNA fragments, which radically changes the approaches to genetic research. The technology includes DNA fragmentation, fragment amplification, nucleotide sequencing and bioinformatic analysis. NGS is actively used in the diagnosis of hereditary diseases, oncogenomics and personalized medicine.

Ключові слова: секвенування ДНК; NGS; секвенування наступного покоління; персоналізована медицина; генетичний аналіз; молекулярна діагностика.

Основний зміст. Сучасні технології NGS значно розширили можливості геномних досліджень за рахунок високої продуктивності, точності та зниження вартості. Ключові напрями розвитку NGS охоплюють різні методологічні підходи, впровадження автоматизації та штучного інтелекту, підвищення швидкості й ефективності, а також активне застосування в медицині. Розглянемо ці аспекти детальніше. Аналіз та вивчення джерельної бази, станом на 2023-2025 роки, свідчить, що провідними технологіями NGS є *Illumina*, *Oxford Nanopore*, *PacBio* (SMRT-секвенування), *Ion Torrent*, *BGI/MGI* [1].

Сучасні платформи секвенування наступного покоління (NGS) мають значні переваги, що робить їх незамінними інструментами у генетичних дослідженнях та клінічній практиці. Платформи, такі як *Illumina*, використовують метод синтезу ДНК із флуоресцентним зчитуванням, що забезпечує високу точність та масштабованість. Її застосовують у транскриптомних, екзомних та повногеномних дослідженнях [2]. *Oxford Nanopore*, з іншого боку, використовує нанопорову технологію, яка дозволяє отримувати довгі зчитування (long reads) в реальному часі, що дає змогу детектувати модифікації ДНК, такі як метилювання, без додаткових реактивів [3]. *PacBio* (SMRT-секвенування) пропонує високу точність та здатність виявляти структурні варіації, мутації та епігенетичні модифікації, що робить її корисною для дослідження рідкісних генетичних варіантів [4]. *Ion Torrent* застосовує електрохімічний метод зчитування нуклеотидів, що дозволяє уникнути використання флуоресцентних маркерів, що робить його ефективним для клінічних досліджень [5]. Платформа *BGI/MGI*, є альтернативою *Illumina*, забезпечує високу продуктивність при знижених витратах, що дозволяє ефективно її використовувати для великих геномних проектів [1,6].

Сучасні NGS-платформи активно інтегрують методи машинного навчання та штучного інтелекту для оптимізації аналізу великих обсягів даних. Використання спеціалізованих алгоритмів дозволяє підвищити точність прогнозування, полегшуючи додавання варіантів та збори компонентів. Завдяки інноваціям у технології довгого зчитування, платформи зменшують потребу у складних зборах даних і прискорюють процес секвенування геномів. NGS технології активно трансформують діагностику рідкісних захворювань, онкогенетику, мікробіологію та метагеноміку, а також сприяють розвитку технологій прямого генетичного тестування (direct-to-consumer genetic testing) [5].

Вивчення та аналіз наукових джерел доводить, що секвенування наступного покоління (NGS) стрімко розвивається, відкриваючи нові можливості для науки, медицини та біотехнологій. Подальший розвиток технології спрямований на підвищення точності, швидкості та розширення сфер застосування.

Одним із головних викликів залишається зниження рівня помилок, особливо у довгих зчитуваннях. Нові алгоритми обробки даних та покращення хімії секвенування допомагають усунути похибки. Наприклад, технології *HiFi reads* від *PacBio* дозволяють отримувати довгі зчитування з високою точністю, що критично для виявлення рідкісних мутацій [4].

Методи секвенування з довгими зчитуваннями, такі як *Oxford Nanopore* та *PacBio SMRT*, продовжують удосконалюватися. Вони особливо важливі для аналізу складних ділянок геному, повторюваних послідовностей та епігенетичних модифікацій. Очікується, що в майбутньому довгі зчитування стануть доступнішими та швидшими.

Швидке зростання обсягу даних, отриманих у результаті NGS, потребує ефективних алгоритмів обробки. Використання машинного навчання та штучного інтелекту допоможе прискорити аналіз, покращити ідентифікацію мутацій тощо. Наприклад, алгоритми глибокого навчання вже використовуються для реконструкції геномів та предиктивної медицини [4].

Технологія секвенування наступного покоління (NGS) активно інтегрується в клінічну практику, зокрема в онкогенетиці, де вона дозволяє визначати мутації, пов'язані з онкологічними захворюваннями, та здійснювати підбір таргетної терапії, орієнтуючись на молекулярно-генетичні характеристики пухлин. Пренатальна та неінвазивна діагностика за допомогою аналізу ДНК плода в крові матері дозволяє виявляти генетичні аномалії без ризику для здоров'я дитини. У сфері фармакогеноміки NGS сприяє індивідуалізації підбору ліків, враховуючи генетичні особливості пацієнта, що дозволяє покращити ефективність лікування та знизити ризик побічних ефектів. NGS у поєднанні з технологіями CRISPR відкриває нові можливості у генній терапії та персоналізованій медицині. Завдяки секвенуванню стає можливим

визначення мутацій, які підлягають корекції, і розробити терапевтичні стратегії для лікування спадкових захворювань.

Висновки. Перспективи розвитку NGS пов'язані з підвищенням точності, доступності та швидкості аналізу, а також з інтеграцією у клінічну практику, біоінформатику та персоналізовану медицину. Подальші інновації зроблять секвенування геному стандартною частиною діагностики та лікування багатьох захворювань, а також відкриють нові можливості у біотехнології та дослідженні довкілля. У найближчі роки розвиток технологій штучного інтелекту сприятиме вдосконаленню алгоритмів аналізу генетичних даних. Отже, секвенування наступного покоління є потужним інструментом сучасної науки, який відкриває нові можливості в медицині, біології та біотехнологіях. Подальший розвиток технологій сприятиме розширенню їх застосування та вдосконаленню методів аналізу генетичної інформації.

Література

1. Tenorio, R. B., Camargo, C. H. F., Donis, K. C., Almeida, C. C. B., & Teive, H. A. G. (2024). Diagnostic Yield of NGS Tests for Hereditary Ataxia: a Systematic Review. *Cerebellum* (London, England), 23(4), 1552–1565. URL:<https://doi.org/10.1007/s12311-023-01629-y>
2. Rolando, J. C., Melkonian, A. V., & Walt, D. R. (2024). The Present and Future Landscapes of Molecular Diagnostics. *Annual review of analytical chemistry* (Palo Alto, Calif.), 17(1), 459–474. URL: <https://doi.org/10.1146/annurev-anchem-061622-015112>
3. Sen, A., Masetty, M., Weerakoon, S., Morris, C., Yadav, J. S., Apewokin, S., Trannguyen, J., Broom, M., & Priye, A. (2024). Paper-based loop-mediated isothermal amplification and CRISPR integrated platform for on-site nucleic acid testing of pathogens. *Biosensors & bioelectronics*, 257, 116292. URL:<https://doi.org/10.1016/j.bios.2024.116292>
4. Wang, H., Huang, J., Fang, X., Liu, M., Fan, X., & Li, Y. (2025). Advances in next-generation sequencing (NGS) applications in drug discovery and development. *Expert opinion on drug discovery*, 1–14. Advance online publication. URL:<https://doi.org/10.1080/17460441.2025.2481262>
5. Zhong, Y., Xu, F., Wu, J., Schubert, J., & Li, M. M. (2021). Application of Next Generation Sequencing in Laboratory Medicine. *Annals of laboratory medicine*, 41(1), 25–43. URL:<https://doi.org/10.3343/alm.2021.41.1.25>
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7443516/#sec2>
6. Assessing Read Quality. URL: <https://datacarpentry.github.io/wrangling-genomics/02-quality-control.html>

Вплив мікотоксину T2 на вміст загальних ліпідів у тканинах карася

*Національний університет «Чернігівський Колегіум»
імені Т.Г. Шевченка, Україна*

The studies of the mitotoxin T2 effects on the total lipid content in the tissues of *Carassius Carassius* are presented. Changes in total lipids in the liver, gills, muscles, and brain were determined.

Keywords: mitotoxin, total lipids, crucian carp, biochemical adaptation

За сучасними даними відомо близько 250 видів грибів, здатних продукувати понад 100 типів метаболітів. Багато аграрних культур можуть слугувати природними субстратами для продуцентів мікотоксинів. В умовах екологічної стабільності генетичні механізми, відповідальні за синтез мікотоксинів, залишаються неактивними. Лише за порушення екосистемної рівноваги активується біосинтез токсичних вторинних метаболітів. Хоча вплив мікотоксинів на живі організми має певні специфічні риси, він не характеризується чітко окресленою клінічною картиною [1]. Це суттєво ускладнює діагностику, яка ґрунтується на виявленні конкретних токсинів у кормах, харчових продуктах і лікарських засобах [2].

Серед відомих мікотоксинів Т-2 вважається одним із найбільш токсичних і поширених у природі. Крім того, дослідження засвідчили, що Т-2 токсин має виражений негативний вплив на іхтіологічні показники коропових риб. [3, 4]

Ліпіди є чутливим індикатором адаптаційних змін в організмі риб під впливом токсикантів, оскільки вони виконують ключові функції в обміні речовин, енергозабезпеченні та забезпеченні структурної цілісності клітин. Токсичні агенти можуть порушувати ліпідний обмін, змінюючи загальний вміст ліпідів у тканинах, що слугує показником рівня стресу й адаптаційного потенціалу організму.

Метою дослідження було вивчення впливу мікотоксину Т-2 на вміст загальних ліпідів у тканинах *Carassius carassius*. Експериментальні дослідження проводилися в лабораторії біохімії Національного університету «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка. Риб відбирали з природної водойми (зимувальний ставок ВАТ «Чернігіврибгосп»). Дослідних риб адаптували до умов акваріуму не менше 3 діб. Протягом усього періоду досліджень контролювався гідрохімічний режим води. Вміст кисню коливався у межах 9,6-12,5 мг/дм³; рН – 7,4-8,4; вміст аміаку – 0,014 мг/дм³. Вказані умови не викликали розвитку в організмі коропа гіпоксії, гіперкарпнії, гіпотермії. За даними іхтіопатологічних досліджень риб нашкірних збудників паразитичних хвороб не виявлено. Стрічкових паразитів також не

зафіксовано. Експериментальні умови по вивченню впливу мікотоксину проводили в 200-х літрових басейнах з відстояною водопровідною водою, в які рибу розміщували з розрахунку 1 екземпляр на 40 л води. Температуру витримували близькою до природної. Дослідження проводили протягом березня 2025 року. Маса риб коливалась в межах 300-400 г.

Дослідження проводили з дотриманням вимог міжнародних принципів Гельсінської декларації про гуманне ставлення до лабораторних тварин [5]. У якості мікотоксину використовували Т2 в концентрації 2 ГДК. Для дослідження використовували наступні тканини: білі м'язи, зябра, печінку та мозок карася. Із зазначених тканин готували гомогенат на сахарозному буфері (рН=7.4) у співвідношенні 1:10. Визначення вмісту загальних ліпідів у риб проводили за стандартною методикою, використовуючи набір реагентів фірми «Філісіт-Діагностика» (Україна).

Гідробіонти мають широкий спектр біохімічних механізмів адаптації до дії токсикантів, які характеризуються різним ступенем складності. Одним із ключових механізмів адаптації є перебудова ліпідного метаболізму. Сучасні дослідження підтверджують важливу роль окремих аспектів ліпідного обміну у гідробіонтів, зокрема риб, у формуванні стійкості до токсичних речовин та пристосуванні до екстремальних умов середовища.

У ході експериментального дослідження було отримано такі результати (рис. 1).

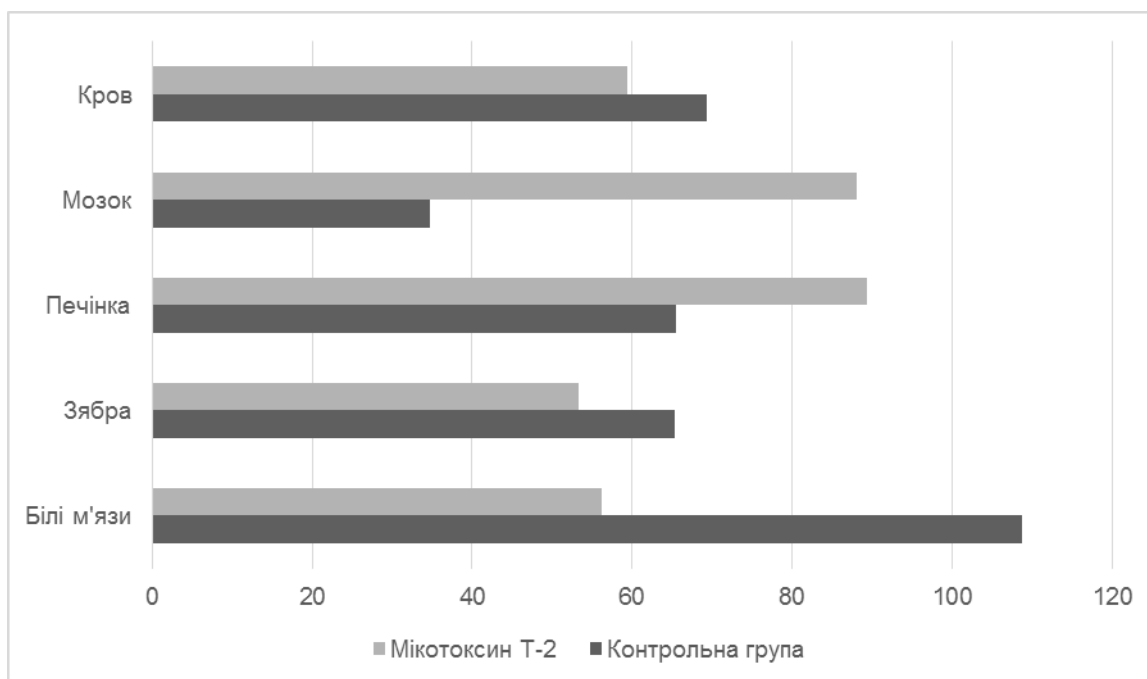


Рис. 1. Вміст загальних ліпідів у тканинах карася звичайного за дії мікотоксину Т-2

Рівень загальних ліпідів у різних органах і тканинах риб та інших гідробіонтів визначається складною взаємодією між метаболічними процесами та чинниками навколишнього середовища.

Для обґрунтування адаптаційного потенціалу організму коропа, а також для оцінки умов його вирощування і системи годівлі, важливого значення набуває вивчення ліпідного складу крові.

Токсичний вплив мікотоксину Т-2 у крові карася призвів до зменшення загальних ліпідів на 24% порівняно з контрольною групою. Рівень ЗЛ у крові за дії Т-2 становив $59,33$ г/л, в той час як у риб контрольної групи цей показник був $69,33 \pm 7,63$ г/л.

За дії мікотоксину у білих м'язах вміст загальних ліпідів становив $56,13 \pm 6,02$ г/л. В той же час у риб контрольної групи даний показник становив $108,67 \pm 11,88$ г/л. Спостерігаємо зниження вмісту загальних ліпідів на 48% порівняно з контролем. У білих м'язах ліпіди є важливим джерелом енергії, особливо в умовах інтенсивної фізіологічної активності або стресових впливів. Їх зниження може бути зумовлене підвищеними енергетичними витратами у відповідь на токсичне навантаження, а також порушеннями процесів накопичення й утилізації жирних кислот.

Зябра є одним із ключових органів гідробіонтів, що безпосередньо контактують із водним середовищем. Унаслідок цього вони першими реагують на дію зовнішніх чинників і є інформативним об'єктом для вивчення токсичних навантажень.

Під час дослідження вмісту загальних ліпідів у зябрах *Carassius carassius* було отримано такі результати. У риб, щоб піддавались токсичному впливу мікотоксину вміст загальних ліпідів становив $53,33 \pm 5,86$ г/л. В той же час у контрольній групі – $65,33 \pm 7,18$ г/л. Як можемо спостерігати з результатів, відбулось зменшення кількості загальних ліпідів на 18%.

Печінка є найінформативнішим органом для оцінки рівня ліпідів, оскільки їх максимальна концентрація пов'язана з високою активністю синтезу структурних ліпідів. Порушення її функціонального стану негативно впливає на адаптаційний потенціал організму, знижуючи стійкість до дії різноманітних чинників навколишнього середовища.

Під впливом мікотоксину в печінці були зафіксовані такі зміни.

Рівень загальних ліпідів у цій тканині становив $89,33 \pm 12,3$ г/л, тоді як у контрольній групі – $65,53 \pm 7,32$ г/л. У порівнянні з контролем вміст загальних ліпідів підвищився на 36 %.

Відмінності у вмісті ліпідів у різних тканинах свідчать про залежність ліпідного обміну від їхніх структурно-функціональних особливостей. Печінка відіграє ключову роль у забезпеченні енергетичних потреб організму, беручи участь у регуляції як вуглеводного, так і ліпідного обміну. У цьому органі відбувається накопичення та збереження енергетичних резервів у вигляді глікогену, а також перетворення різних

джерел енергії — зокрема амінокислот, вільних жирних кислот, гліцерину та молочної кислоти.

Також було досліджено вміст загальних ліпідів у тканинах головного мозку. За дії мікотоксину було зафіксовано – $88,11 \pm 9,68$ г/л. У риб контрольної групи – $34,66 \pm 4,61$ г/л. Зафіксовано збільшення показника більш ніж у два рази.

Отже, результати, отримані в ході дослідження, свідчать про те, що мікотоксин Т-2 суттєво впливає на вміст загальних ліпідів у різних тканинах карася звичайного (*Carassius carassius*). Зниження їх концентрації у м'язах та зябрах вказує на порушення обмінних процесів і виснаження клітин, зумовлені токсичним навантаженням.

Натомість підвищення вмісту загальних ліпідів у печінці та головному мозку може свідчити про активацію захисних і компенсаторних механізмів організму у відповідь на стрес. Зокрема, в печінці це може бути пов'язано з посиленням синтезу ліпідів як адаптивною реакцією на порушення метаболізму, необхідністю нейтралізації токсичних сполук або накопиченням енергетичних резервів у разі пошкодження клітин.

Таким чином, підвищення вмісту ліпідів у печінці та мозку може розглядатися як показник адаптаційної відповіді організму, однак за певних умов воно також може свідчити про розвиток патологічних змін.

Література

1. A Review of Mycotoxin Types, Occurrence, Toxicity, Detection Methods and Control / N. Zahra et al. Biological Sciences - PJSIR. 2019. Vol. 62, no. 3. P. 206–218.
2. Духницький В. Б., Хмельницький Г. О., Бойко Г. В. Ветеринарна мікотоксикологія : навч. посіб. Київ. Аграрна освіта. 2011. 240 с
3. Адаптивні зміни іхтіологічних показників корошових риб за дії мікотоксину Т2 / М. Желай та ін. Natural Resources of Border Areas under a Changing Climate. The 7th International Scientific Conference. : матеріали науково-практ. конф. 2023. С. 77–78.
4. Мінливість морфологічних показників корошових риб за впливу мікотоксину Т2 / М. Г. Ячна та ін. Альманах «QN» : зб. наук. пр. студентів V Всеукр. студент. науково-практ. інтернет-конф. «Студент. наук. вимір проблем природничо-мат. освіти в контексті інтеграції України до єдин. європ. і світ. освіт. прост, м. Глухів, 18 трав. 2023 р. Глухів, 2023. С. 27–30.
5. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. UMS. 2002. P. 42–46.

Механізм і застосування CRISPR/Cas-9-опосередкованого редагування геному

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

CRISPR is an advanced genome editing technology that opens up broad possibilities in medicine and molecular biology. Its application allows for the effective treatment of hereditary diseases, the prevention of antibiotic resistance in bacteria, the modification of disease vectors—such as malaria-carrying mosquitoes—and the development of new methods for combating cancer.

Ключові слова: CRISPR-Cas9, генетичний матеріал, редагування генома, шенна терапія.

Актуальність. Редагування геному за допомогою технології CRISPR/Cas є однією з найперспективніших інновацій у сучасній біології та медицині. Цей інструмент дозволяє цілеспрямовано редагувати послідовності ДНК, що відкриває нові можливості у лікуванні спадкових та онкологічних захворювань, а також у створенні стійких до інфекцій організмів. Зростаюча роль CRISPR у молекулярній діагностиці, генної терапії та біотехнологічних розробках визначає її стратегічне значення для розвитку персоналізованої медицини та біомедичних досліджень, що зумовлює актуальність подальшого вивчення цієї технології.

Основна частина. **CRISPR (Clustered Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats)** – це особливі повторювані паліндромні послідовності, вперше виявлені в геномі прокаріотичних організмів [1]. Японський вчений Ішіно та його команда (1987) випадково зафіксував незвичайні ділянки ДНК у бактерії *Escherichia coli*, які склалися з повторів, розділених унікальними вставками – так званими спейсерами. Згодом було з'ясовано, що ці спейсери є залишками ДНК вірусів, з якими бактерія стикалася раніше. У 2007 році науковцями було доведено, що система CRISPR відіграє центральну роль в адаптивному імунитеті прокаріотів, захищаючи їх від повторних вірусних атак. Під час імунізації клітини бактерії вбудовують короткі фрагменти чужорідної ДНК у спеціалізовану область геному — CRISPR-масив. Ці фрагменти слугують своєрідною генетичною пам'яттю про попередні інфекції. При повторному зараженні відповідна РНК, транскрибована з CRISPR-масиву, направляє білок Cas (CRISPR-associated protein) до вірусної ДНК, забезпечуючи її розпізнавання і знищення. Прорив стався у 2012 році, коли Дженніфер Дудна та Еммануель Шарпентьє продемонстрували, що CRISPR/Cas9 можна перепрограмувати для цілеспрямованого редагування будь-

якої послідовності ДНК, використовуючи штучно створену РНК-наведення. Цей винахід заклав основу сучасного геномного редагування.

Ключовими компонентами системи CRISPR/Cas є направляюча РНК (gRNA), що відповідає за розпізнавання цільової ділянки ДНК, та ендонуклеаза, яка здійснює розріз ДНК у заданому місці. gRNA складається з двох основних елементів: CRISPR-РНК (crRNA), яка містить послідовність довжиною 18–20 нуклеотидів і відповідає за специфічне зв'язування з мішенню в ДНК, і транскрипційно активуючої РНК (tracrRNA), яка формує структурну платформу для зв'язування з ферментом Cas9. У природних умовах прокаріоти використовують цю систему для розпізнавання й нейтралізації вірусної ДНК. Проте у лабораторних умовах для редагування геному crRNA і tracrRNA об'єднують у штучну одноланцюгову направляючу РНК (sgRNA), яку можна запрограмувати для націлювання на практично будь-яку генетичну послідовність [2]. Білок Cas-9 має складну структуру, що складається з двох основних функціональних частин: частини розпізнавання (REC) та частини нуклеази (NUC). Сегмент REC включає домени REC1 і REC2, які відповідають за приєднання до направляючої РНК (sgRNA). Частина NUC містить домени RuvC і HNH, які виконують функцію розщеплення кожного з ланцюгів ДНК, а також PAM-специфічний домен, який забезпечує взаємодію з послідовністю Protospacer Adjacent Motif (PAM) – ключовою для ініціації зв'язування з ДНК-мішенню.

Механізм редагування геному CRISPR/Cas-9 загалом можна розділити на три етапи: розпізнавання, розщеплення та відновлення. Сконструйована sgRNA спрямовує Cas-9 і розпізнає цільову послідовність у гені. Білок Cas-9 залишається неактивним за відсутності sgRNA. Після активації Cas-9 робить дволанцюгові розриви на ділянці 3 пари основ вище за PAM. PAM — це коротка (довжина 2–5 пар основ) консервативна послідовність ДНК нижче за течією до місця розрізу, і її розмір змінюється залежно від виду бактерії. Найчастіше використовуваний варіант Cas-9 з *Streptococcus pyogenes* розпізнає PAM у вигляді 5'-NGG-3', де N – будь-яка азотовмісна основа. Потім білок Cas-9 активується для розщеплення ДНК. Нарешті відбувається репарація шляхом шляхом з'єднання фрагментів ДНК [2].

Після відкриття CRISPR/Cas9 було ідентифіковано низку інших ефекторних білків, кожен з яких має свої унікальні властивості: CRISPR/Cas12 (раніше Cpf1) та CRISPR/Cas13. CRISPR/Cas12 система створює одноланцюгові розриви і не потребує додаткових білків для активації, на відміну від Cas9. Cas12 має ширший спектр PAM-послідовностей, що розширює можливості її використання у геномному

редагуванні. CRISPR/Cas13 система на відміну від Cas9 і Cas12, Cas13 націлена не на ДНК, а на РНК. Це робить її надзвичайно перспективною для терапій, які потребують тимчасової дії або для лікування РНК-вірусної інфекції (наприклад, SARS-CoV-2). Cas13 також використовується в молекулярній діагностиці (наприклад, системи SHERLOCK і DETECTR).

CRISPR-Cas9 технологія має широкий спектр клінічного застосування. Її використання дозволяє лікувати генетичні захворювання. Одним із перших клінічних випробувань стало лікування серповидно-клітинної анемії та β -таласемії за допомогою редагування гена *BCL11A* у гемопоетичних стовбурових клітинах. Результати показали значне покращення стану пацієнтів.

Особливу увагу сьогодні привертає потенціал CRISPR у галузі онкотерапії. Завдяки здатності точно редагувати гени, ця технологія використовується для модифікації імунних клітин, зокрема Т-лімфоцитів, з метою підвищення їхньої ефективності у розпізнаванні та знищенні пухлинних клітин. Такий підхід вже продемонстрував обнадійливі результати у лікуванні рефрактерних форм лейкемії, лімфоми та інших онкологічних захворювань [3].

Одним із яскравих прикладів використання CRISPR системи у клінічній медицині є дослідження в галузі офтальмології, зокрема лікування рідкісного генетичного захворювання, амаврозу Лебера. Це спадкове захворювання сітківки, яке призводить до серйозних порушень зору і часто завершується сліпотю. В основі амаврозу Лебера лежать мутації в декількох генах, що відповідальні за нормальне функціонування сітківки. У 2020 році компанія Editas Medicine розпочала перше *in vivo* клінічне випробування використання технології CRISPR для редагування гена *CEP290*, який є причиною амаврозу Лебера у 20-25% пацієнтів. Процес редагування геному відбувався за допомогою ін'єкцій CRISPR/Cas9 в клітини сітківки, що дозволило коригувати дефектний ген на місці, підвищуючи функціональність сітківки і, як результат, стабілізуючи зір у пацієнтів [4].

Стрімкий розвиток технології CRISPR викликає низку етичних і правових дискусій щодо необхідності встановлення правил для використання CRISPR-Cas9. Гучним прикладом стало "CRISPR-немовлятко" в Китаї (2018), що спричинило міжнародний скандал і посилення регуляцій. У відповідь на можливі ризики багато країн запроваджують обмеження або повні заборони на модифікацію клітин зародкової лінії з метою запобігання зловживанням. Значні витрати на терапії, пов'язані з редагуванням геному, можуть поглибити соціальну нерівність у доступі до медичної допомоги. Окрім етичних та соціальних аспектів, використання CRISPR у медичних і біотехнологічних

застосуваннях ставить ще одне важливе питання – непередбачувані наслідки. Найбільшу занепокоєність викликає можливість off-target мутацій — зміни в інших, нецільових ділянках геному, що можуть мати небажані наслідки для здоров'я пацієнтів. Ці фактори підкреслюють важливість проведення ретельних досліджень та суворого контролю за використанням CRISPR, щоб забезпечити безпеку та ефективність технології. Технології редагування геному мають неймовірний потенціал, але для їх широкого застосування необхідно враховувати можливі ризики та наслідки.

Висновок

Редагування генів за допомогою CRISPR/Cas-9 відкриває нову еру в молекулярній біології, забезпечуючи численні можливості — від основних молекулярних досліджень до клінічних застосувань. Проте її використання супроводжується ризиками, такими як непередбачувані наслідки редагування геному та нерівний доступ до технологій. Для забезпечення безпеки та ефективності необхідно проводити детальні дослідження, розробити етичні норми та забезпечити рівний доступ до цих технологій.

Література

1. Redman M., King A., Watson C., King D. What is CRISPR/Cas9? *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2016, Vol. 101(4), 213-5. DOI: [10.1136/archdischild-2016-310459](https://doi.org/10.1136/archdischild-2016-310459)
2. Shao M, Xu T, Chen C. The big bang of genome editing technology: development and application of the CRISPR/CAS9 system in disease animal models. *Sci Press Zool Res.* 2016,37(2), 191–204. DOI: [10.13918/j.issn.2095-8137.2016.4.191](https://doi.org/10.13918/j.issn.2095-8137.2016.4.191)
3. Arif NM Ansori, Yulanda Antonius, Raden JK Susilo, et al. Application of CRISPR-Cas9 genome editing technology in various fields: A review. *Narra J.* 2023, 3(2), 184. DOI:
4. Meryem Alagoz, Nasim Kherad. Advance genome editing technologies in the treatment of human diseases: CRISPR therapy (Review). *Int J Mol Med.* 2020, 46(2), 521–534. DOI: [10.3892/ijmm.2020.4609](https://doi.org/10.3892/ijmm.2020.4609)

Молекулярні механізми загибелі клітини

Національний університет ім. О. О. Богомольця, Україна

Cell death is an important and complex physiological process that is an integral part of the life of all living organisms. This process has a wide range of functions, from critical stages of organismal development to maintaining homeostasis, as well as regulating immune responses. During the development of organisms, maintenance of their functions, and aging processes, cells die according to a specific mechanism, but disruption or excessive cell death can lead to the development of pathological processes.

Cell death is an important part of the body's response to internal or external stresses, including infections, chronic inflammation, or tissue damage. Disruption of cell death processes can lead to diseases such as cancer, neurodegenerative diseases, autoimmune disorders, etc. The main mechanism that allows the body to effectively control cell death is apoptosis. The study of various forms of cell death, in particular necroptosis and pyroptosis, is of utmost importance for understanding the pathogenesis of many diseases and developing new approaches to the treatment of immune and inflammatory diseases.

Ключові слова: апоптоз, некроз, піроптоз, смерть клітини

Виклад основного матеріалу. Загибель клітин є важливим біологічним процесом, що виконує як фізіологічні, так і патологічні функції. Для низки фізіологічних процесів запрограмована загибель клітин є ключовим елементом їх реалізації, зокрема під час ембріонального розвитку, а також у процесах позитивного та негативного відбору В- і Т-лімфоцитів.

У гомеостатичних умовах в організмі людини щоденно відбувається загибель мільярдів клітин, які своєчасно розпізнаються та елімінуються фагоцитарними клітинами. Цей процес є високоспецифічним і контрольованим, що забезпечує підтримання тканинної рівноваги та свідчить про ефективне функціонування системи клітинного кліренсу.

Втім, за патологічних умов, зокрема при масовій одночасній загибелі клітин, індукованій інфекційними агентами, хронічним запаленням або гострим пошкодженням тканин, функціональна здатність фагоцитарної системи може бути перевищена. У таких ситуаціях спостерігається накопичення клітинних залишків, що супроводжується неконтрольованим вивільненням внутрішньоклітинного вмісту у позаклітинний простір. Це, у свою чергу, може ініціювати вторинну імунну відповідь і сприяти розвитку запального процесу. Вивільнені внутрішньоклітинні компоненти функціонують як сигнальні молекули, що позначають клітинне ушкодження – молекулярні патерни, пов'язані з небезпекою (DAMP, damage-associated molecular patterns) [1]. DAMP-структури активують вроджену імунну відповідь, стимулюючи залучення додаткових фагоцитів

та імунокомпетентних клітин для елімінації ушкоджених елементів і ініціації процесів репарації тканин. У контексті інфекцій аналогічну роль виконують молекулярні патерни, пов'язані з патогенами (PAMP, pathogen-associated molecular patterns), які активують специфічні антимікробні механізми захисту.

Залежно від типу подразника та контексту, клітини можуть ініціювати запрограмовану загибель – механізм, який дозволяє регулювати інтенсивність імунної відповіді та запобігати надмірному ушкодженню тканин. Найбільш дослідженими формами запрограмованої загибелі клітин є апоптоз, некроптоз (програмований некроз) та піроптоз – усі вони характеризуються специфічними молекулярними каскадами та наслідками для імунної системи [2].

Сучасні уявлення про механізми загибелі клітин значно розширилися, зокрема завдяки ідентифікації неапоптичних форм клітинної смерті. Однією з таких форм є некроптоз – запрограмований некроз, який, на відміну від апоптозу, не супроводжується фрагментацією клітини на апоптичні тілця, а призводить до набухання, лізису мембрани та вивільнення імуногенних компонентів. Вважається, що некроптоз еволюційно сформувався як механізм відповіді на патогени та для стимуляції регенеративних процесів у тканинах.

Активація некроптозу опосередковується низкою рецепторів, серед яких рецептори смерті (наприклад, Fas/FasL), Toll-подібні рецептори (TLR3, TLR4), а також рецептори цитозольних нуклеїнових кислот, зокрема RIG-I та STING. Останні активують продукцію інтерферону I типу (IFN-I) та фактору некрозу пухлин альфа (TNF- α), які, у свою чергу, індують запуск некроптичного каскаду. Крім того, інгібування каспази-8 – ферменту, що зазвичай блокує некроптоз – під дією мікробних факторів або фармакологічних інгібіторів також сприяє активації цього шляху.

Молекулярний механізм некроптозу передбачає активацію серин/треонінових кіназ RIPK1 та RIPK3. Після розпізнавання «сигналу смерті» протеїн RIPK1 піддається деубіквітинуванню за участі CYLD, що дозволяє йому взаємодіяти з RIPK3, формуючи некрсомний комплекс. У складі цього комплексу відбувається фосфорилування протеїна MLKL, який, у присутності високо фосфорильованого інозитолфосфату (IP6), олігомеризується. Олігомеризований MLKL транслокує до специфічних доменів плазматичної мембрани, багатих на фосфатидилінозитолфосфати (PIP), де формує великі пори. Утворення таких пор порушує осмотичний баланс клітини, спричиняючи надходження іонів, клітинне набухання та зрештою – руйнування плазматичної мембрани з неконтрольованим вивільненням внутрішньоклітинного вмісту в міжклітинний простір [3]. Цей процес має виражений прозапальний потенціал і відіграє значну роль у розвитку як інфекційних, так і стерильних запальних станів.

У контексті стерильного запалення, зокрема на ранніх етапах розвитку злоякісних новоутворень, некроптоз відіграє критично важливу роль у формуванні ефективної імунної відповіді. Цей тип запрограмованої клітинної загибелі сприяє вивільненню імуногенних молекулярних патернів, які активують компоненти вродженого та адаптивного імунітету, стимулюючи розпізнавання та елімінацію трансформованих клітин.

Клінічні дослідження свідчать, що знижена експресія ключового ефектора некроптозу – протеїна MLKL (Mixed Lineage Kinase Domain-Like Protein) – корелює з несприятливим прогнозом у пацієнтів із різними видами раку, включаючи карциному молочної залози, яєчників, шлунка, товстої кишки та підшлункової залози. Результати досліджень вказують на потенційне значення некроптозу, як антионкогенного механізму, що забезпечує активізацію імунного контролю за пухлинними клітинами.

Експериментальні моделі на тваринах підтверджують важливість некроптозу в активації протипухлинного імунітету. Зокрема, внутрішньопухлинне введення активованої форми протеїну RIPK3 або застосування некротичних клітин як вакцинного агента призводило до формування вираженої протипухлинної імунної відповіді та інгібування росту пухлин [4].

Піроптоз виконує важливу захисну функцію в умовах інфекційного та неінфекційного стресу, сприяючи елімінації інфікованих чи пошкоджених клітин, запобігаючи поширенню патогенів. Піроптоз належить до особливих типів запрограмованої клітинної смерті, що характеризується порушенням цілісності плазматичної мембрани та інтенсивною прозапальною відповіддю. Процес піроптозу активується внаслідок стимуляції внутрішньоклітинних рецепторів запалення Nod-подібних рецепторів (NLRs), рецепторів цитозольної ДНК та рецепторів пірину. Проте, надмірна активація цього механізму може призводити до розвитку патологічного запалення.

Активація піроптозу ініціюється розпізнаванням клітинними сенсорами широкого спектра сигналів – зокрема молекулярних патернів, асоційованих із небезпекою (DAMP), патогенами (PAMP), порушенням цілісності клітинної мембрани, змінами осмотичного балансу та коливаннями концентрацій йонів. У відповідь на ці сигнали рецептори формують мультипротеїнові комплекси – інфламасоми (inflammasomes), які активують каспази-1. Активована каспаза-1 здійснює протеолітичне розщеплення неактивних попередників інтерлейкінів IL-1 β та IL-18, перетворюючи їх на біологічно активні форми. Крім того, каспаза-1 активує протеїн газдермін D (GSDMD), розщеплення якого вивільняє N-кінцевий домен, який олігомеризується та формує пори в плазматичній мембрані. Утворення пор забезпечує вивільнення IL-1 β та IL-18, спричиняє осмотичний дисбаланс, набряк клітин (ефект балонування) і завершення піроптозу.

На початкових етапах, після утворення пор GSDMD, клітина активує механізм репарації мембрани, що контролюється системою ESCRT (endosomal sorting complexes required for transport). Захисний механізм ESCRT сприяє обмеженню ушкоджень, зумовлених піроптозом. Проте, якщо відновлення мембрани виявляється неефективним, остаточне порушення її цілісності призводить до загибелі клітини за піроптотичним типом [5].

Апоптоз є високоспецифічним і енергозалежним механізмом запрограмованої клітинної загибелі, що відіграє ключову роль у підтриманні гомеостазу тканин, ембріональному розвитку, імунній відповіді та елімінації клітин з пошкодженнями. Відмінною рисою цього процесу є відсутність запальної реакції. Ключовою подією апоптозу є вивільнення цитохрому С з міжмембранного простору мітохондрій у цитозоль, що регулюється динамічним балансом між проапоптичними (BAX, BAK) та антиапоптичними (BCL-2, BCL-XL) протеїнами сімейства BCL-2. Цей процес координується ініціаторними каспазами (каспаза-8, -9, -10) та ефекторними каспазами (каспаза-3, -6, -7). Завершальною подією апоптозу є розщеплення внутрішньоклітинних протеїнів, деградація ядерної мембрани (через активність каспази-6), а також фрагментація ДНК на нуклеосомні одиниці.

Ініціація апоптозу може відбуватись двома сигнальними шляхами: внутрішнім (мітохондріальним) та зовнішнім (рецептор-залежним). Внутрішній шлях активується у відповідь на внутрішньоклітинні стресори, зокрема пошкодження ДНК, окислювальний стрес тощо. За цих умов відбувається олігомеризація проапоптичних протеїнів BAX та BAK, які формують пори у зовнішній мембрані мітохондрій, що призводить до виходу цитохрому С у цитоплазму. Там він зв'язується з білком Araf-1, утворюючи апоптосому за участі прокаспази-9, що запускає активацію каскаду ефекторних каспаз. Зовнішній шлях апоптозу активується шляхом взаємодії лігандів з мембранними рецепторами, такими як рецептор фактора некрозу пухлин 1 (TNFR1), Fas (CD95) або Toll-подібні рецептори (TLR). Активація цих рецепторів індукує формування сигнальних комплексів, до складу яких входять протеїни TRADD (TNFR1-асоційований протеїн домену смерті), FADD (Fas-асоційований протеїн домену смерті), рецептор-зв'язувальна серин/треонінова протеїнкіназа 1 (RIPK1) та прокаспаза-8. Утворення цього комплексу призводить до активації каспаз-8 і -10, що ініціює каскадну активацію ефекторних каспаз та спричиняє морфологічні та біохімічні зміни, характерні для апоптозу.

Таким чином, апоптоз є чітко контрольованим механізмом, який забезпечує селективне видалення клітин без шкоди для оточуючих тканин, і має фундаментальне значення в нормальній фізіології та патології, зокрема в контексті онкологічних, нейродегенеративних та аутоімунних захворювань [3].

Висновки. Клітинна загибель є складним, динамічним і взаємопов'язаним біологічним процесом, у якому апоптоз, некроптоз і піроптоз не лише функціонують одночасно, а й перебувають у тісній регуляторній взаємодії. Визначальну роль у спрямуванні клітини на певний шлях загибелі відіграє каспаза-8, яка, залежно від посттрансляційної модифікації, визначає той чи інший шлях загибелі клітини. Така інтегративна регуляція забезпечує збереження гомеостазу, контроль запальної відповіді та підтримку тканинної цілісності. Порушення рівноваги між цими шляхами може спричинити розвиток патологічних станів – від злоякісних новоутворень до хронічних запалень та автоімунних захворювань. У зв'язку з цим, подальше поглиблене вивчення молекулярних механізмів клітинної загибелі відкриває перспективи для створення нових терапевтичних стратегій, орієнтованих як на індукцію програмованої смерті клітин у випадках онкопатологій, так і на її пригнічення при імунозапальних ураженнях.

Література

1. Zheng D, Liu J, Piao H, Zhu Z, Wei R, Liu K. ROS-triggered endothelial cell death mechanisms: Focus on pyroptosis, parthanatos, and ferroptosis. *Front Immunol.* 2022 Nov 1;13:1039241. doi: 10.3389/fimmu.2022.1039241. PMID: 36389728; PMCID: PMC9663996.
2. Rao Z, Zhu Y, Yang P, Chen Z, Xia Y, Qiao C, Liu W, Deng H, Li J, Ning P, Wang Z. Pyroptosis in inflammatory diseases and cancer. *Theranostics.* 2022 May 16;12(9):4310-4329. doi: 10.7150/thno.71086. PMID: 35673561; PMCID: PMC9169370.
3. Bertheloot D, Latz E, Franklin BS. Necroptosis, pyroptosis and apoptosis: an intricate game of cell death. *Cell Mol Immunol.* 2021 May;18(5):1106-1121. doi: 10.1038/s41423-020-00630-3. Epub 2021 Mar 30. PMID: 33785842; PMCID: PMC8008022.
4. Dugbartey GJ. Cellular and molecular mechanisms of cell damage and cell death in ischemia-reperfusion injury in organ transplantation. *Mol Biol Rep.* 2024 Mar 29;51(1):473. doi: 10.1007/s11033-024-09261-7. Erratum in: *Mol Biol Rep.* 2024 Jul 1;51(1):786. doi: 10.1007/s11033-024-09711-2. PMID: 38553658; PMCID: PMC10980643.
5. Gielecińska A, Kciuk M, Yahya EB, Ainane T, Mujwar S, Kontek R. Apoptosis, necroptosis, and pyroptosis as alternative cell death pathways induced by chemotherapeutic agents? *Biochim Biophys Acta Rev Cancer.* 2023 Nov;1878(6):189024. doi: 10.1016/j.bbcan.2023.189024. Epub 2023 Nov 18. PMID: 37980943.

УДК 616.98.4

Липлянська В.С., Постернак Н.О., Яніцька Л.В.

Роль mutp53 в онкогенезі

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

The work is devoted to studying the molecular mechanisms of tumors caused by mutations of the TP53 gene. Normally, the p53 protein regulates the cell cycle, apoptosis, DNA repair, and genomic stability. Mutations (mutp53) lead to the loss of the protective function of the protein, sometimes to the acquisition of new properties that contribute to malignant transformation, proliferation and invasiveness of cells. Special attention is paid the role of mutp53 in the formation of the aggressive phenotype of tumor cells and prospects its use as a therapeutic target.

Ключові слова: TP53, p53, mutp53, онкогенез, пухлинний супресор, апоптоз, клітинний цикл, молекулярна онкологія.

Основний зміст. Найбільш часто мутований ген у ракових пухлинах людини є ген пухлинного білка TP53, що кодує клітинний пухлинний антиген p53 [1]. TP53 є одним із найважливіших генів-супресорів пухлин, який контролює клітинний цикл, апоптоз і репарацію ДНК. Мутації в цьому гені (mutp53) є одними з найпоширеніших серед злоякісних новоутвореннях, і їх наявність сприяє розвитку агресивного фенотипу пухлинних клітин [2]. Ген p53 забезпечує інструкції для створення білка, який називається пухлинним протеїном p53. Він регулює поділ клітин, не даючи клітинам рости та проліферувати швидко або неконтрольовано. Цей ген кодує протеїн-супресор пухлини, що містить домени активації транскрипції та зв'язування ДНК. Кодований протеїн реагує на різноманітні клітинні стреси, щоб регулювати експресію цільових генів, тим самим індукуючи зупинку клітинного циклу, апоптоз, старіння, відновлення ДНК або зміни метаболізму [3].

Протеїн p53, локалізований у клітинному ядрі, здійснює пряму взаємодію з ДНК. У відповідь на її пошкодження, спричинені екзогенними агентами, p53 відіграє центральну роль у прийнятті рішення щодо подальшої долі клітини: відновлення пошкодженої ДНК або індукція апоптозу. У випадку можливості репарації ДНК, протеїн p53 ініціює експресію генів, залучених до цього процесу. За неможливості відновлення, p53 інгібує клітинну проліферацію та активує сигнальні шляхи апоптозу. Завдяки здатності запобігати поділу клітин з мутованою або пошкодженою ДНК, p53 є важливим фактором у профілактиці неопластичних процесів, що зумовлює його назву як "охоронця геному" [4].

Переважає більшість генетичних альтерацій, які пов'язані з геном TP53 представлені місенс-мутаціями, що призводять до трансляції повнорозмірної мутантної форми p53 (mutp53), який характеризується

єдиною амінокислотною заміною у порівнянні з протеїном дикого типу. Патологічним наслідком таких мутацій є не лише втрата притаманної p53 дикого типу функції супресії пухлинного росту, але й набуття мутантними протеїновими формами нових онкогенних активностей. Ці новонабуті функції, що сприяють прогресуванню злоякісного процесу незалежно від присутності p53 дикого типу, отримали номенклатурне визначення як «посилення функції» (gain-of-function, GOF). Характерною особливістю клітин, що зазнали злоякісної трансформації, є тенденція до значної акумуляції mutp53, що розглядається як критичний фактор для реалізації його онкогенних ефектів [5].

Такі мутації призводять до втрат функцій дикого типу p53. За нормальних умов p53 контролює транскрипцію генів, пов'язаних із зупинкою клітинного циклу (p21, GADD45), апоптозом (BAX, PUMA, NOXA), репарацією ДНК (XPC, DDB2). mutp53 втрачає здатність активувати ці гени, що спричиняє неконтрольовану проліферацію клітин.

Протеїн p53 у своїй нормальній формі (wtP53) є ключовим супресором пухлин, що контролює клітинний цикл, апоптоз та відновлення ДНК, регулюючи експресію відповідних генів (таких як p21, GADD45, BAX, PUMA, NOXA, XPC, DDB2). Мутантний протеїн p53 (mutp53) не лише втрачає здатність активувати гени, відповідальні за зупинку клітинного циклу, апоптоз та репарацію ДНК, сприяючи таким чином неконтрольованому розмноженню клітин, але й може проявляти домінантно-негативний ефект, інактивуючи наявний нормальний протеїн p53 [6].

Одним із фундаментальних механізмів протипухлинної дії wtP53 є індукція апоптозу, що реалізується як через транскрипційно-залежні, так і транскрипційно-незалежні сигнальні шляхи. У ядерному компартменті клітини p53 стимулює експресію проапоптотичних генів родини BCL-2 (NOXA, PUMA, BID, BAD, BIK, BAX) та інгібує експресію антиапоптотичних генів (BCL-2, BCL-XL, MCL1), що ініціює мітохондріальний шлях апоптозу. Додатково, цитоплазматичний p53 здатний безпосередньо взаємодіяти з протеїнами родини BCL-2 у мітохондріях, також сприяючи індукції апоптозу. Нещодавні дослідження ідентифікували ген SEPT4/ARTS, що кодує проапоптотичний протеїн ARTS, локалізований у мітохондріях, як нову мішень транскрипційної регуляції з боку p53 у відповідь на генотоксичний стрес. Важливо, що протеїн ARTS, у свою чергу, може вступати у взаємодію з p53, спрямовувати його транслокацію до мітохондрій та підсилювати взаємодію з BCL-XL, що підкреслює складний характер взаємозв'язку між p53 та механізмами регуляції апоптозу [7].

У дослідженнях Nguyen, T. A., Menendez, D., Resnick, M. A., & Anderson, C. W. доведено, що деякі варіанти *mutp53* набувають нових властивостей, сприяючи прогресії пухлини: активація трансформаційних шляхів – взаємодія з факторами транскрипції NF- κ B, HIF-1 α , що сприяє ангиогенезу та виживанню клітин; посилення метастазування – стимуляція EMT (епітеліально-мезенхімального переходу) через взаємодію з TGF- β сигнальним шляхом; резистентність до терапії – *mutp53* може знижувати чутливість клітин до хіміотерапії та опромінення [8].

Висновок. Мутації *p53* є однією з ключових подій у розвитку злоякісних пухлин, адже вони призводять до втрати регуляторних механізмів клітинного циклу, гальмування апоптозу та призводять до геномної нестабільності. *mutp53* не лише втрачає функцію супресора пухлин, а й набуває нових онкогенних властивостей, що робить його потужним драйвером пухлинної прогресії.

Більшість традиційних терапевтичних підходів малоефективні проти пухлин, спричинених *mutp53*, сучасна медицина зосереджена на розробці таргетних стратегій для корекції або блокування його патологічної активності. Одним із перспективних напрямів є реставрація дикого *p53* за допомогою малих молекул, таких як PRIMA-1 та APR-246 [9], які відновлюють правильну конформацію мутантного протеїна та повертають йому функціональну активність.

Інший важливий підхід – інгібування *mutp53*, спрямоване на зниження його стабільності та прискорену деградацію. Наприклад, молекули на зразок Ganetespib [10] пригнічують шаперони, що підтримують аномально довге життя *mutp53* у пухлинних клітинах, сприяючи його розпаду [11].

Крім того, активно розглядається імунотерапія як засіб боротьби з пухлинами, які викликані *mutp53*. Розробка вакцин, націлених на мутантні форми протену, або використання Т-клітинної терапії можуть забезпечити вибіркове знищення пухлинних клітин із мутованим *p53* без впливу на здорові тканини [12].

Загалом, незважаючи на складність проблеми, сучасні дослідження *mutp53* відкривають нові можливості для персоналізованої медицини. Поєднання реставраційних, інгібуючих й імунологічних підходів може стати ефективною стратегією для лікування широкого спектра онкологічних захворювань, пов'язаних із мутаціями *p53*.

Література

1. TP53 tumor protein p53. Homo sapiens (human). URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/7157>
2. Liu, Y., Su, Z., Tavana, O., & Gu, W. (2024). Understanding the complexity of p53 in a new era of tumor suppression. *Cancer cell*, 42(6), 946–967. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2024.04.009>
3. Vaddavalli, P. L., & Schumacher, B. (2022). The p53 network: cellular and systemic DNA damage responses in cancer and aging. *Trends in genetics : TIG*, 38(6), 598–612. <https://doi.org/10.1016/j.tig.2022.02.010>
4. Chen J. (2016). The Cell-Cycle Arrest and Apoptotic Functions of p53 in Tumor Initiation and Progression. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*, 6(3), a026104. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a026104>
5. TP53 gene tumor protein p53. URL: <https://medlineplus.gov/genetics/gene/tp53/#resources>
6. Wu, Y., Lin, J. C., Piluso, L. G., Dhahbi, J. M., Bobadilla, S., Spindler, S. R., & Liu, X. (2014). Phosphorylation of p53 by TAF1 inactivates p53-dependent transcription in the DNA damage response. *Molecular cell*, 53(1), 63–74. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2013.10.031>
7. Hao, Q., Chen, J., Lu, H., & Zhou, X. (2023). The ARTS of p53-dependent mitochondrial apoptosis. *Journal of molecular cell biology*, 14(10), mjac074. <https://doi.org/10.1093/jmcb/mjac074>
8. Nguyen, T. A., Menendez, D., Resnick, M. A., & Anderson, C. W. (2014). Mutant TP53 posttranslational modifications: challenges and opportunities. *Human mutation*, 35(6), 738–755. <https://doi.org/10.1002/humu.22506>
9. Perdrix, A., Najem, A., Saussez, S., Awada, A., Journe, F., Ghanem, G., & Krayem, M. (2017). PRIMA-1 and PRIMA-1Met (APR-246): From Mutant/Wild Type p53 Reactivation to Unexpected Mechanisms Underlying Their Potent Anti-Tumor Effect in Combinatorial Therapies. *Cancers*, 9(12), 172. <https://doi.org/10.3390/cancers9120172>
10. Chambers CR, Watakul S, Schofield P, Howell AE та ін. Націлювання на сигнальну вісь NPY/NPY1R у мутантному p53-залежному раку підшлункової залози порушує метастази. *Sci Adv* 2025 Березень 14;11(11):eadq4416. PMID: 40073121
11. Nishikawa, S., & Iwakuma, T. (2023). Drugs Targeting p53 Mutations with FDA Approval and in Clinical Trials. *Cancers*, 15(2), 429. <https://doi.org/10.3390/cancers15020429>
12. Wang, J., Liu, W., Zhang, L., & Zhang, J. (2023). Targeting mutant p53 stabilization for cancer therapy. *Frontiers in pharmacology*, 14, 1215995. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1215995>

УДК '616-006-085:620.3

Мінченко А.Ю., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В.

Терапевтичне використання наночастинок у лікуванні онкологічних захворювань

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

Cancer remains one of the leading causes of death worldwide, with approximately 20 million new cases diagnosed each year, according to the World Health Organization (WHO). Traditional treatments often lack specificity, are toxic, and insufficiently effective. Nanoparticles (NPs), due to their unique physicochemical properties and ability to selectively target tumor cells, are emerging as promising tools for developing safer and more effective cancer therapies.

Ключові слова: онкологія, наночастинок, специфічність, вибірковість.

Актуальність. Використання наночастинок (НЧ) відкриває нові горизонти в боротьбі з раком, доставляючи ліки прямо до пухлинних клітин. Це дає можливість зменшити негативні впливи на організм та підвищити ефективність лікування. З огляду на ці переваги, терапевтичне використання НЧ є надзвичайно перспективним напрямком в онкології, який може стати ключем до розв'язання однією з найзагадковіших хвороб людства.

Мета. Проаналізувати потенціал НЧ як інноваційного терапевтичного підходу, що забезпечує підвищену біосумісність, знижену токсичність, високу стабільність та здатність до глибшого проникнення в клітини, сприяючи більш точному націлюванню на пухлинні клітини порівняно з традиційними методами лікування.

Матеріали та методи. Було проаналізовано наукові статті, роботи та рецензовані журнали з баз даних, таких як PubMed, Google Scholar, ScienceDirect та SpringerLink, які висвітлюють сучасний стан досліджень наночастинок у лікуванні раку. Також була здійснена оцінка переваг та недоліків використання нанотехнологій з акцентом на перспективи в клінічному застосуванні.

Результати. У сфері медичних нанотехнологій активно використовуються матеріали з розмірами в нанодіпазоні – зазвичай від 1 до 100 нанометрів. Вони знаходять застосування у створенні та виробництві лікувальних засобів і можуть бути як органічними, так і неорганічними. Неорганічні наноматеріали часто мають вищу біосумісність та стабільність порівняно з органічними. До найбільш часто використовуваних НЧ відносяться полімерні НЧ, металеві НЧ (золота, срібла, міді) та гібридні НЧ, які продемонстрували покращену ефективність доставки ліків [1]. Зменшення розміру частинок до наномасштабу надає матеріалам низку унікальних оптичних, магнітних та електричних властивостей, що відрізняють їх від традиційних

макромолекул. Наноматеріали, як правило, мають високий коефіцієнт площі поверхні до об'єму, підвищену електропровідність, суперпарамагнітні властивості та відмінну флуоресценцію. У медичній сфері ці матеріали активно використовуються для доставки лікарських засобів і контрольованого вивільнення препаратів. Серед основних переваг є здатність проникати через біологічні бар'єри та висока біосумісність [2]. Завдяки своїм унікальним властивостям наноматеріали можуть накопичуватися в пухлинних тканинах, що зумовлено особливостями судинної організації пухлин, зокрема, їхньою підвищеною проникністю та недостатньою ефективністю лімфатичного дренажу. Це явище, відоме як ефект посиленої проникності та утримання (EPR), було вперше описане Маедою та Мацуурою кілька десятиліть тому і з того часу стало предметом активного вивчення у контексті доставки НЧ і терапії онкологічних захворювань. Ідея цільової доставки полягає в точному націлюванні на конкретні ракові клітини, що досягається двома способами: пасивним, або активним націлюванням [3]. Пасивне націлювання використовує ефект підвищеної проникності та утримання (EPR), тоді як активне націлювання досягається шляхом приєднання НЧ до специфічних молекул — таких як антитіла, пептиди чи малі молекули. У порівнянні з вільними лікарськими засобами, цілеспрямована доставка забезпечує зниження токсичності для здорових клітин, захищає препарат від передчасного розпаду, збільшує час циркуляції в організмі, а також покращує розчинність і навантажувальну здатність. У пухлинних тканинах судинний ендотелій має більшу проникність, ніж у здорових тканинах, що обумовлено гіпоксією та утворенням нових, але негерметичних судин. Це створює умови для пасивного транспорту НЧ через пори в судинах до клітин пухлини. Через порушення лімфатичного дренажу ці частинки можуть затримуватися в пухлині значно довше, на відміну від низькомолекулярних препаратів, які швидко виводяться з організму [4]. Варто відзначити, що ефект EPR не є універсальним для всіх типів пухлин. Це особливо стосується новоутворень великого розміру, де через значну масу ускладнюється кровотік і спостерігаються порушення у формуванні судинної мережі. Для забезпечення ефективного націлювання необхідні стабільні НЧ, здатні тривалий час циркулювати в кровотоці завдяки подовженому періоду напіврозпаду. Джоель П. Стрела (Joelle P. Straehla) з колегами створили НЧ, навантажені лікарськими засобами, і протестували їх з використанням моделі людської тканини, що імітує гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ). Результати дослідження продемонстрували здатність НЧ проникати через ГЕБ, досягати пухлин головного мозку та індукувати загибель клітин гліобластоми. Попри високий потенціал, існує низка викликів, пов'язаних із клінічним застосуванням НЧ, зокрема щодо їхньої біосумісності та токсичності. Процес виготовлення НЧ нерідко супроводжується варіативністю, що призводить до розбіжностей у

розмірах, формі, хімічних властивостях поверхні та точності дозування. Такі відмінності істотно впливають на токсикологічні характеристики та терапевтичну ефективність, особливо у випадках, коли НЧ не були належним чином функціоналізовані або неправильно введені в організм [5]. Наприклад, НЧ золота загалом вважаються біосумісними, однак можуть непередбачувано взаємодіяти з біомолекулами, що потенційно викликає небажані побічні ефекти.

Висновок. Отже, НЧ демонструють значний терапевтичний потенціал у боротьбі з онкологічними захворюваннями завдяки своїм унікальним фізико-хімічним властивостям: високоспецифічному націлюванню на пухлинні клітини, стабільності в біологічному середовищі, здатності долати фізіологічні бар'єри та здійснювати контрольоване вивільнення лікарських засобів. Поєднання пасивного та активного механізмів націлювання сприяє зниженню загальної токсичності терапії, посиленню її ефективності та мінімізації побічних реакцій. Незважаючи на наявні виклики, пов'язані з біосумісністю, стандартизацією та безпечністю нанопрепаратів, сучасні дослідження підтверджують доцільність і перспективність використання нанотехнологій як одного з провідних напрямів майбутньої онкотерапії.

Література

1. Stanley S. Biological nanoparticles and their influence on organisms. *Curr. Opin. Biotech.* 2014, 28, 69–74. DOI: [10.1016/j.copbio.2013.11.014](https://doi.org/10.1016/j.copbio.2013.11.014)
2. Lim EK, Kim T, Paik S, Haam S, Huh YM, Lee K. Nanomaterials for theranostics: recent advances and future challenges. *Chem Rev.* 2015,115(1), 327–394. DOI: [10.1021/cr300213b](https://doi.org/10.1021/cr300213b)
3. Riley R.S., June C.H., Langer R., Mitchell M.J. Delivery technologies for cancer immunotherapy. *Nat. Rev. Drug Discov.* 2019,18,175–196. DOI: [10.1038/s41573-018-0006-z](https://doi.org/10.1038/s41573-018-0006-z)
4. Xu M., Zhang T., Xia R., Wei Y., Wei X. Targeting the tumor stroma for cancer therapy. *Mol. Canc.* 2022,21,208. DOI: [10.1186/s12943-022-01670-1](https://doi.org/10.1186/s12943-022-01670-1)
5. Tímár J., Uhlyarik A. On-Target Side Effects of Targeted Therapeutics of Cancer. *Pathol. Oncol. Res.* 2022;28:1610694. DOI: [10.3389/pore.2022.1610694](https://doi.org/10.3389/pore.2022.1610694)

Роль ендоплазматичного ретикулулу в ініціації апоптозу

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

The paper analyzes the role of the endoplasmic reticulum (ER) in the initiation of apoptosis, in particular in response to stress caused by the accumulation of misfolded proteins. The mechanisms of activation of the corresponding UPR response are described, the role of sensors PERK, IRE1, ATF6 in cellular adaptation and transition to apoptosis. Special attention is paid to the interaction of the ER with mitochondria and the molecular mechanisms of apoptosis initiation through calcium imbalance and activation of the caspase cascade.

Ключові слова: ендоплазматичний ретикулум, апоптоз, стрес ER, кальцієвий гомеостаз, мітохондрії, сигнальні шляхи, гомеостаз клітини.

Основний зміст. Клітинні структури, відіграють важливу роль у процесі апоптозу, хоча не є основними учасниками цього механізму, як мітохондрії. Проте, з кожним роком все більше досліджень виявляють, що деякі клітинні структури, які не мають прямого зв'язку з мітохондріями, активно беруть участь у ініціації та виконанні процесів апоптозу. До таких органел відносяться ендоплазматичний ретикулум, лізосоми, пероксисоми та ядро.

Ендоплазматичний ретикулум (ER) є одним із важливих регуляторів апоптозу, особливо через свої функції у стресових відповідях. Порушення функції ER, так званий «стрес ендоплазматичного ретикулуму», може призвести до активації сигнальних шляхів, що викликають апоптоз. Одним з таких шляхів є активація білка CHOP, який сприяє активації каспаз і, таким чином, ініціює апоптоз. Крім того, взаємодія між ER і мітохондріями може призвести до зміни мембранної пермеабільності, що сприяє вивільненню цитохрому C і запуску каскаду апоптозу. Саме пермеабільність мембран (від лат. *permeare* – проходити, проникати) є важливим в контексті апоптозу та некрозу. Ендоплазматичний ретикулум виконує низку життєво важливих функцій, зокрема синтез білків, ліпідів, а також підтримку кальцієвого гомеостазу. Він тісно взаємодіє з іншими клітинними органелами, зокрема з мітохондріями, утворюючи контактні зони – MAMs (mitochondria-associated membranes), які є критичними для передачі сигналів запрограмованої клітинної смерті [1].

Стрес ER може виникати унаслідок накопичення неправильно згорнутих білків, у відповідь у просвіті ER активується UPR (Unfolded Protein Response) – система адаптивного реагування, яка має на меті: зменшити загальне білкове навантаження (інгібування трансляції), підвищити експресію шаперонів (наприклад, BiP/GRP78), активувати

механізми деградації дефектних білків (ERAD) [2;3]. Таким чином, за нормальних умов три сенсори UPR (PERK, IRE1, ATF6) зв'язані з шапероном BiP/GRP78 та неактивні, при накопиченні дефектних білків BiP вивільняє сенсори і їх активація призводить до запуску трьох паралельних сигнальних шляхів (табл.1) [4].

Таблиця 1.

Сигнальні шляхи стресу ER

Сенсор	Основна дія	Кінцевий ефект
PERK	Фосфорилує eIF2 α → пригнічує глобальну трансляцію	Зниження білкового навантаження, активація ATF4 → CHOP
IRE1	Має ендонуклеазну активність	Сплайсинг mRNA XBP1 → адаптація або апоптоз через JNK
ATF6	Транспортується до апарату Гольджі → активується	Активація генів шаперонів, частково CHOP

Активація зазначених сигнальних шляхів може реалізуватись через короткочасну активацію – адаптацію, або хронічну активацію – апоптоз. Таким чином, адаптація буде виявлятися у посиленні синтезу шаперонів (BiP, calnexin), стимуляції білкової деградації (ERAD) або тимчасовому гальмуванню трансляції. Хронічна активація призведе до апоптозу шляхом експресії CHOP, також відомого як GADD153 – транскрипційний фактор, який індукується при надмірному стресі ендоплазматичного ретикулума [5;6]. Його активація є центральною подією у переключенні UPR з адаптації на апоптоз. CHOP буде пригнічувати Bcl-2 і стимулювати вивільнення Bax/PUMA, що призведе до вивільнення Ca²⁺ з ER, і, як наслідок – активацію JNK (c-Jun N-terminal kinase). Відбувається масивне вивільнення Ca²⁺ у цитозоль, звідки він транспортується в мітохондрії через VDAC/MCU-комплекс. Надмірне накопичення кальцію в мітохондріях спричиняє порушення мембранного потенціалу, відкриття mPTP (мітохондріальної пори переходу проникності), що сприяє вивільненню цитохрому C і активації каскаду каспаз 9 та каспаз 3, які ініціюють деградацію основних клітинних структур і програмовану загибель клітини [7;8].

Отже, механізми, що регулюють активацію та деактивацію стресу ендоплазматичного ретикулуму, є основними регуляторами процесу клітинної смерті. Сигнальна платформа, утворена ER і мітохондріями є критично важливою для визначення долі клітини в умовах стресу. Важливим є те, що хоча адаптація до стресу ER дозволяє клітині зберігати функціональну активність, хронічний стрес призводить до

апоптозу, що забезпечує баланс між виживанням і видаленням дефектних клітин. Розуміння молекулярних механізмів дозволяє виявляти нові потенційні терапевтичні мішені для лікування захворювань, пов'язаних із порушенням функцій ЕР і мітохондрій, таких як нейродегенеративні захворювання, серцево-судинні хвороби та рак.

Таким чином, ендоплазматичний ретикулум і мітохондрії є ключовими структурами для підтримки клітинного гомеостазу, і їхня взаємодія, у контексті стресу та ініціації апоптозу, має важливе значення для розуміння патогенезу багатьох захворювань. Дослідження механізмів, які регулюють ці процеси, дозволяє розробляти нові терапевтичні стратегії, спрямовані на корекцію порушених клітинних функцій.

Висновок. Ендоплазматичний ретикулум (ЕР) є центральним органелом у підтримці клітинного гомеостазу, зокрема через свої функції, пов'язані з синтезом білків, ліпідів та підтримкою кальцієвого балансу. Однак при порушенні нормального функціонування ЕР може виникати так званий «стрес ЕР», що є передумовою активації складної адаптивної відповіді — Unfolded Protein Response (UPR). Ця відповідь покликана відновити нормальні умови функціонування клітини, проте при хронічному або надмірному стресі може стати ініціатором апоптозу.

Ключовими механізмами, що запускають апоптоз у відповідь на стрес ЕР, є активація трьох основних сенсорів UPR: PERK, IRE1 та ATF6, які відіграють важливу роль у регуляції клітинного виживання через активацію різних сигнальних шляхів. Зокрема, у відповідь на стрес вивільняється транскрипційний фактор CHOP, який є основним регулятором переходу від адаптивної відповіді до апоптозу, взаємодіючи з молекулами Bcl-2 і Bax та ініціюючи подальші молекулярні події, що ведуть до активації мітохондріального механізму апоптозу. Це, у свою чергу, включає вивільнення кальцію з ендоплазматичного ретикулуму, активацію JNK і порушення мітохондріального мембранного потенціалу через відкриття пори mPTP.

Крім того, взаємодія між ендоплазматичним ретикулумом та мітохондріями через контактні зони MAMs є критично важливою для передачі сигналів стресу та ініціації програмованої клітинної смерті. Мітохондрії, через вивільнення цитохрому С та активацію каспаз, виконують роль центральних регуляторів апоптозу. Таким чином, ендоплазматичний ретикулум не лише відіграє роль у забезпеченні нормальних клітинних функцій, але й безпосередньо впливає на запуск апоптозу у відповідь на стресові умови.

Відтак, ендоплазматичний ретикулум, взаємодіючи з мітохондріями, створює єдину сигнальну платформу, що координує клітинну реакцію на стрес, включаючи перехід від адаптації до апоптозу.

Дослідження цієї взаємодії та її регуляції дозволяють поглибити наше розуміння молекулярних механізмів, які лежать в основі багатьох хвороб, що виникають через порушення нормального клітинного гомеостазу.

Література

1. Hetz, C., Zhang, K., & Kaufman, R. J. (2020). Mechanisms, regulation and functions of the unfolded protein response. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 21(8), 421–438. URL: <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0250-z>
2. Wang, M., & Kaufman, R. J. (2016). Protein misfolding in the endoplasmic reticulum as a conduit to human disease. *Nature*, 529(7586), 326–335. URL: <https://doi.org/10.1038/nature17041>
3. Csordás, G., Weaver, D., & Hajnóczky, G. (2018). Endoplasmic Reticulum–Mitochondrial Contactology: Structure and Signaling Functions. *Trends in Cell Biology*, 28(7), 523–540. URL: <https://doi.org/10.1016/j.tcb.2018.02.009>
4. Liu, Y., et al. (2020). Negative feedback and modern anti-cancer strategies targeting the ER stress response. *FEBS Letters*, 594(17), 2617–2635. URL: <https://doi.org/10.1002/1873-3468.14000>
5. Fang, C., Weng, T., Hu, S., Yuan, Z., Xiong, H., Huang, B., Cai, Y., Li, L., & Fu, X. (2021). IFN- γ -induced ER stress impairs autophagy and triggers apoptosis in lung cancer cells. *Oncoimmunology*, 10(1), 1962591. URL: <https://doi.org/10.1080/2162402X.2021.1962591>
6. Liao, H., Liu, S., Ma, Q., Huang, H., Goel, A., Torabian, P., Mohan, C. D., & Duan, C. (2025). Endoplasmic reticulum stress induced autophagy in cancer and its potential interactions with apoptosis and ferroptosis. *Biochimica et biophysica acta. Molecular cell research*, 1872(1), 119869. URL: <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2024.119869>
7. Sun, D. P., Chen, J. T., Yang, S. T., Chen, T. H., Liu, S. H., & Chen, R. M. (2023). Resveratrol triggers the ER stress-mediated intrinsic apoptosis of neuroblastoma cells coupled with suppression of Rho-dependent migration and consequently prolongs mouse survival. *Chemico-biological interactions*, 382, 110645. URL: <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2023.110645>
8. Fu, X., Cui, J., Meng, X., Jiang, P., Zheng, Q., Zhao, W., & Chen, X. (2021). Endoplasmic reticulum stress, cell death and tumor: Association between endoplasmic reticulum stress and the apoptosis pathway in tumors (Review). *Oncology reports*, 45(3), 801–808. URL: <https://doi.org/10.3892/or.2021.7933>

Молекулярно – генетичні механізми старіння

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Україна

Currently, there are several theories explaining the aging of living organisms, among which two large groups can be distinguished. These are theories that consider aging to be a special program – programmed aging theory, and theories which believe that aging is associated with the accumulation of certain damages in the body that are manifested under the influence of the environment – damage theory. Here, we describe the main views of the different aging theories due to their molecular and genetic mechanisms.

Ключові слова: старіння, молекулярні механізми, генетика, теорії старіння, запрограмоване старіння, теорії ушкоджень, вікові захворювання.

Старіння являє собою складний біологічний процес, що характеризується прогресивним зниженням фізіологічних функцій, що призводить до підвищеної вразливості до вікових захворювань. Дослідження молекулярних механізмів, що лежать в основі старіння, є ключовим для розробки інноваційних терапевтичних та профілактичних стратегій проти вікових патологій, а також для поглибленого розуміння механізмів довголіття. На сьогоднішній день існує спектр теоретичних концепцій, що намагаються пояснити процес старіння в живих організмах. Ці теорії умовно поділяються на дві основні категорії: теорії запрограмованого старіння, які пояснюють існування генетично детермінованих механізмів (теломеразна, стовбурових клітин, ендокринна та імунна теорії), та теорії ушкоджень, що пов'язують старіння з кумуляцією молекулярних пошкоджень під впливом факторів навколишнього середовища (такі як теорія геномної нестабільності, теорія перехресних зшивок та вільнорадикальна теорія). Подальший аналіз буде присвячено їх послідовному розгляду.

Теломеразна теорія

Теломерна теорія старіння ґрунтується на поступовому скороченні теломер – захисних нуклеопротейдних структур на кінцях хромосом, що обмежує проліферативну здатність соматичних клітин (межа Хейфліка, встановлена Леонардом Хейфліком). Олексій Оловніков у 1971 році пояснив це явище неповним завершенням реплікації 3'-кінців хромосом ДНК-полімеразою.

Теломери, що складаються з повторюваних нуклеотидних послідовностей та асоційованих білків, підтримують стабільність геному, запобігаючи злиттям та розривам хромосом. З кожним поділом клітини довжина теломер зменшується. Досягнення критичної довжини активує шляхи клітинної відповіді на пошкодження ДНК, що призводить до клітинного старіння (сенансу), апоптозу або геномної нестабільності.

Довжина теломер індивідуальна і зменшується з віком (від 15-20 тис. пар нуклеотидів у новонароджених до 5-7 тис. у старіючих клітинах).

Ключовим молекулярним механізмом протидії скороченню теломер (Мал. 1) є фермент теломераза – зворотна транскриптаза. Теломераза використовує власну РНК-матрицю (TERC – Telomerase RNA Component) для синтезу теломерних повторів на 3'-кінці ДНК, каталізованого зворотною транскриптазою TERT (Telomerase Reverse Transcriptase). Цей процес подовжує теломери, компенсуючи їхнє вкорочення під час реплікації ДНК.

Активність теломерази висока в ембріональних, гермінальних та деяких стовбурових клітинах, забезпечуючи їхню здатність до тривалого поділу. У більшості соматичних клітин активність теломерази низька або відсутня, що зумовлює обмежену кількість їхніх поділів та сприяє процесам старіння на клітинному рівні. [1].

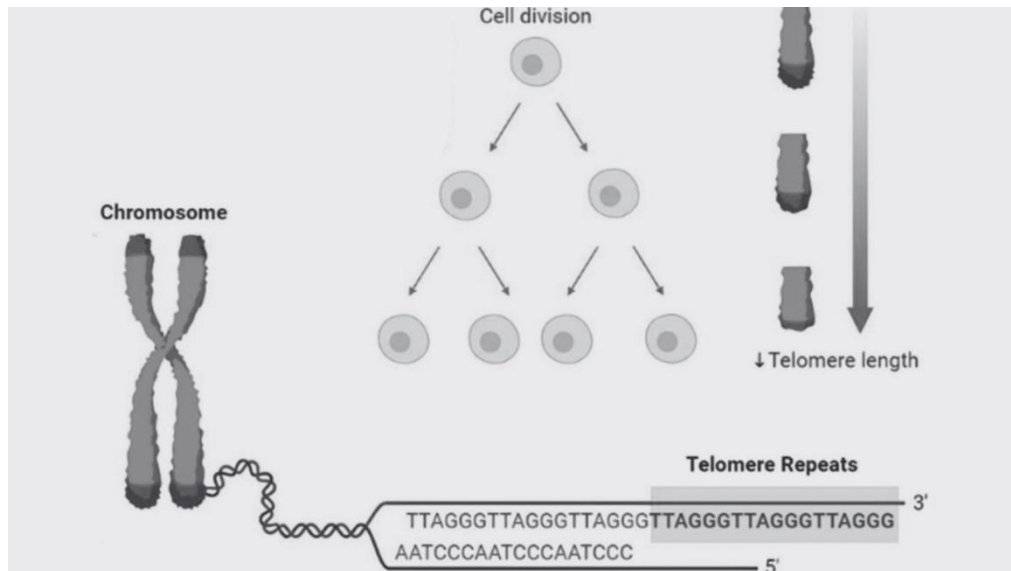


Рис. 1. Вкорочення теломер. <https://microbenotes.com/wp-content/uploads/2025/04/Telomere-Shortening-1536x1075.jpeg>

Теорія стовбурових клітин

Теорія стверджує, що старіння є наслідком дисфункції та зменшення кількості стовбурових клітин, що порушує тканинний гомеостаз через знижену проліферацію та диференціацію. Молекулярні механізми дисфункції включають накопичення геномної нестабільності (мутації, пошкодження ДНК, теломерне вкорочення, порушення репарації) [2], епігенетичні зміни з дисрегуляцією генів старіння, зокрема розвиток фенотипу, асоційованого зі старінням та секрецією (SASP – senescence-associated secretory phenotype), що характеризується виділенням прозапальних цитокінів, хемокінів, факторів росту та протеаз. Це призводить до хронічного запалення, яке негативно впливає на сусідні клітини, включаючи інші стовбурові клітини та клітини ніші. Також до

молекулярних механізмів належать порушення протеостазу з накопиченням пошкоджених білків, мітохондріальна дисфункція зі зниженням АТФ та окислювальним стресом, зміни у ніші стовбурових клітин з порушенням сигнальних шляхів, а також загальні порушення міжклітинної комунікації. Проте старіння є багатофакторним, і роль стовбурових клітин варіює залежно від тканини та організму. [3].

Ендокринна теорія

Сучасна ендокринна теорія старіння була сформульована ендокринологом та геронтологом В. Дільманом у 1968 році. Згідно з цією теорією, гормони відіграють ключову роль у регуляції темпу життєдіяльності та всіх функціональних процесів в організмі. Вікові зміни в ендокринній системі, такі як зростання захворюваності на цукровий діабет 2 типу, настання менопаузи у жінок, порушення статевої функції у чоловіків, зниження синтезу гормонів, що впливають на настрій, та погіршення функції надниркових залоз, розглядаються як важливі чинники старіння [4].

Особливу увагу в контексті старіння приділяється ролі естрогенів. Дефіцит естрогенів, особливо в постменопаузальному періоді, може призводити до значного погіршення стану шкіри, включаючи зниження вмісту колагену та посилення процесів старіння через активацію матриксних металопротеїназ та підвищення мітохондріального окислювального стресу у фібробластах шкіри. Менопаузальна гормональна терапія, що включає естрогени та прогестини, використовується для підтримки здоров'я шкіри у жінок в постменопаузі.

Естрогени на клітинному рівні виявляють геропротекторні властивості, впливаючи на ключові молекулярні шляхи. Вони запобігають апоптозу, блокуючи активацію ASK1 (ферменту кінази 1, що ініціює апоптоз). ASK1 є центральним сенсором клітинного стресу, який активує каскад кіназ, включаючи JNK і p38 MAPK, що можуть призводити до клітинної смерті. Естрогени перешкоджають цьому процесу, інгібуючи ASK1. Крім того, естрогени підвищують стійкість кардіоміоцитів до апоптозу, спричиненого ангіотензином II, гормоном, пов'язаним із серцево-судинними захворюваннями. Цей захисний ефект частково реалізується через антиоксидантні механізми естрогенів, які зменшують окислювальний стрес, що є одним із основних тригерів активації ASK1 та подальшого апоптозу. Таким чином, естрогени, впливаючи на центральний регулятор апоптозу ASK1 та зменшуючи окислювальне пошкодження, сприяють виживанню клітин і можуть уповільнювати процеси старіння [5].

Імунна теорія

Перші постулати цієї теорії представив австралійський учений, лауреат нобелівської премії Сер Френк Макфарлейн Бернет у 50-ті роки. Пізніше його ідеї розвивав професор Рой Лі Уолфорд та інші дослідники. Імунна теорія стверджує, що в імунітет людини закладено його поступове

ослаблення, що в результаті призводить до почастішання хвороб, старіння та смерті. Добре відомо, що ефективність імунітету досягає піку в період статевого дозрівання та поступово знижується з віком. Коли людина стає старшою, антитіла втрачають свою ефективність і організм гірше бореться із новими захворюваннями, відбувається клітинний стрес, який може призвести до смерті. Доведено, що порушення регуляції імунної відповіді пов'язане із серцево-судинними захворюваннями, запальними процесами, хворобою Альцгеймера та онкологією.

Також передбачається, що з віком імунна система стає неефективною та зростає ймовірність взаємодії імунокомпетентних клітин із компонентами власного організму. При старінні спостерігається підвищення рівня антитіл у крові здорових людей проти своїх тканин, тоді як кількість антитіл проти зовнішньої інфекції знижується [6].

Теорія геномної нестабільності

Згідно з теорією, з часом організм втрачає здатність відновлювати пошкодження своєї ДНК.

Геномна нестабільність характеризується підвищеною частотою мутацій у геномі клітинної лінії. Ці мутації можуть проявлятися як зміни в послідовності нуклеїнових кислот, перебудови хромосом або анеуплоїдія. Геномна нестабільність відіграє ключову роль у розвитку раку (канцерогенезі) та деяких нейродегенеративних захворювань, таких як міотонічна дистрофія.

Лише нещодавно почали з'ясовувати джерела геномної нестабільності. Одним із них може бути висока частота зовнішніх пошкоджень ДНК. Такі пошкодження можуть призводити до помилок під час синтезу ДНК на пошкодженій ділянці або до неточного відновлення, що спричиняє мутації. Іншим можливим джерелом є епігенетичне або мутаційне зниження активності генів, відповідальних за репарацію ДНК. Оскільки внутрішні пошкодження ДНК, спричинені метаболізмом, є дуже поширеними (в геномі клітин людини вони відбуваються в середньому понад 60 000 разів на день), будь-яке послаблення процесів відновлення ДНК є важливим фактором геномної нестабільності [7].

Теорія крос-сполучення

Теорія крос-сполучення, вперше описана біохіміком Йоханом Бйоркстеном у 1942 році, розглядає молекулярні механізми старіння через призму накопичення міжмолекулярних та внутрішньомолекулярних зшивок. Згідно з цією гіпотезою, утворення аномальних ковалентних зв'язків між білками призводить до структурних і функціональних порушень на клітинному та тканинному рівнях, що проявляється у вигляді вікових змін. Сучасні дослідження розширюють цю концепцію, демонструючи утворення зшивок між нуклеїновими кислотами, зокрема ДНК, що може призводити до геномної нестабільності та порушення експресії генів, характерних для старіння [8].

Для прикладу: агрегація амілоїдних білків – накопичення нерозчинних амілоїдних фібрил, зокрема β -амілоїду в нейронах, є патогенетичною ознакою нейродегенеративних захворювань, таких як хвороба Альцгеймера. Процес полімеризації β -амілоїду та утворення сенильних бляшок супроводжується конформаційними змінами інших мономерів, сприяючи поширенню патологічного процесу [9].

Утворення кінцевих продуктів глікування (AGEs): Неферментативне глікування білків, ініційоване реакцією між аміногрупами лізину та альдегідними групами глюкози з подальшим утворенням основ Шиффа та продуктів Амадори, призводить до утворення різноманітних AGEs, включаючи глюкозепан. Наслідком накопичення AGEs є порушення механічних властивостей тканин, зокрема зниження еластичності судинної стінки, а також модифікація функціональної активності білків [10].

Вільнорадикальна теорія

Вільні радикали постійно утворюються в процесі нормального метаболізму, зокрема під час окислювальних реакцій у мітохондріях. Маючи нестачу електрона, вони активно намагаються забрати його в інших молекул, таким чином окислюючи будь-які сполуки, з якими контактують.

Доведено, що важливі клітинні молекули, такі як ДНК, РНК, ліпіди, вуглеводи та білки, є вразливими до дії вільних радикалів (Мал. 2). Взаємодіючи з ними, радикали спричиняють утворення внутрішньо- та міжмолекулярних зшивок. Особливо чутливі до вільнорадикальних пошкоджень внутрішньоклітинні мембрани, оскільки вони містять велику кількість ненасичених жирних кислот. Вільні радикали викликають пероксидацію цих кислот, що може порушувати роботу мембран. Кінцевим продуктом пошкодження мембран є ліпофусцин – речовина, яку клітини не можуть повністю метаболізувати.

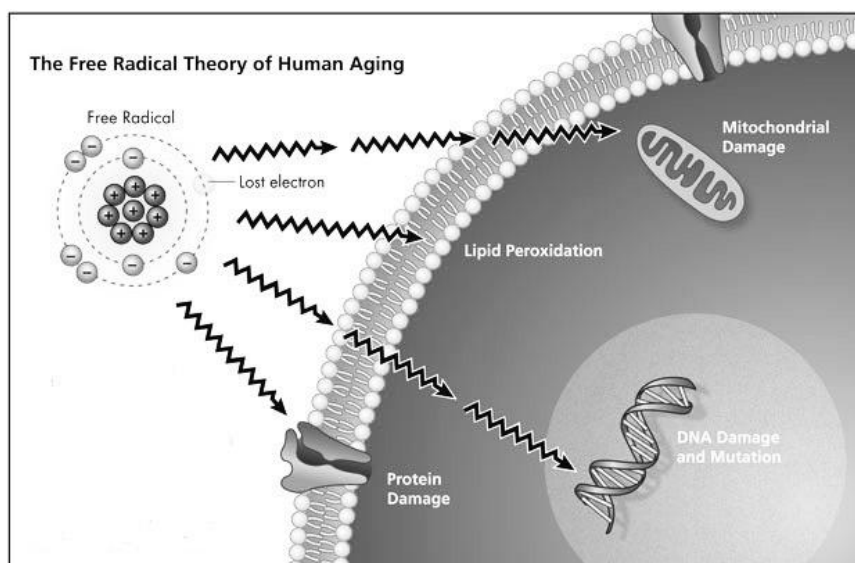


Рис. 2. Вільнорадикальне окислення. Fedarko (2009) / Healthplexus

Коли вільний радикал забирає електрон в іншій молекули, він стає неактивним, але окислена молекула, втративши електрон, сама перетворюється на новий вільний радикал і починає відбирати електрони в інших молекул, запускаючи ланцюгову реакцію [11].

Висновок: У статті розглянуто молекулярно-генетичні механізми старіння в контексті основних теоретичних концепцій, включаючи теорії запрограмованого старіння та теорії ушкоджень (Схема 1). Описано ключові процеси старіння, такі як скорочення теломер, дисфункція стовбурових клітин, гормональні зміни, пошкодження ДНК, утворення зшивок та дія вільних радикалів, підкреслюючи важливість досліджень для розробки стратегій боротьби з віковими захворюваннями та подовження життя.



Схема 1

Література

1. Mayya P. Razgonova, Alexander M. Zakharenko, Kirill S. Golokhvast, Maria Thanasoula, Evangelia Sarandi, Konstantinos Nikolouzakis, Persefoni Fragkiadaki, Dimitris Tsoukalas, Demetrios A. Spandidos, Aristidis Tsatsakis (June 25, 2020). "Telomerase and telomeres in aging theory and chronographic aging theory". *Molecular Medicine Reports* 22(3):1679-1694.
2. Liangyu Mi, Junping Hu, Na Li, Jinfang Gao, Rongxiu Huo, Xinyue Peng, Na Zhang, Ying Liu, Hanxi Zhao, Ruiling Liu, Liyun Zhang, Ke Xu (Jan 9, 2022). "The Mechanism of Stem Cell Aging". *Stem Cell Rev Rep* 18(4):1281–1293.
3. Liang Y, Zant G (2008). "Aging stem cells, latexin, and longevity". *Experimental Cell Research*. 314 (9): 1962–197.
4. Yutong Xing, Fan Xuan, Kaixi Wang, Huifeng Zhang (02 August 2023). "Aging under endocrine hormone regulation". *Frontiers in Endocrinology*.
5. M. Julie Thornton (April 1, 2013). "Estrogens and aging skin". *Dermatoendocrinology* 5(2): 264-270.
6. Tamas Fulop, Jacek M. Witkowski, Graham Pawelec, Cohen Alan, Anis Larbi, (May 2014). "On the Immunological Theory of Aging". *Interdisciplinary Topics In Gerontology And Geriatrics Aging: Facts and Theories*, 163-176.
7. Jeffrey R. Jackson, Denis R. Patrick, Mohammed M. Dar & Pearl S. Huang (2007). "Genomic instability: what does it mean and why is it relevant to cancer?". *Nature Reviews Cancer* 7, 107-117.
8. Taiki Miyazawa, Chizumi Abe, Gregor Carpennero Burdeos ,Akira Matsumoto, Masako Toda, (2022). "Food Antioxidants and Aging: Theory, Current Evidence and Perspectives". *Nutraceuticals* 2(3), 181-204.
9. Musa O Iliyasu, Sunday A Musa, Sunday B Oladele, Abdullahi I Iliya, (April 11, 2023). "Amyloid-beta aggregation implicates multiple pathways in Alzheimer's disease: Understanding the mechanisms". *Frontiers in Neuroscience*.
10. Chan-Sik Kim, Sok Park, Junghyun Kim, (September 30, 2017). "The role of glycation in the pathogenesis of aging and its prevention through herbal products and physical exercise". *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*, 21(3), 55–61.
11. Jianying Yang, Juyue Luo, Xutong Tian, Yaping Zhao, Yumeng Li, Xin Wu, (March 25, 2022). "Progress in Understanding Oxidative Stress, Aging, and Aging-Related Diseases". *Antioxidants (Basel)* 13(4):394

Сучасні уявлення про патогенетичні механізми взаємозв'язку між цукровим діабетом II типу та облітеруючим атеросклерозом

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

Diabetes mellitus is a serious metabolic disorder that increases the risk of atherosclerosis through complex pathogenetic mechanisms, including endothelial dysfunction (associated with low nitric oxide bioavailability, increased oxidative stress and inflammation, which leads to accelerated atherosclerosis), mitochondrial dysfunction and insulin resistance. All of these factors create a vicious circle that aggravates the course of the disease, emphasizing the importance of early diagnosis and correction of metabolic disorders to reduce the risk of complications.

Ключові слова: цукровий діабет, облітеруючий атеросклероз, оксидативний стрес, інсулінорезистентність, оксид азоту, мітохондіальна дисфункція, запалення, активні форми кисню, ендотеліальна NO-синтаза.

Цукровий діабет (ЦД) є серйозним метаболічним захворюванням, яке значно підвищує ризик розвитку облітеруючого атеросклерозу (ОА) — хронічного ураження артерій, що призводить до їх звуження та обструкції. Патогенетичний взаємозв'язок між цими станами є багатофакторним і включає кілька ключових механізмів, які сприяють прискореному розвитку атеросклерозу у пацієнтів з ЦД.

Ендотеліальна дисфункція (ЕД), ранній індикатор діабетичного ураження судин, є поширеним явищем при ЦД 2 і незалежно прогнозує серцево-судинний ризик. Хоча точні патогенетичні механізми ендотеліальної дисфункції при ЦД2 залишаються нез'ясованими. На початковому етапі вони включають роз'єднання активності ендотеліальної синтази оксиду азоту та мітохондріального окисного фосфорилування, а також активацію судинної нікотинамід-аденіндинуклеотидфосфат-оксидази. Основними факторами, що сприяють цьому, є дисліпопротеїнемія, оксидативний стрес і запалення [1].

Ендотелій підтримує гомеостаз судин через багаточисельні та складні фізіологічні функції, у тому числі вивільнення кількох вазоактивних факторів, які регулюють тонус судин, реологічні властивості крові та згортання, одночасно обмежуючи проліферацію клітин гладкої мускулатури та запалення [2]. Однією з найважливіших молекул, що виробляється ендотелієм, є оксид азоту (NO), хоча в підтримці функцій ендотелію також беруть участь ендотелін-1 (ЕТ-1), ангіотензин II, простациклін та ендотеліальний гіперполяризуючий фактор (EDHF). У відповідь на напругу зсуву або активацію мускаринових рецепторів активується шлях передачі сигналу через G-білок, який стимулює ендотеліальну NO-синтазу (eNOS) [3]. У тісно

пов'язаному процесі з L-аргініну, молекулярного кисню та відновленого нікотинаміду аденіндинуклеотидфосфату (NADPH) утворюється NO та цитрулін (Рис. 1А) [3]. NO, що вивільняється в результаті цього процесу, функціонує через циклічний гуанозин 3',5'-монофосфат (цГМФ), що призводить до вазодилатації та інгібування хемотаксису і агрегації тромбоцитів.

Ендотеліальна дисфункція відображає дисбаланс вазоактивних речовин, що виробляються ендотелієм, які сприяють вазодилатації, особливо біодоступності NO, та вазоконстрикції. Зниження біодоступності NO пов'язане або зі зменшенням синтезу NO, або зі збільшенням деградації NO, або з обома цими факторами через посилене утворення ендотелієм активних форм кисню (АФК) [4]. За розвитку оксидативного стресу тетрагідробіоптерин (BH₄), кофактор, який регулює продукцію NO, окислюється, що призводить до роз'єднання ендотеліальної NO-синтази і зниження продукції NO [5-7]. Внаслідок цього можуть утворюватися різні оксиданти, такі як супероксид і пероксинітрит, які підсилюють розвиток оксидативний стрес (Рис. 1В) [5, 6]. Підвищений рівень асиметричного диметиларгініну (ADMA), ендогенного інгібітора ендотеліальної NO-синтази, через конкуренцію з L-аргініном може додатково знижувати продукцію NO. Ендотеліальна дисфункція може також включати змінені рівні вазоконстрикторів, таких як ендотелін-1 і ангіотензин II та вазодилаторів (ендотеліальний гіперполяризуючий фактор (EDHF) і простагліцилін) [4].

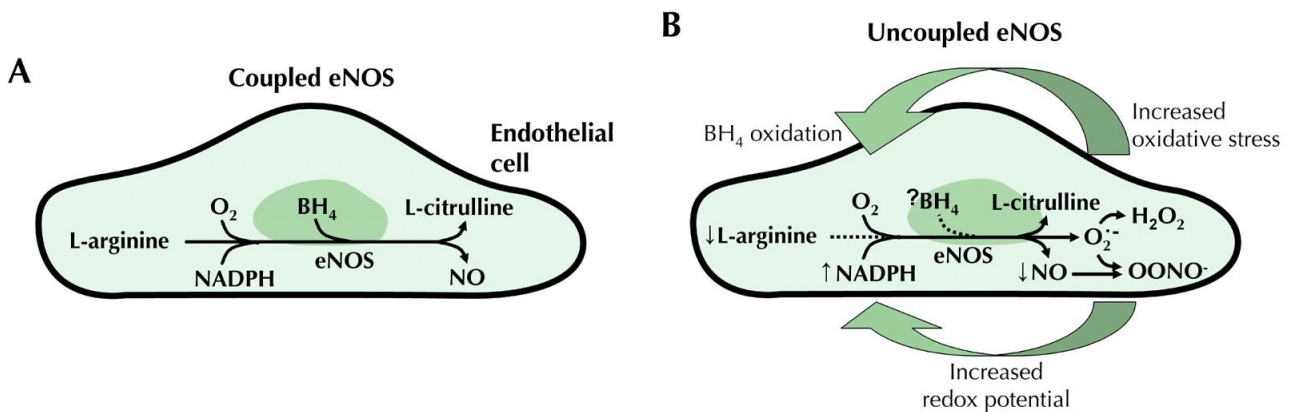


Рис. 1. А. Механізми ендотеліальної функції в нормі та ендотеліальної дисфункції при цукровому діабеті [1]. Оксид азоту (NO) виробляється з L-аргініну та молекулярного кисню (O₂) ендотеліальною синтазою оксиду азоту (eNOS) у тісно пов'язаному процесі за участю тетрагідробіоптерину (BH₄) та нікотинамід-аденіндинуклеотидфосфату (NADPH).

В. Посилення окисно-відновного дисбалансу (через підвищення рівня NADH/NADPH) і зниження доступності BH₄ (через окислення) призводить до «роз'єднання» виробництва NO. Це призводить до передачі електронів на O₂ з утворенням супероксиду (O₂⁻). Супероксид, у свою чергу, реагує з NO з утворенням пероксинітриту (OONO⁻).

Високі внутрішньоклітинні концентрації глюкози призводять до активації протеїнкінази С і подальшого утворення АФК за допомогою NADPH-оксидази та адаптерного білка p66Shc. За оксидативного стресу швидко інактивується NO, що призводить до утворення прооксиданту ONOO⁻, відповідального за нітрозилування білків [8]. Зниження доступності NO також пов'язане з протеїнкіназа С-залежною дерегуляцією ендотеліальної NO-синтази. Дійсно, протеїнкіназа С викликає посилення регуляції ферменту, що посилює роз'єднання ендотеліальної NO-синтази і призводить до подальшого накопичення вільних радикалів. З іншого боку, за гіперглікемії знижується активність ендотеліальної NO-синтази, пригнічуючи активаційне фосфорилування за Ser1177. Разом з нестачею NO, глюкозо-індукована активація протеїнкінази С спричиняє посилення синтезу ендотеліну-1, що сприяє вазоконстрикції та агрегації тромбоцитів. Накопичення супероксидного аніону також запускає регуляцію прозапальних генів MCP-1 (моноцитарний хемоатрактантний білок-1), VCAM-1 (молекула адгезії судинних клітин-1) та ICAM-1 (молекула внутрішньоклітинної адгезії клітин-1) через активацію сигналізації NF-κB. Вищеописані механізми призводять до адгезії моноцитів, їх міграції з утворенням пінистих клітин у субендотеліальному шарі. Запальні цитокіни, що утворюються пінистими клітинами, підтримують запалення судин, а також проліферацію гладком'язових клітин, прискорюючи атеросклеротичний процес. Ендотеліальна дисфункція при діабеті також є наслідком підвищеного синтезу тромбоксану A₂ через посилення регуляції ЦОГ-2 та інактивації простагліциклінсинтази через підвищене нітрозилування. Крім того, АФК збільшують синтез метаболіту глюкози метилглюксалю, що призводить до активації сигналізації AGE/RAGE (продукти кінцевого глікозилування та рецептори до них) і потоку прооксидантів гексозаміну та поліолів [9].

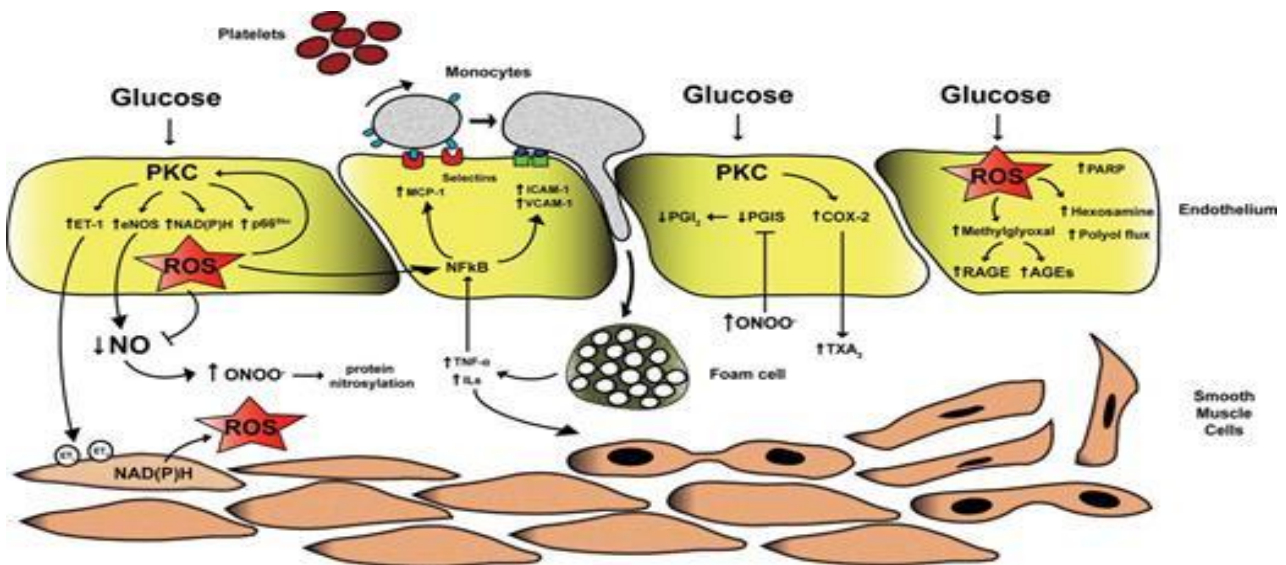


Рис 2. Механізми пошкодження судин, спричинені гіперглікемією [8].

Окремою важливою ланкою патогенезу судинних ускладнень при цукровому діабеті є мітохондріальна дисфункція, котра, хоча й тісно пов'язана з оксидативним стресом, має низку унікальних механізмів впливу. У фізіологічних умовах мітохондрії є джерелом енергії у формі АТФ, а також регулюють клітинну сигналізацію через контрольоване утворення активних форм кисню. При діабеті відбувається гіперполяризація мітохондріальної мембрани, підвищується генерація супероксидного аніону, що призводить до пошкодження мітохондріальної ДНК, зниження активності ферментів дихального ланцюга та порушення біоенергетики клітин [10-12]. Ці процеси не лише посилюють оксидативний стрес, але й безпосередньо впливають на ендотелій — через зниження виробництва АТФ, пригнічення активації ендотеліальної NO-синтази, накопичення токсичних метаболітів та посилення запальної відповіді. Крім того, діабет асоціюється з порушенням мітохондріальної динаміки: зменшується процес фузії, а фрагментація та недостатність аутофагії зумовлюють накопичення дисфункціональних мітохондрій. Такі клітини мають знижену життєздатність, посилену продукцію АФК та підвищену апоптотичну активність [10,11]. Доведено, що у пацієнтів з діабетом спостерігається зниження мітохондріального біогенезу в ендотелії, особливо в артеріолах, що прямо корелює з погіршенням вазодилатації та порушенням судинного гомеостазу [13]. Таким чином, мітохондріальна дисфункція виступає не лише джерелом АФК, а й ключовим самостійним чинником, що поглиблює ендотеліальну дисфункцію та прискорює розвиток облітеруючого атеросклерозу у хворих на цукровий діабет.

Інсулінорезистентність при діабеті 2 типу також вважається одним із ключових чинників порушення ендотеліальної функції, що значно прискорює розвиток атеросклерозу. Зокрема, патологія інсулінового сигналіngu через пригнічення PI3K/Akt-шляху (фосфатидилінозитол-3-кінази/протеїнкінази В) супроводжується втратою вазопротекторної дії інсуліну і водночас активацією альтернативного MAPK-шляху (мітоген-активованої протеїнкінази), що стимулює синтез молекул клітинної адгезії — ICAM-1, VCAM-1 та E-селектину [14]. Такий дисбаланс сигнальних каскадів сприяє пролонгованому запаленню та посиленню ендотеліальної дисфункції. Ключовим фактором у порушенні редокс-гомеостазу судинної стінки виступає ферментна система NOX (нікотинамід-аденіндинуклеотидфосфат-оксидази), що генерує надмірну кількість АФК в умовах гіперглікемії [15]. Надлишкове утворення АФК на тлі ослаблення захисної ролі ендотеліальної NO-синтази та оксиду азоту порушує баланс між вазодилатуючими та вазоконстрикторними агентами (простагландини, NO проти ендотеліну-1 та ангіотензину II), що призводить до зниження вазорегуляторної здатності ендотелію [16].

Отже, всі вищезазначені фактори не тільки сприяють розвитку цукрового діабету та облітеруючого атеросклерозу, а й утворюють порочне патологічне коло, що ускладнює перебіг захворювань. Важливо, що саме системні метаболічні розлади при діабеті є пусковим механізмом у розвитку атеросклеротичних уражень. Порушення енергетичного гомеостазу клітин та зменшення продукування АТФ через дисфункцію мітохондрій посилюють судинну патологію. Описані патогенетичні механізми підтверджують потребу ранньої діагностики та корекції обміну речовин. Це може мати клінічне значення для зниження ризику ускладнень та смертності. Такий підхід дає змогу краще зрозуміти складність взаємозв'язку між діабетом та атеросклерозом. Підсумовуючи, інтегрований аналіз молекулярних механізмів цих патологій відкриває нові перспективи для пошуку ефективних терапевтичних стратегій.

Література

1. Hamilton S. J., Watts G. F. Endothelial Dysfunction in Diabetes: Pathogenesis, Significance, and Treatment. *The Review of Diabetic Studies*. 2013. Vol. 10, no. 2-3. P. 133–156. URL: <https://doi.org/10.1900/rds.2013.10.133/>
2. The clinical implications of endothelial dysfunction / M. E. Widlansky et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003. Vol. 42, no. 7. P. 1149–1160. URL: [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00994-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00994-x)
3. Woodman R. J., Chew G. T., Watts G. F. Mechanisms, Significance and Treatment of Vascular Dysfunction in Type 2 Diabetes Mellitus. *Drugs*. 2005. Vol. 65, no. 1. P. 31–74. URL: <https://doi.org/10.2165/00003495-200565010-00003>
4. Russo G., Leopold J. A., Loscalzo J. Vasoactive substances : Nitric oxide and endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Vascular Pharmacology*. 2002. Vol. 38, no. 5. P. 259–269. URL: [https://doi.org/10.1016/s1537-1891\(02\)00250-1](https://doi.org/10.1016/s1537-1891(02)00250-1)
5. Chew G. T., Watts G. F. Coenzyme Q10 and diabetic endotheliopathy: oxidative stress and the 'recoupling hypothesis'. *QJM*. 2004. Vol. 97, no. 8. P. 537–548.
6. Alp N. J., Channon K. M. Regulation of Endothelial Nitric Oxide Synthase by Tetrahydrobiopterin in Vascular Disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2004. Vol. 24, no. 3. P. 413–420. URL: <https://doi.org/10.1161/01.atv.0000110785.96039.f6>
7. Katusic Z. S. Vascular endothelial dysfunction: does tetrahydrobiopterin play a role?. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2001. Vol. 281, no. 3. P. H981–H986. URL: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2001.281.3.h981>

8. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I / F. Paneni et al. *European Heart Journal*. 2013. Vol. 34, no. 31. P. 2436–2443. URL: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh149>
9. Mechanisms Underlying Endothelial Dysfunction in Diabetes Mellitus / U. Hink et al. *Circulation Research*. 2001. Vol. 88, no. 2. URL: <https://doi.org/10.1161/01.res.88.2.e14>
10. Nishikawa T. et al. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage. *Nature*. 2000. Vol. 404. P. 787–790. DOI: 10.1038/35008121.
11. Montgomery M. K. et al. Mitochondrial dysfunction and insulin resistance: an update. *Endocrine Connections*. 2019. Vol. 8(1). P. R1–R15. DOI: 10.1530/EC-18-0391.
12. Szendroedi J., Phielix E., Roden M. The role of mitochondria in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology*. 2012. Vol. 8. P. 92–103. DOI: 10.1038/nrendo.2011.138.
13. Adverse Alterations in Mitochondrial Function Contribute to Type 2 Diabetes Mellitus–Related Endothelial Dysfunction in Humans / T. J. Kizhakekuttu et al. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2012. Vol. 32, no. 10. P. 2531–2539. URL: <https://doi.org/10.1161/atvbaha.112.256024>
14. Insulin resistance differentially affects the PI 3-kinase– and MAP kinase–mediated signaling in human muscle / K. Cusi et al. *Journal of Clinical Investigation*. 2000. Vol. 105, no. 3. P. 311–320. URL: <https://doi.org/10.1172/jci7535>
15. Cardiovascular Actions of Insulin / R. Muniyappa et al. *Endocrine Reviews*. 2007. Vol. 28, no. 5. P. 463–491. URL: <https://doi.org/10.1210/er.2007-0006>
16. Insulin Resistance and Endothelial Dysfunction Constitute a Common Therapeutic Target in Cardiometabolic Disorders / A. Janus et al. *Mediators of Inflammation*. 2016. Vol. 2016. P. 1–10. URL: <https://doi.org/10.1155/2016/3634948>

УДК 575.853:575.16

Чечота К.О., Михайлова А.Г., Яніцька Л.В.

Епігенетичне перепрограмування клітин як шлях до реверсивного старіння

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

Epigenetic reprogramming of cells is a promising approach to rejuvenation, allowing for changes in the cellular epigenetic profile. Partial reprogramming, which preserves cellular identity and reduces risks of genomic instability and oncogenicity, is particularly valuable. The role of chemical inducers, hormonal regulators, epigenetic clocks, and CRISPR/dCas9 systems for safe epigenetic modification is discussed, opening new opportunities for regenerative medicine and the treatment of age-related diseases.

Ключові слова: епігенетика, перепрограмування, омолодження, технології генеративної медицини

Актуальність. Старіння населення та пов'язані з ним хронічні захворювання становлять одну з найсерйозніших медико-соціальних проблем XXI століття. У цьому контексті дослідження механізмів епігенетичного перепрограмування клітин як засобу реверсивного впливу на біологічний вік є надзвичайно актуальними. Часткове перепрограмування відкриває нові можливості для безпечного омолодження клітин без втрати їх ідентичності, що створює перспективу застосування цієї технології в антивіковій та регенеративній медицині.

Мета. Проаналізувати сучасні підходи до епігенетичного перепрограмування клітин, визначити ефективність часткового перепрограмування, а також оцінити перспективи його застосування в антивіковій терапії.

Методи дослідження. Оглядова аналітична робота з використанням англійськомовних джерел (PubMed, Nature, Cell, ScienceDirect).

Результати. Старіння є одним із найбільш актуальних викликів сучасної біомедицини, що впливає на всі рівні організації живого організму. Одним з ключових механізмів старіння є накопичення епігенетичних змін, зокрема порушення метилювання ДНК та модифікацій гістонів, що призводить до зміни експресії генів, геномної нестабільності та порушення функцій клітин. Ці процеси лежать в основі вікових захворювань, таких як нейродегенерація, саркопенія, серцево-судинні патології, і зниження регенеративної здатності тканин.

Останні дослідження показали, що модифікація епігенетичного стану клітин може стати потужним інструментом для омолодження клітин. Одним з проривів у цьому напрямі стало відкриття факторів Яманакі – OCT4, SOX2, KLF4 та c-MYC – здатних індукувати перепрограмування соматичних клітин у індуковані плюрипотентні стовбурові клітини (iPSCs).

Використовуючи технологію iPSC, дослідники отримали можливість створювати необмежений резерв клітин для потреб регенеративної медицини, розробки лікарських засобів і вивчення механізмів клітинного старіння. Однак повне перепрограмування має високі ризики, такі як втрата клітинної ідентичності, геномна нестабільність та підвищений канцерогенний потенціал [1].

Тому все більше уваги приділяється частковому епігенетичному перепрограмуванню, яке дозволяє повернути деякі характеристики молодості клітин без повного скидання їх епігенетичного ландшафту. Цей підхід спрямований на відновлення нормальної експресії генів, покращення метаболізму та функціонального стану клітин при збереженні їх спеціалізації. Дослідження Ocampo та співавт. (2016) стало одним із перших доказів ефективності цієї стратегії *in vivo*: миші, яким періодично вводили фактори Яманаки, демонстрували покращення фізіологічних показників, зниження епігенетичного віку без втрати тканинної ідентичності [1]. Це свідчить про потенційну безпечність та ефективність часткового перепрограмування у живому організмі.

Дослідження Lu та співавт. (2020) доводять, що відновлення епігенетичної інформації можливе навіть у диференційованих тканинах: перепрограмування сітківки у старих мишей відновлює зор, що відкриває перспективи для терапії вікових захворювань, таких як глаукома та дегенерація сітківки [2]. Як зазначає Horvath (2013), епігенетичні зміни відіграють роль «молекулярного годинника», що накопичує сигнали віку протягом життя клітини [3].

Ще одним перспективним напрямом є використання хімічних агентів, зокрема інгібіторів ДНК-метилтрансфераз (DNMT) та гістонових ацетилтрансфераз (НАТ), які сприяють ремоделюванню епігенетичного профілю клітин. Основними перевагами таких сполук є відносна безпечність та можливість точкового контролю. Комбіновані підходи із застосуванням гормонів, ростових факторів та метаболічних регуляторів також показали обнадійливі результати. Наприклад, Fahy та співавт. (2019) показали, що комбінація гормональної терапії та факторів росту здатна знизити епігенетичний вік за показниками так званих «епігенетичних годинників» [4].

Епігенетичні годинники, зокрема Horvath Clock аналізують рівні метилування ділянок ДНК і точно оцінюють біологічний вік клітини, що дозволяє об'єктивно вимірювати ефективність антивікових інтервенцій. Gill та співавт. (2022) довели, що навіть короточасне часткове перепрограмування здатне призвести до омолодження транскриптомного профілю без втрати клітинної ідентичності [5]. Проте для клінічного застосування таких підходів необхідно оптимізувати схеми введення факторів, мінімізувати ризики активації пухлинного росту та забезпечити довготривалу стабільність досягнутого ефекту. Olova та співавт. (2020) підкреслюють, що тимчасове та безінтегративне

введення факторів перепрограмування дозволяє уникнути геномної нестабільності й забезпечує багатовекторний омолоджувальний ефект. У свою чергу, Olova та співавт. (2019) довели, що часткове перепрограмування зменшує епігенетичний вік клітин без зміни соматичного фенотипу, робить цей підхід перспективним для терапії [6]. Перспективним також є використання CRISPR/dCas9-систем для епігенетичної модифікації без порушення послідовності ДНК.

Висновок. Епігенетичне перепрограмування клітин є перспективним напрямом у біомедицині, що відкриває нові можливості для боротьби зі старінням. Подальші дослідження мають бути спрямовані на оптимізацію режимів експресії генів, вивчення довгострокових ефектів перепрограмування та розробку безпечних клінічних протоколів, що дозволить впроваджувати ці технології в практичну медицину. Очікується, що у найближчі десятиліття епігенетичне перепрограмування стане основою персоналізованої терапії старіння, об'єднуючи геномні, епігенетичні та середовищні чинники для покращення здоров'я та якості життя.

Література

1. Ocampo A. et al. In Vivo Amelioration of Age-Associated Hallmarks by Partial Reprogramming. *Cell*, 2016. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.11.052>
2. Lu Y. et al. Reprogramming to recover youthful epigenetic information and restore vision. *Nature*, 2020. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2975-4>
3. Horvath S. DNA methylation age of human tissues and cell types. *Genome Biology*, 2013. <https://doi.org/10.1186/gb-2013-14-10-r115>
4. Sarkar T.J. et al. Transient non-integrative expression of nuclear reprogramming factors promotes multifaceted amelioration of aging in human cells. *Nature Communications*, 2020. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-19505-7>
5. Fahy G.M. et al. Reversal of epigenetic aging and immunosenescent trends in humans. *Aging Cell*, 2019. <https://doi.org/10.1111/acer.13028>
6. Gill D. et al. Multi-omic rejuvenation of human cells by maturation phase transient reprogramming. *Nature Communications*, 2022. <https://doi.org/10.1038/s41467-022-30830-7>

Біотехнологія

Дія впливу фільтрату гриба *Penicillium vitale* та метаболізм проліну і біотехнологічних рослин пшениці озимої¹Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Україна²Інститут фізіології рослин і генетики НАН України

Пшениця (*Triticum aestivum* L.) відіграє провідну роль у харчовому забезпеченні людства. Завдяки екологічній пластичності вона має широкий ареал розповсюдження і займає домінуючі площі культивування у світі. Зважаючи на демографічну, продовольчу, екологічну ситуації у світі значення пшениці невпинно зростатиме. Сучасним напрямком створення посухостійкості сортів пшениці є застосування методів генетичної інженерії. Для генетичного удосконалення пшениці залучають біотехнології, пов'язані з використанням генів, які контролюють метаболізм рослини. Одним із найперспективніших підходів є ідентифікація та використання генів, що контролюють синтез і катаболізм проліну. Для впливу на процес укорінення звичайно застосовують комбінацію цитокінінів та ауксинів, що не завжди є ефективним. Ми досліджували нову для системи *in vitro* речовину – мікроцид. Діюча речовина є фільтратом культуральної рідини гриба *Penicillium vitale*. Активним компонентом мікроциду виступає продукт ферментативного окислення глюкози, а саме δ-лактон глюконової кислоти. В культурі *in vitro* часто застосовують зміни складу вуглеводів для керування процесами диференціації/дедиференціації. Імовірно це явище пов'язано із властивостями діючою речовиною мікроцид. Не виключена зворотна швидка лактонізація глюконової кислоти, яка може призводити до утворення/розкладу глюкози і тим самим впливати на внутрішньоклітинний баланс вуглеводів. Не виключений інший механізм дії. Однак слід зазначити, що використання мікроциду доцільно продовжити використання фільтрату в культурі *in vitro* для активності ростових процесів рослин пшениці.

Ключові слова: pro, пшениця озима, мікроцид, П5КС, генетична інженерія, *in vitro*

Негативний вплив на глобальну продовольчу безпеку кліматичних змін, які є результатом неухильного підвищення рівня парникових газів в атмосфері посилюється зниженням доступності нових та якості існуючих сільськогосподарських угідь. Доповідь Міжурядової групи експертів зі зміни клімату свідчить, що кількість теплих днів і ночей, а також частота хвиль спеки зростає у багатьох частинах світу [1, 9]. Крім того, змінюється розподіл кількості опадів. Підвищення толерантності рослин до впливу негативних чинників навколишнього середовища стає особливо актуальним у зв'язку з глобальними змінами клімату. У природних кліматичних умовах рослини особливо часто піддаються дії посухи і тепловим стресам, які значно знижують їх врожайність [13, 15].

Пшениця – є однією з найбільш важливих сільськогосподарських рослин, тому широко вирощується по всьому світу. Як інші рослини вона потерпає від різноманітних біотичних і абіотичних стресів. Сучасні напрямки біотехнології спрямовані на отримання рослин (в тому числі пшениці), стійких до абіотичних стресів доквілля, в першу чергу засолення та посухи [2, 6, 13, 14].

В ході біотехнологічних експериментів в результаті *Agrobacterium*-опосередкованої трансформації були отримані рослини кукурудзи, в геном яких переносили ген-супресор ферменту проліндегідрогенази. Великий аналіз біохімічних показників отриманих рослин T0 і T1 [5, 8].

Амінокислота пролін посідає окреме місце серед амінокислот, які входять до складу клітини. Вона характеризується здатністю регулювати власний рівень. В клітинах синтез проліну каталізується трьома ферментами: Δ^1 -піролін-5-карбоксилатсинтетазою; (П5КС), Δ^1 -піролін-5-карбоксилатредуктазою П5КР, орнітинамінотрансферазою (ОАТ). У випадку реакцій, опосередкованих П5КС і П5КР, синтез іде із глутамату; в останньому випадку – із орнітину. За умов стресу реалізується перший шлях. В той же час деградацією проліну керує лише один фермент, а саме – проліндегідрогеназа (ПДГ) [5, 8, 15].

Відомо, що пролін є неспецифічним стресовим протектором, рівень якого підвищується у відповідь на дію різних стресів [3, 12]. Таким чином за рівнем вільного проліну в клітинах можна оцінювати характер функціонування ферментних систем його синтезу/деградації в нормі та за стресових умов [4, 7].

Зрілі зернівки кукурудзи пророщували до появи декількох листочків. Молоді рослини T0 і T1 покоління після трансформації переносили у водну культуру, яка складалась із напіврозведеного мінерального розчину Кноппу, до якого додавали солі морської води (0 – контроль та 2,0%). Відомо, що засолення є одним з найбільш шкочинних осмотичних стресів. На 3-й день дії стресу в листках рослин визначали рівень вільного проліну В таблиці наведено дані вмісту вільного проліну в клітинах рослин, які піддавали дії модельованого стресу. Контролем були нетрансформовані рослини пшениці генотипу УК - 065

З таблиці видно, що рівні вільного проліну в клітинах рослин, отриманих після трансформації, та контрольних рослинах аналогічні. Абсолютні значення цього параметру також невисокі.

Низький вміст проліну в клітинах за нормальних умов адекватний нормальному фізіологічному стану організму, який не потребує активації ферментів синтезу. В той же час у рослин, які росли в присутності засолення рівень проліну не підвищувався. Проте, на нашу думку, це не є наслідком стресового пригнічення. Відомо, що на ранніх етапах адаптації в клітинах акумулюється не пролін, а інші сумісні осмоліти, зокрема сахароза. Це явище спостерігається і в нашому випадку.

Вміст вільного проліну в листках рослин пшениці

Генотип	Пролін мг%/г сирої маси	
	½ Кнопп	½ Кнопп+2,0% м.сіль
Контроль №1	4,07±0,56	3,23±0,72
Контроль №2	6,11±1,40	13,27±0,56
Контроль №3	2,58±0,21	7,04±0,39
T0 pBi2E №1	3,69±0,90	6,14±0,59
T0 pBi2E №2	5,53±0,33	13,27±1,89
T0 pBi2E №3	4,16±1,00	13,98±1,44
T1 pBi2E №1	5,61±0,67	4,68±0,56
T1 pBi2E №2	8,15±1,82	4,16±0,88
T1 pBi2E №3	7,22±1,64	9,77±0,63

Тому судити про вбудовування /експресію транс гену на початкових етапах осмотичного стресу недоцільно. З іншого боку відомо, що рівень вільного проліну корелює із стадією онтогенезу рослин. В молодих проростках кукурудзи, розмір яких не перевищує 4,0 см, відмічали суттєве підвищення вмісту проліну, що є показником активного функціонування ферментів синтезу. Очевидно, що на цій стадії проростання доцільніше піддавати рослини стресовому впливу та порівнювати його біохімічні показники. Крім того імовірно 3-денний стрес також недостатній для характеризування стійкості тестованих рослин.

Пшениця є складним об'єктом для біотехнологічних маніпуляцій через обмежену або зовсім відсутню реалізацію морфогенетичного потенціалу. Тому завжди будуть актуальними пошук нових придатних експлантатів, а також спроби підвищити рівень тотипотентності тканин. Поряд із цим необхідно висувати нові ідеї та досліджувати нові підходи.

Найбільш придатним для дослідів з генетичної інженерії є регенерація шляхом прямого пагоноутворення [10, 11]. Менш бажаним є процес ембріогенезу. Зовсім негативним (з точки зору практичної біотехнології) – є процес ризогенезу. Ризогенез, по суті, є різновидом органогенезу, а процес коренеутворення – позитивний морфогенез. Нерідко цей процес навіть стимулюють екзогенними речовинами для прискорення та поліпшення виживання та культивування рослин *in vitro* [17, 18]. Однак це здійснюють виключно у випадку, коли є сформований пагін. Якщо мова йде тільки про коренеутворення, то цю подію намагаються уповільнити або зовсім її позбутись, оскільки ризогенез

гальмує не тільки подальший органогенез але і проліферацію калюсу. Культуральні середовища є збалансованими трофічними системами, зробити це складно. В результаті погіршується загальний метаболізм культури, що може привести до летального результату.

Для впливу на процес укорінення звичайно застосовують комбінацію цитокінінів та ауксинів, що не завжди є ефективним. Ми досліджували нову для системи *in vitro* речовину – мікроцид. Діюча речовина є фільтратом культуральної рідини гриба *Penicillium vitale*. Активним компонентом мікроциду виступає продукт ферментативного окислення глюкози, а саме δ-лактон глюконової кислоти. В культурі *in vitro* часто застосовують зміни складу вуглеводів для керування процесами диференціації/дедиференціації.

Зрілі зернівки кукурудзи генотипу А-188, який характеризується хорошою регенераційною здатністю, пророщували в асептичних умовах. Довжина проростків не перевищувала 2,0 см. Ділянку рослини, яка містила меристематичні клітини, ділили на частинки 1,5-2.0мм та переносили у колби, об'ємом 50 мл, які містили: рідке живильне середовище FS-I (варіант А), FS-I + 1/3 розведеного розчину мікроциду (варіант В), 1/3 розведений мікроцид (варіант С). Експлантати пшениці субкультивували на качалці при постійному струшуванні впродовж 1 години, а потім переносили в чашки Петрі на середовище для подальшого розвитку. Контролем був варіант без субкультивування на качалці.

На 3-й день на експлантатах починався розвиток. В контрольному варіанті та у випадку варіанта А спостерігали індукцію калусогенезу та початок прямого відростання. В подальшому в культурі розпочинався процес морфогенезу, який тривав декілька пасажів, а потім пригнічувався активним ризогенезом. У випадку варіантів В і С відбувалось пряме відростання експлантату за відсутності калусогенезу. Індукція калусогенезу здійснювалась значно пізніше, а регенераційний потенціал генотипу підтримувався довше.

Імовірно це явище пов'язано із властивостями мікроциду. Не виключена зворотна швидка лактонізація глюконової кислоти, яка може призводити до утворення/розкладу глюкози і тим самим впливати на внутрішньоклітинний баланс вуглеводів. Не виключений інший механізм дії. Однак слід зазначити, що використання мікроциду доцільно продовжити далі.

Генетична інженерія стає альтернативним методом отримання нових форм рослин. Оптимізувати всі складові цього методу потрібно постійно, маючи на увазі конкретний рослинний генотип. Особливо це стосується такого складного об'єкту дослідження та маніпуляцій як пшениця.

Література

1. Zhang, H.; Zhu, J.; Gong, Z.; Zhu, J – K. **2022**. Abiotic stress responses in plants. *Nature reviews genetics*; 23, 104 – 119. <https://doi.org/10.1038/s41576-021-004413-0>
2. Fu Z., Ciais P., P.-J.Wigneron, Gentine P., Feldman A.F., Kemanian A.R., Goll D.S., Stoy P.C., Prentice I.C., Yakir D., Liu L., Ma H., Li X., Huang Y., Yu K., Zhu P., Li X., Zhu Z., Lian J., Smith W.K. **2024**. Global critical soil moisture thresholds of plant water stress. *Nature Communicationd*, 15(4826), P.1-13
3. Wang Z., Yang Y., Yadov V., He Y., Zhang X., Wei C. **2022**. Drought – induced proline is mainly synthesized in leaves and transported to roots in watermelon under water deficit. *Horticultural Plant Journal*, 8(5), P.615 – 626 <https://doi.org/10.1016/j.hpj.2022.06.009>
4. Khoma Y.A., Nesterenko, Kutsokon N.K., Khudolieieva L.V., Shevchenko V.V., Rashydov N.M. **2021**. Proline content in the leaves poplar and willow under water deficit. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 12(3), P.519 - 522 <https://doi.org/10.15421/022171>
5. Дубровна О.В., Прядкіна Г.О., Михальська С.І., Комісаренко А.Г. **2023**. Фізіолого – біохімічні характеристики трансгенних рослин озимої пшениці з надекспресією гена орнітин – Δ – амінотрансферази. *Фізіологія рослин і генетика*; 55(1), С.58 – 73 <https://doi.org/10.15407/frg2023/01.058>
6. Cordea M.I., Borsai O. **2021**. Salt and water stress responses in plants. *Plant Stress Physiology – Perspective in Agriculture*, P.1-22 <https://doi.org/10.5772/intechopen.101072>
7. Sergeeva, L.E, Bronnikova, L.I., (2020). Proline in winter wheat seedlings obtained after genetic transformation. *Biodiversity, Ecology and Experimental Biology*, Vol. 22(1), pp. 108-116. <https://doi.org/10.34142/2708-5848.2020.22.1.10>
8. Комісаренко А.Г., Михальська С.І. **2023**. Дослідження нащадків трансгенних рослин *Triticum aestivum* L. із частковою супресією гена проліндегідрогенази. *Фактори експериментальної еволюції організмів*; 32, С.103 – 108 <https://doi.org/10.7124/FEEO.v32.1544>
9. Gahlaut V., Gautam T., Wani S.H. **2023**. Chapter 6. Abiotic stress tolerance in wheat (*Triticum aestivum* L.): molecular breeding perspectives. *QTL Mapping in crop improvement present progress and future perpectives*. P.101 – 117 <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-85243-2.00001>
10. Colin L., Ruhnnow F., Zhu J.K., Zhao C., Zhao Y., Persson S. The cell biology of primary cell walls during salt stress. *Plant Cell*. **2023**, 35(1), P.201 – 217 <https://doi.org/10.1093/plcell/koac292>

11. . Kamiloglu S., Tomas M., Ozkan G., Ozbal T., Capanoglu E. *In vitro* disestibility of plants proteins: strategies for improvement and health implications. *Current opinion in food science*. **2024**, 57, 101148 <https://doi.org/10.1016/j.conf.2024.101148>
12. Brini F., Saibi W. Chapter 14 –role of proline in regulating pgsiologicalal and molecular aspects of plants under abiotic stress. **2023**. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-98332-7.00007-X>
13. Lohani N., Sing M., Bhalla P. Biological parts for engineering abiotic stress tolerance stress in plants. *Biodesing Research*. **2022**, 41 p. <https://doi.org/10.34133/2022/9819314>
14. Waads R., Sella C.A., Hsu P.-K., Tacahashi Y., Munemasa S., Schroeder J. **2022**. Plant hormone regulation of abiotic stress responses. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 23(10), 680-694 <https://doi.org/10.1038/s41580-022-00479-6>
15. Wold – McGimsey F., Krosch C., Alarcon – Reverte R., Ravet K., Katz A., Strombergen J., Mason R.E., Pearce S. **2023**. Multi – targer genome editig reduced polyphenol pxidase activity in wheat (*Triticum aestivum* L.) grais. *Front. Plant Sci.*, 14, 1247680 <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1247680>
16. Spaks C.A., Doherty A. **2020**. Genetic transformation of common wheat (*Triticum aestivum* L.) using biolistics. *Methods Mol. Biol.*; 2124, p.229 – 250 https://doi.org/10.1007/978-1-0716-0356-7_12
17. Norouzi O., Hesami M., Pepe M., Dutta A., Maxwell A., Jones P. *In vitro* plant tissue culture as the fifth generation of bioenergy. *Scientific Reports*. 2022. 12(5838). P.1-11. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-09066-3>
18. . Norouzi O., Hesami M., Pepe M., Dutta A., Jones A.M.P. *In vitro* plant tissue culture as the fifth generation of bioenergy. *Scientific Reports*. 2022. 15. 50 p. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-09066-3>

Біомедицина та фармакологія

УДК 616.65

Дубовик В. М.

Вплив патології передміхурової залози на репродуктивну функцію у чоловіків молодого віку

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The prostate gland is a vital organ of the male reproductive system, responsible for producing seminal fluid that enhances sperm motility and viability. Pathologies such as prostatitis, benign prostatic hyperplasia (BPH), and prostate cancer significantly affect reproductive function. Chronic prostatitis is associated with oxidative stress and immune responses that impair sperm DNA integrity. BPH leads to mechanical and hormonal disruptions, affecting ejaculation and spermatogenesis. Prostate cancer and its treatments, including hormonal therapy, can cause testosterone suppression and fertility issues. Early diagnosis through PSA testing, ultrasound, and biopsy, combined with innovative treatments like targeted therapy and immunotherapy, are essential for preserving fertility and improving quality of life.

Ключові слова: передміхурова залоза, репродуктивна функція, простатит, доброякісна гіперплазія, рак передміхурової залози, чоловіки молодого віку.

Передміхурова залоза є одним із ключових органів чоловічої репродуктивної системи, який виконує важливі функції для забезпечення фертильності. Вона розташована нижче сечового міхура і оточує верхню частину уретри, забезпечуючи вироблення секрету, що входить до складу сперми. Цей секрет містить ферменти, цинк, лимонну кислоту та інші компоненти, які сприяють рухливості сперматозоїдів, їх захисту від несприятливих умов та підтримці оптимального рівня рН [3].

Патології передміхурової залози, такі як простатит, доброякісна гіперплазія (ДГПЗ) та рак, можуть мати значний вплив на репродуктивну функцію чоловіків молодого віку. Простатит, наприклад, часто супроводжується запальними процесами, які знижують якість сперми через пошкодження ДНК сперматозоїдів. ДГПЗ може викликати механічні перешкоди для нормальної еякуляції, а рак передміхурової залози та його лікування, зокрема гормональна терапія, можуть призводити до зниження рівня тестостерону, що негативно впливає на сперматогенез [1, 2, 4, 5].

Окрім фізіологічних змін, патології передміхурової залози також мають психологічний вплив, викликаючи стрес, тривогу та зниження якості життя. Це робить тему впливу патологій передміхурової залози на репродуктивну функцію надзвичайно актуальною для дослідження, особливо у чоловіків молодого віку, які планують батьківство.

Метою роботи є аналіз основних патологій передміхурової залози, їх впливу на репродуктивну функцію та сучасних підходів до діагностики і лікування, які спрямовані на збереження фертильності.

Передміхурова залоза – це невеликий орган у формі волоського горіха, розташований у тазовій порожнині чоловіка, нижче сечового міхура і навколо верхньої частини уретри. Вона складається з залозистої тканини, яка виробляє секрет, та м'язової тканини, яка допомагає його вивільненню під час еякуляції. Орган поділяється на три анатомічні зони: периферичну, центральну та перехідну, кожна з яких має свої функціональні особливості [3, 6].

Основна функція передміхурової залози — вироблення секрету, що містить ферменти, цинк і лимонну кислоту, які забезпечують оптимальну рухливість і життєздатність сперматозоїдів. Крім того, передміхурова залоза відіграє ключову роль у регуляції гормонального балансу, зокрема рівня тестостерону [1, 6].

Простатит – це запальне захворювання передміхурової залози, яке може бути гострим або хронічним. Останні дослідження показують, що простатит впливає на репродуктивну функцію через оксидативний стрес, який пошкоджує ДНК сперматозоїдів і знижує їхню рухливість [4]. Дисбаланс мікрофлори передміхурової залози, що може впливати на в'язкість і концентрацію сперми, а також аутоімунну реакцію, яка призводить до утворення антиспермальних антитіл, що впливають на фертильність [4].

Доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ) – це патологічне збільшення органу, яке супроводжується механічним та гормональним впливом:

- збільшення розмірів залози може ускладнювати еякуляцію, знижуючи об'єм сперми;
- гормональні зміни, пов'язані зі збільшенням рівня дигідротестостерону, негативно впливають на сперматогенез;
- часті позиви до сечовипускання викликають психологічний дискомфорт, який додатково впливає на репродуктивну функцію [2, 5].

Рак передміхурової залози є серйозною патологією, яка впливає на репродуктивну функцію як фізіологічно, так і через лікування. Гормональна терапія для зниження рівня тестостерону може призводити до тимчасової або постійної азооспермії, а хронічне запалення, асоційоване з раком, впливає на функціональність клітин передміхурової залози. Психологічний стрес, пов'язаний із діагнозом, погіршує сексуальну та репродуктивну функцію [1, 2, 6].

Біомедицина та фармакологія

Сучасні методи діагностики та лікування дозволяють значно покращити прогнози для пацієнтів з патологіями передміхурової залози [7].

Діагностика:

- аналіз PSA: раннє виявлення патологій передміхурової залози;
- трансректальне УЗД: детальна візуалізація структури залози;
- біопсія: підтвердження злоякісних утворень.

Лікування:

- медикаментозне: антибіотики для простатиту, альфа-блокатори для ДГПЗ, гормональна терапія для раку;
- хірургічне: трансуретральна резекція передміхурової залози для ДГПЗ, радикальна простатектомія для раку;
- інноваційні методи: таргетна терапія, HDR-брахітерапія, імунотерапія, радіотерапія з використанням PSMA.

Отже, патології передміхурової залози у чоловіків молодого віку мають значний вплив на репродуктивну функцію, що потребує ранньої діагностики та комплексного лікування. Сучасні методи терапії дозволяють зменшити негативний вплив патологій на фертильність та покращити якість життя пацієнтів.

Література:

1. Smith J., Johnson L. Prostate Cancer: Pathophysiology and Recent Developments in Management. New York: Springer, 2020. 276 p.
2. Chen W., Kumar R. Current Pathophysiology, Treatment, and Future Perspective for Prostate Cancer. London: Elsevier, 2021. 312 p.
3. Martínez A., Li X. An Overview on Prostate Pathophysiology: New Insights into Prostate Cancer Clinical Diagnosis. Berlin: De Gruyter, 2019. 198 p.
4. Cleveland Clinic Staff. Prostatitis: Causes, Symptoms, Diagnosis & Treatment. Cleveland: Cleveland Clinic Press, 2022. 145 p.
5. Mayo Clinic Staff. Benign Prostatic Hyperplasia and Its Impact on Male Infertility. Rochester: Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2021. 160 p.
6. Zhang Y., Roberts D. Prostate Cancer: Pathophysiology, Pathology and Therapy. Basel: MDPI, 2020. 224 p.
7. EAU Guidelines Panel. Early Detection and Management of Prostate Pathologies. Arnhem: Uroweb (European Association of Urology), 2023. 188 p.

Чинники ризику розвитку злоякісних новоутворень у жителів Чернігівської області

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The publication examines the main factors influencing the development of cancer in the Chernihiv region. Among the key factors are the region's environmental problems, the residual impact of radiation after the Chernobyl accident, the low level of prevention, and late diagnosis of diseases.

Ключові слова: онкологічні захворювання, злоякісні новоутворення, Чернігівська область, канцерогени, радіація, спадковість, профілактика, фактори ризику, тютюнопаління, вірусні інфекції.

Рак – це широка група хвороб, яких об'єднує одна спільна ознака: вони з'являються, коли звичайні клітини перетворюються на ракові, котрі розмножуються та поширюються по організму. Гени передають інструкції клітинам, наприклад, коли починати та припиняти поділ та ріст. Здорові клітини слідує цим інструкціям, натомість ракові їх ігнорують [1].

Оскільки рак виникає внаслідок незвичайного росту різних видів клітин в організмі, є більше 100 різних типів раку, які суттєво розрізняються за своєю поведінкою та реакцією на лікування. Найважливішим питанням в онкопатології є розрізнення доброякісних та злоякісних пухлин [2].

Розвиток злоякісних новоутворень – складний, багатоетапний процес. На ймовірність виникнення раку може впливати безліч факторів, зокрема радіація, хімікати та віруси, які викликають рак як у лабораторних тварин, так і у людей [3].

Радіація та багато хімічних канцерогенів впливають, ушкоджуючи ДНК та викликаючи мутації. Канцерогени, зазвичай, називають ініціюючими чинниками, адже індукування мутацій у ключових генах-мішенях вважається першою подією, що веде до розвитку раку. Прикладами канцерогенів, які сприяють розвитку раку у людини, є сонячне ультрафіолетове випромінювання (головна причина раку шкіри), канцерогенні хімічні сполуки в тютюновому димі та афлатоксини [4].

Канцерогени, що містяться в тютюновому димі, зокрема бензапірен, диметилнітрозаміни та сполуки нікелю, вважаються головними причинами виникнення раку у людей. Куріння, безперечно, викликає 80-90% випадків раку легенів, а також рак рота, горла, гортані, стравоходу та інших органів. Загалом, куріння є причиною майже третини всіх смертей від раку, що викликає значне занепокоєння [5].

Деякі канцерогени сприяють розвитку раку, прискорюючи розмноження клітин, замість того, щоб спричиняти мутації. Такі речовини називають промоутерами пухлин, бо для їхньої дії потрібно збільшення популяції клітин, які діляться, на ранніх етапах виникнення пухлини. Показовими прикладами є фторбутирати, які стимулюють розмноження клітин шляхом активації протеїнкіназ [6].

Гормони, зокрема естрогени, відіграють ключову роль у виникненні певних видів раку у людини. Скажімо, розмноження клітин ендометрію підсилюється естрогеном, а вплив високих доз естрогену суттєво збільшує ризик розвитку раку ендометрію. Тривале лікування поєднанням естрогену й прогестерону здатне збільшити ймовірність виникнення раку молочної залози [7].

Крім хімікатів і радіації, певні види віруси, також, спричиняють рак. До найпоширеніших вірусних видів раку в людей належать рак печінки та рак шийки матки, на які припадає 10-20% усіх випадків онкології у світі [8].

До чинників ризику розвитку злоякісних пухлин у мешканців Чернігівської області, подібно до інших регіонів України, належать:

- Зовнішні фактори, з котрими люди взаємодіють. Це канцерогени, паління.
- Спадковість. Вона відіграє важливу роль у виникненні онкологічних недуг. Наявність злоякісних новоутворень у родинному генеалогічному дереві збільшує ризик захворювання.
- Недостатнє охоплення профілактичними оглядами, пізнє виявлення хвороби, обмежений доступ до кваліфікованої медичної допомоги здатні ускладнити ранню діагностику та результативне лікування.
- Вік людини. Встановлено факти зростання частоти раку з віком організму. Пік захворюваності спостерігається у віковій групі 70-79 років. Зауважено, що, починаючи з 30-35 до 60-65 років, фіксується збільшення показників захворюваності у кожній наступній віковій групі в 1,5-2 рази, якщо порівнювати з попередньою [4].
- Низький рівень життя, стреси, недостатнє знання симптомів онкології та можливостей профілактики.
- Індивідуальні риси окремих осіб. Це особливості обміну речовин та імунної системи, наявність у людини спадкових і набутих хвороб, порушення гормональної регуляції тощо, котрі спричиняють виникнення раку. Більшість із них пов'язані з вродженими індивідуальними особливостями організму.

- Кліматичні особливості.
- Національні традиції у повсякденному житті та харчуванні.

Ці чинники визначають існування певних відмінностей у показниках захворюваності на різні форми раку в різних регіонах та країнах світу [9].

Література

1. Чехун ВФ. Онкологія. Вибрані лекції. Київ: Здоров'я України, 2010. 768 с.
2. Kawamura T, Endo Y, Yonemura Y, et al. Significance of integrin alpha2/beta1 in peritoneal dissemination of a human gastric cancer xenograft model. *Int J Oncol* 2021; 18 (4): 809–15.
3. Patel H, Le Marer N, Wharton RQ, et al. Clearance of circulating tumor cells after excision of primary colorectal cancer. *Ann Surg* 2022; 235 (2): 226–31.
4. Б. Білинський, Н. Володько. Онкологія. Київ: Здоров'я, 2004. 272 с.
5. Haddad R, Lipson KE, Webb CP. Hepatocyte growth factor expression in human cancer and therapy with specific inhibitors. *Anticancer Res* 2021; 21 (6B): 4243–52.
6. Hirashima Y, Kobayashi H, Suzuki M, et al. Transforming growth factor-beta1 produced by ovarian cancer cell line HRA stimulates attachment and invasion through an up-regulation of plasminogen activator inhibitor type-1 in human peritoneal mesothelial cells. *J Biol Chem* 2003; 278 (29): 26793–802.
7. Sisti J., Boffetta P. What proportion of lung cancer in never-smokers can be attributed to known risk factors? *Int J Cancer*. 2012;131(2):265-75. DOI: 10.1002/ijc.27477. Epub 2012 Mar 27.
8. Wörmann B. Breast cancer: basics, screening, diagnostics and treatment. *Med Monatsschr Pharm*. 2017;40(2):55-64.
9. Чернігівський медичний центр сучасної онкології. URL: <https://www.onkocentr.com/> (дата звернення: 08.04.2025).

Роль клітин імунної системи та шкіри в патогенезі акне

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

Inflammation plays a central role in the pathogenesis of acne. The early stage of acne development is manifested by the formation of microcomedones and small papules that do not have a disruption of the follicle wall. The change in the follicular microenvironment in acne initiates the immune activation of skin cells. Understanding the role of skin immune cells in acne pathogenesis may facilitate the identification of biomarkers as well as the development of targeted therapies for acne.

Ключові слова: акне, клітини імунної системи, клітини шкіри, запалення, прозапальні цитокіни, *Cutibacterium acnes*.

Акне – є одним із найпоширеніших захворювань шкіри, що являє собою хронічне запалення верхньої частини волосисто-сальної одиниці (ВСО) зі складним патогенезом. В патогенезі акне запалення відіграє центральну роль. Під час запального процесу вроджена та адаптивна імунні системи координують активуються, викликаючи імунні реакції. Етіологія акне є багатофакторною та складною, головним чином включає гіперсеборею та змінений склад шкірного сала, фолікулярну гіперкератинізацію, аномалії мікробної флори, запалення та імунні реакції [1].

Cutibacterium acnes (*C. acnes*; раніше відомий як *Propionibacterium acnes*) – це коменсальний мікроорганізм, який мешкає переважно в анаеробних ділянках волосо-сальних фолікулів [2]. Хоча *C. acnes* зустрічається як у нормальній, так і в акнеподібній шкірі, інтенсивна колонізація, ймовірно, викликає запальні реакції та рекрутування імунних клітин через дисбактеріоз мікробіому шкіри та дисбаланс різних філотипів *C. acnes* [2]. *C. acnes* виробляє багато ферментів та біологічно активних молекул для стимуляції імунних клітин до секреції прозапальних цитокінів. Саме імунна відповідь на *C. acnes*, але не сама бактерія, відіграє ключову роль у патогенезі акне [3].

Імунний нагляд за шкірним бар'єром є складним. Імунні клітини становлять 7% клітин шкіри за нормальних умов і беруть участь у сприйнятті сигналів тривоги та організації імунних реакцій, коли виникає запалення. Через відсутність рогового шару, придатки шкіри стають точками проникнення для зовнішніх патогенів, а мікробіота шкіри може поширюватися всередині дерми, взаємодіючи з імунною системою хазяїна [4]. ВСО класифікується як місце рекрутування імунних клітин, оскільки зміни в мікросередовищі можуть впливати на імунобіологію шкіри [5, 6]. Анаеробне та ліпофільне мікросередовище ВСО сприяють росту *C. acnes*, особливо за акне.

Рання стадія розвитку акне проявляється утворенням мікрокомедонів та дрібних папул, які не мають порушення стінки фолікула. Зміна мікрооточення фолікулів при акне ініціює імунну активацію клітин шкіри. Активовані себоцити, кератиноцити та резидентні антиген-презентуючі клітини шкіри сприяють виробленню прозапальних медіаторів, таких як IL-1 β , IL-6, IL-12 та TGF- β . IL-6 та TGF- β індукують диференціацію в клітини Th17, тоді як IL-12 керує програмою диференціації Th1. У здорових осіб *S. acnes* індукують IL-10- продукуючі AM Th17 клітини, тоді як штамми, пов'язані з акне, сприяють розвитку $n-AM$ Th17 клітин. AM Th17 клітини вивільняють IL-17, IL-22, IL-26, IL-10 та TETi, $n-AM$ Th17 клітини індукують IFN- γ . Treg втрачають свою супресивну функцію при відхиленні балансу Th17/Treg. Тучні клітини є джерелом IL-17A на ранніх стадіях акне. Відсутність вроджених лімфоїдних клітин призводить до гіперплазії сальних залоз та змінює рівновагу шкірних коменсальних бактерій. Накопичення внутрішньоклітинних ліпідів та продуктів метаболізму ліпідів індукує вироблення прозапальних цитокінів у макрофагах. *S. acnes* запускає диференціацію фібробластів дерми та посилює експресію кателіцидинів [7].

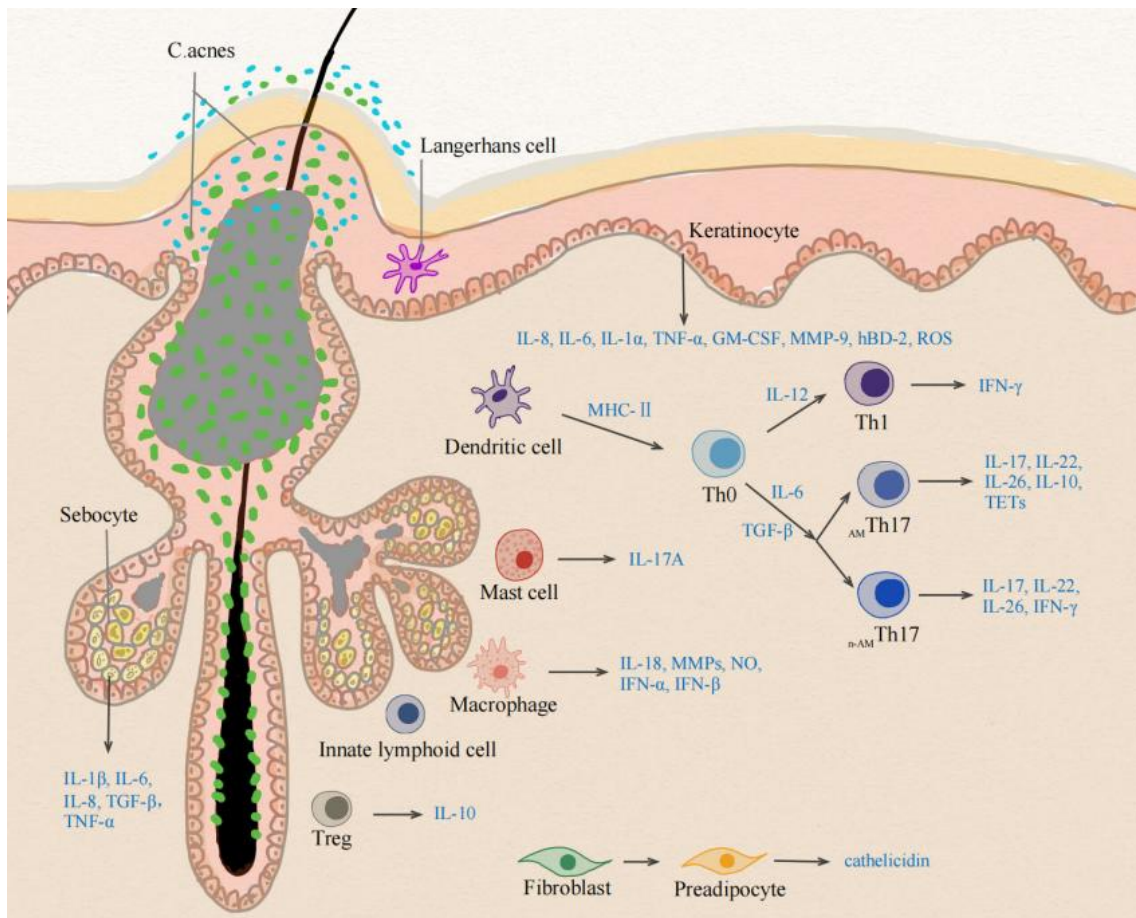


Рис. 1. Схема взаємодії клітин імунної системи та клітин шкіри у розвитку акне [7]

Ураження акне починаються з утворення мікрокомедонів. Фолікулярна епідермальна гіперпроліферація, підвищене вироблення шкірного сала та ріст *C. acnes* у ВСО сприяють утворенню мікрокомедонів.

Завдяки експресії цитокінів клітинами Th17 та Th1, адаптивна Th-опосередкована відповідь відіграє ключову роль на ранній стадії акне. Відхилення балансу Th17/Treg можуть сприяти ініціації запальних процесів та негативно впливати на гомеостаз ВСО, дестабілізуючи воронку волосяного фолікула (рис. 1) [7]. Стінки фолікулів зрештою розриваються, і нейтрофіли беруть на себе ініціативу, збільшуючи вироблення IL-17 на останній стадії та запускаючи швидку запальну реакцію. Розуміння ролі імунних клітин шкіри в патогенезі акне може полегшити ідентифікацію біомаркерів, а також розробку цільової терапії для акне.

Література

1. Cong T. X., Hao D., Wen X., Li X. H., He G., Jiang X. From pathogenesis of acne vulgaris to anti-acne agents. *Arch Dermatol Res.* 2019. 311(5). P. 337–349. doi: 10.1007/s00403-019-01908-x.
2. Dréno B., Pécastaings S., Corvec S., Veraldi S., Khammari A., Roques C. Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018. 32. Suppl 2. P. 5–14. doi: 10.1111/jdv.15043.
3. Dreno B., Gollnick H. P., Kang S., Thiboutot D., Bettoli V., Torres V. Understanding innate immunity and inflammation in acne: implications for management. *J Eur Acad Dermatol Venereology.* 2015. 29. Suppl 4. P. 3–11. doi: 10.1111/jdv.13190.
4. Byrd A. L., Belkaid Y., Segre J. A. The human skin microbiome. *Nat Rev Microbiol.* 2018. 16(3). P. 143–155. doi: 10.1038/nrmicro.2017.157.
5. Kabashima K., Honda T., Ginhoux F., Egawa G. The immunological anatomy of the skin. *Nat Rev Immunol.* 2019. 19(1). P. 19–30. doi: 10.1038/s41577-018-0084-5.
6. Zhang C., Merana G. R., Harris-Tryon T., Scharschmidt T. C. Skin immunity: dissecting the complex biology of our body's outer barrier. *Mucosal Immunol.* 2022. 15(4). P. 551–561. doi: 10.1038/s41385-022-00505-y.
7. Huang L., Yang S., Yu X., Fang F., Zhu L., Wang L., Zhang X., Yang C., Qian Q., Zhu T. Association of different cell types and inflammation in early acne vulgaris. *Front. Immunol.* 2024. 15. P. 1275269. doi: 10.3389/fimmu.2024.1275269.

Використання екзосом у діагностиці та лікуванні діабету

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна

У роботі розглянуто сучасні підходи до використання екзосом у діагностиці та лікуванні цукрового діабету. Екзосоми — це мікровезикули, що беруть участь у міжклітинній комунікації, транспортують біологічно активні молекули та можуть виступати в ролі біомаркерів метаболічних порушень. Проаналізовано потенціал екзосом для раннього виявлення діабету, моніторингу його перебігу та прогнозування ускладнень. Особливу увагу приділено терапевтичному ефекту екзосом, отриманих з мезенхімальних стовбурових клітин, які сприяють регенерації пошкоджених тканин, покращенню інсулінової чутливості та нормалізації метаболізму глюкози. Наведено перспективи клінічного застосування екзосом як інноваційного інструменту у персоналізованій медицині при лікуванні діабету.

Keywords: diabetes mellitus, exosomes, biomarkers, therapy, diagnosis

Основний зміст. Екзосоми є маленькими мембранними везикулами, які виконують важливу роль у міжклітинній комунікації, передаючи біологічно активні молекули, такі як протеїни, мікроРНК та ліпіди, від однієї клітини до іншої. Вони утворюються в результаті злиття мультिवезикулярних тілець з плазматичною мембраною клітини, що дозволяє вивільняти їх вміст у навколишнє середовище. Оскільки екзосоми містять молекули, які можуть відображати стан організму, вони є перспективними біомаркерами для діагностики різних захворювань, включаючи цукровий діабет (ЦД).

Цукровий діабет є однією з найбільш розповсюджених метаболічних патологій, що характеризується порушенням метаболізму глюкози через інсулінорезистентність або недостатню секрецію інсуліну. Хронічна гіперглікемія стимулює запалення, окислювальний стрес і пошкодження клітин, зокрема ендотеліальних клітин, що призводить до збільшення вивільнення екзосом із різних типів клітин, таких як тромбоцити, моноцити та ендотеліальні клітини. Вивільнені екзосоми містять молекули, які можуть бути використані як біомаркери для оцінки пошкодження тканин, запальних процесів та порушення метаболізму. Це робить екзосоми перспективним інструментом для діагностики діабету та його ускладнень.

Дослідження показали, що мікроРНК, які містяться в екзосомах, можуть бути специфічними маркерами для визначення ризику розвитку діабету або прогресування захворювання, оскільки вони регулюють гени, пов'язані з інсуліновою чутливістю та метаболізмом глюкози. Завдяки високій стабільності в біологічних рідинах, таких як сироватка крові, сеча та спинномозкова рідина, екзосоми є зручним та неінвазивним джерелом для моніторингу стану пацієнтів з цукровим діабетом, що робить їх

ефективними інструментами для ранньої діагностики та спостереження за розвитком хвороби.

Однією з основних проблем при діабеті є розвиток численних ускладнень, таких як серцево-судинні захворювання, діабетична ретинопатія, нефропатія та ураження нервової системи. Екзосоми можуть відігравати важливу роль у терапії цих ускладнень, оскільки вони містять молекули, здатні стимулювати відновлення пошкоджених тканин, зокрема ендотеліальних клітин, кардіоміоцитів і нейронів.

Дослідження показали, що екзосоми, отримані від мезенхімальних стовбурових клітин (МСК), можуть мати значний терапевтичний ефект при лікуванні діабетичних ускладнень. Екзосоми, що вивільняються з МСК, містять фактори, які стимулюють ангіогенез (створення нових судин), проліферацію клітин та покращення міграції ендотеліальних клітин, що прискорює загоєння ран і покращує кровообіг. Ці молекули можуть бути використані для покращення регенерації тканин при діабетичних ускладненнях, таких як загоєння ран, відновлення функції серцево-судинної системи та нейропротекція.

Особливо важливою є роль екзосом у кардіопротекції. Дослідження показали, що екзосоми, отримані від здорових тварин, здатні активувати кардіопротекторні шляхи, що захищають серце від пошкоджень, спричинених гіпоксією та реоксигенацією. Натомість екзосоми від діабетичних тварин не мають такої активності, що вказує на потенційні обмеження при лікуванні серцево-судинних ускладнень діабету. Проте екзогенні екзосоми, отримані від здорових донорів, можуть подолати ці обмеження та мати кардіопротекторні властивості.

Екзосоми можуть також впливати на метаболізм глюкози. Вивільнення екзосом з м'язових клітин під час фізичних вправ є важливим процесом, який сприяє покращенню інсулінорезистентності та функції β -клітин підшлункової залози. Екзосоми, що вивільняються з м'язів, містять молекули, здатні стимулювати транспортування глюкози через мембрани клітин, зокрема через транспортери GLUT1 та GLUT4. Це дозволяє покращити поглинання глюкози клітинами і стимулює гліколіз у тканинах, що важливо для корекції метаболічних порушень, характерних для діабету.

Це відкриття має великий потенціал для розвитку нових терапевтичних підходів, спрямованих на використання екзосом для покращення метаболізму глюкози в пацієнтів із цукровим діабетом, зокрема через вплив фізичної активності та екзосомну терапію.

Мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) є одним з найбільш перспективних джерел екзосом для терапевтичних цілей. Екзосоми, отримані з МСК, мають низьку імуногенність, що знижує ризик імунних реакцій при їх використанні. Крім того, МСК мають високий потенціал проліферації, що дозволяє отримувати достатню кількість екзосом для терапевтичного застосування. Екзосоми МСК можуть використовуватись

для стимулювання відновлення пошкоджених тканин при діабеті та його ускладненнях, зокрема для лікування серцево-судинних ускладнень, нейропатії та інших метаболічних порушень.

Терапевтичний ефект екзосом, отриманих з МСК, базується на їх паракринній активності, тобто здатності впливати на навколишні клітини через вивільнення біологічно активних молекул. Це дозволяє покращувати функцію тканин і органів навіть при мінімальній кількості трансплантованих клітин.

Висновки. Екзосоми є перспективними біомаркерами для діагностики та лікування цукрового діабету та його ускладнень. Вони можуть бути використані для ранньої діагностики, моніторингу хвороби, а також для покращення метаболізму глюкози через їх здатність впливати на інсулінову чутливість та функцію β -клітин. Зокрема, терапевтичні стратегії, орієнтовані на використання екзосом, отриманих з мезенхімальних стовбурових клітин, можуть стати ефективним методом лікування діабету та його ускладнень, сприяючи відновленню пошкоджених тканин і покращенню функції органів.

Література

1. Yaoxiang Sun , Qing Tao , Xueqin Wu , Ling Zhang , Qi Liu , Lei Wang
2. The Utility of Exosomes in Diagnosis and Therapy of Diabetes Mellitus and Associated Complications
3. Pan B-T, Johnstone RM. Fate of the Transferrin Receptor During Maturation of Sheep Reticulocytes In Vitro: Selective Externalization of the Receptor.
4. Almughlliq FB, Koh YQ, Peiris HN, Vaswani K, Holland O, Meier S, et al. Circulating Exosomes may Identify Biomarkers for Cows at Risk for Metabolic Dysfunction.
5. Li L, Zhang Y, Mu J, Chen J, Zhang C, Cao H, et al. Transplantation of Human Mesenchymal Stem Cell-Derived Exosomes Immobilized in An Adhesive Hydrogel for Effective Treatment of Spinal Cord Injury.
6. Zhang B, Wang M, Gong A, Zhang X, Wu X, Zhu Y, et al. HucMSC-Exosome Mediated-Wnt4 Signaling Is Required for Cutaneous Wound Healing. Stem Cells

**Екологічні проблеми
навколишнього
середовища і раціональне
природокористування**

**Physico - chemical properties of the coastal waters of the Gulf of
Gdańsk**

*Pomeranian University of Słupsk, Department of Environmental Chemistry
and Toxicology, Poland*

A pilot study was carried out in autumn 2021 to determine the levels of electrolytic conductivity and chlorophyll *a* and phosphates dissolved oxygen levels, water pH and water temperature along the coast of the Gulf of Gdansk from Hel to Brzeżno. The highest electrolytic conductivity was observed at the mid-point of the Gulf of Gdańsk near Jurata. Chlorophyll *a* concentration was highest near Jurata and Rzucewo. Multivariate cluster analysis was performed. Correlations were observed between chlorophyll *a* concentration and electrolytic conductivity levels resulting from the effect of uneven mixing of waters in the Gulf of Gdańsk.

Keywords: Gulf of Gdańsk, electric conductivity, chlorophyll

Introduction

Among the factors adversely affecting pollution and salinity levels in the Gulf of Gdańsk is its specific location. The Gulf of Gdańsk is separated from the open sea by the Hel Peninsula, below which is the smaller Bay of Puck. The waters of the Puck Bay mix with the sea water to a limited extent, which favours the accumulation of pollutants in the bay, and the salinity of the bay's waters is much lower than in the Baltic Sea. The situation is aggravated by the predominance of westerly winds which push the waters towards the Tricity agglomeration (Sopot, Gdynia and Gdańsk) [1]. The water quality status of the Gulf of Gdańsk is influenced by primary and secondary sources of pollution, primarily atmospheric deposition, river transport (the river Vistula and smaller watercourses), discharge of treated and untreated wastewater, port and shipyard activities [2] as well as groundwater inflows [3].

Salinity levels in the Gulf of Gdansk are significantly influenced by inland water inflows [1]. There are 20 rivers and streams that flow into the bay [4]. The largest river that flows into the Gulf of Gdańsk is the Vistula River. It brings water from a catchment area of 193 960 km², which is as much as 12% of the catchment area of the entire Baltic Sea. It is the second largest river draining into the Baltic Sea [5]. The Vistula River and local small rivers, sturmens feed freshwater into the Gulf of Gdansk reducing its salinity. As a result of the inflow of significant amounts of inland water, there is a decrease in salinity of the seawater in the coastal zone especially in the southern bay [1]. In the coastal zone, the decrease in salinity often correlates with local freshwater sources. The exchange of water between the northern and southern parts with higher salinity of the Gulf of Gdańsk takes place during

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

storms [1]. It is worth noting here that the most favourable climatic conditions for recreation on the Polish coast are in the western part of the coast, i.e. in the Pomeranian Bay and in the eastern part in the Gulf of Gdańsk, and not so favourable in the areas of Darłowo, Łeba and Władysławowo [6]. Favourable recreational conditions increase the anthropogenic pressure on the Gulf of Gdańsk.

The aim of the study was to analyse the levels of four important physico-chemical parameters – electrolytic conductivity, chlorophyll a, orthophosphates and oxygen concentration, in the coastal zone along the Gulf of Gdańsk in autumn.

Materials and methods

A physicochemical study of the coastal water along the Gulf of Gdansk was carried out in November 2021 after the end of the tourist season. Water samples were taken at sites near the towns:

- Hel (sampling station 1),
- Jastarnia (sampling station 2),
- Kuźnica (sampling station 3),
- Jurata (sampling station 4),
- Chałupy (sampling station 5),
- Swarzewo (sampling station 6),
- Puck (sampling station 7),
- Rzucewo (sampling station 8),
- Rewa (sampling station 9),
- Mechlinki (sampling station 10),
- Brzeżno (sampling station 11).

Dissolved oxygen concentration in water samples was analysed by potentiometric method using Martini Instruments Mi 605 dissolved oxygen meter, water temperature, pH using Martini Instruments Mi 805 and electrolytic conductivity using an Elmetron CC-315 apparatus. Chlorophyll a concentration was determined by the method of Jeffery & Humphrey [7] using a Hitachi U-5100 UV - VIS spectrophotometer. Water samples for chlorophyll a determinations were filtered using filtration kit connected to a vacuum pump. The samples were then exfiltrated. P-PO₄ concentration was performed using the ascorbic acid method according to Hermanowicz et al. [8]. For the samples obtained, basic statistical parameters such as arithmetic mean, minimum value (min), maximum value (max) were calculated in the Past software and the coefficient of variation (CV) was calculated [9]. Multidimensional cluster analysis was performed in Statistica 13 (Ward's method, Euclidean distance) [10].

Results and discussion

At most of the sampling stations distributed on the Hel - Brzeżno section along the shores of the Gulf of Gdańsk, comparable pH values reaching up to 8 were recorded at sampling station 9 Rewa, Mechliniki (sampling station 10) and Brzeżno (sampling station 11) (Figure 1).

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Dissolved oxygen values were similar at all sampling stations in the range (10.3 - 11.0 mg dm⁻³) with a slight decrease in oxygen concentration at Chałupy (sampling station 5) (Table 1, Figure 1).

Table 1.

Basic statistical parameters for the tested samples

Parameter	Unit	Mean	Minimum value	Maximum value	Coefficient of variation [%]
Temperature	°C	9.5	7.7	10.8	10
EC	mS	10.1	7.3	14.5	22.3
pH	°	7.7	7.4	8.1	2.6
O ₂	mg dm ⁻³	10.7	10.3	10,8	2
Chlorophyll a	µg dm ⁻³	4	2.6	5.6	25.4
P-PO ₄	µg dm ⁻³	23.6	11.8	31.2	27.2

Water temperatures ranged from approximately 7.7°C in Rewal (sampling station 9) to a maximum of 10.8°C in Puck (sampling station 7) (10.3 - 11.0°C) (Figure 2).

For electrolytic conductivity, there was considerable variability between sampling situations. The highest value of electrolytic conductivity was recorded at the sampling station 2 in Jastarnia (14.5 mS) and it was about twice as high as that recorded at the site with the lowest value of electrolytic conductivity (sampling station 11 - Brzeźno - 7.3 mS). A tendency of decreasing values of electrolytic conductivity was observed between sampling station 2 (Jastarnia) - 4 (Jurata), 5 (Chałupy) - 9 (Rewa) and also 10 (Mechlinki) - 11 (Brzeźno) (Figure 2).

In the case of chlorophyll a, increasing trends were observed in the sections from Hel (sampling station 1) to Jurata (sampling station 4), from Swarzewo (sampling station 6) to Rzucewo (sampling station 8) and also from Rewa (sampling station 9) to Brzeźno (sampling station 11). The highest value of chlorophyll a was recorded at Rzucewo (sampling station 8) and the lowest at: Swarzewo (sampling station 6) and Rewa (sampling station 9) (2.6 µg dm⁻³) (Figure 3).

Phosphate phosphorus concentrations were lowest at the Hel (sampling station 1) and then an increase in P-PO₄ concentrations was observed up to the Chałupy (sampling station. 5), followed by a successive decrease in P-PO₄ concentrations up to the Brzeźno (sampling station 11).

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

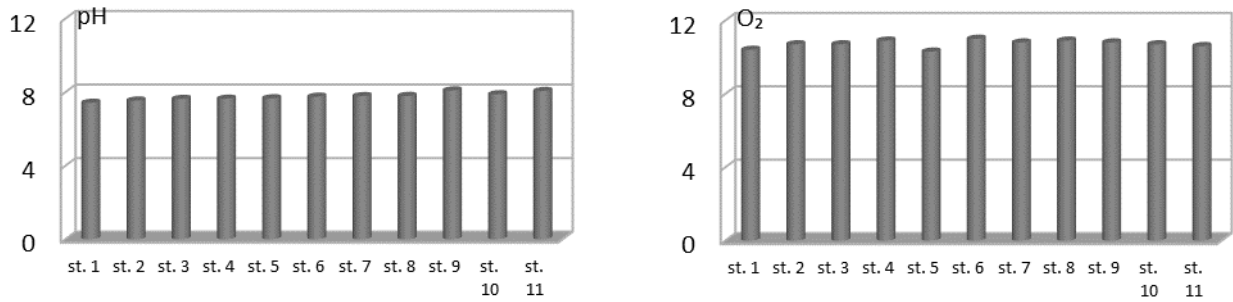


Figure 1. Value of pH and concentration of dissolved O₂ [mg dm⁻³] in the coastal zone of the Gulf of Gdańsk on the Hel - Brzeźno section in November 2021.

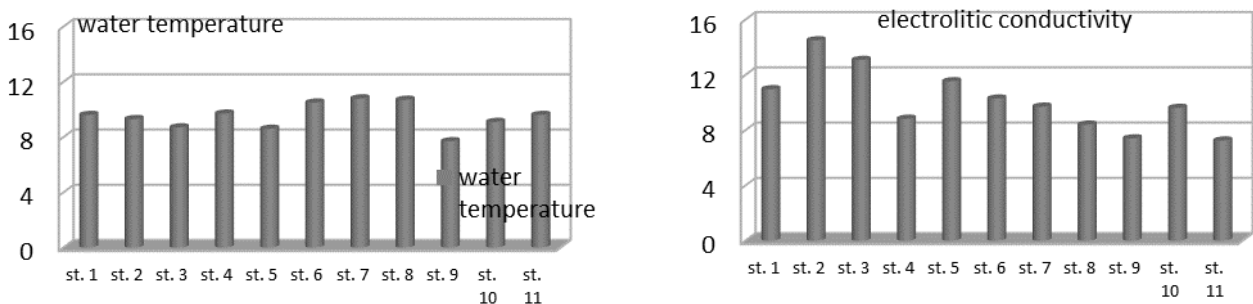


Figure 2. Water temperature [°C], electrolytic conductivity [mS] in the coastal zone of the Gulf of Gdańsk on the Hel - Brzeźno section in November 2021.

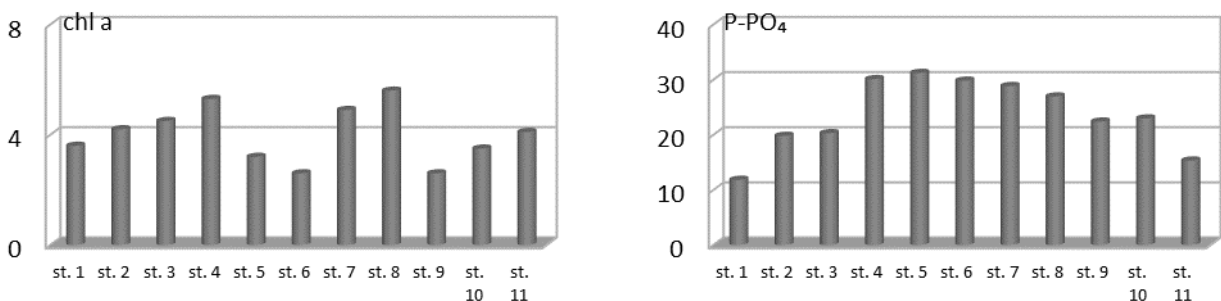


Figure 3. Concentration of chlorophyll a [µg dm⁻³] and P-PO₄ concentration [µg dm⁻³] in the coastal zone of the Gulf of Gdańsk on the Hel - Brzeźno section in November 2021.

The data obtained from coastal waters correspond with data from other studies conducted in various areas of the Baltic Sea coast. For comparison, in the period November–April in the Pomeranian Bay (western part of the Polish coast) the pH value was 7.91, the oxygen level was 11.25 mg dm⁻³ and the PO₄³⁻ concentration was 0.08 mg dm⁻³ [11]. In the waters of the port channel at the site in the central part of the port in Ustka, the pH was 7.27, while at the entrance to the port channel it was 7.28, while the oxygen concentration was 7.05 and 7.44, respectively [12]. The electrolytic conductivity in the coastal sea water near the port in Ustka was 12.39 mS, while in the waters of the port in Ustka the average value was 1.79 mS [13].

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Electrolytic conductivity provides information about the salinity level of the reservoir [14]. It is used in assessing the mixing of sea waters with fresh waters. It is visible in port waters, estuaries and sea bays, especially those supplied by inland waters that dilute sea waters. Hence, in the waters of the Gulf of Gdańsk, lower salinity is observed, especially in coastal areas in the southern part than in the open sea [1].

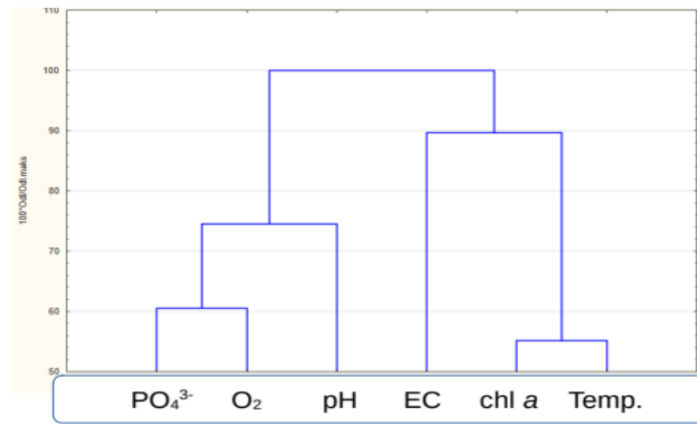


Figure 4. Multivariate cluster analysis (Ward's method, Euclidean distance). The data includes results from all sampling stations in the coastal zone of the Gulf of Gdańsk on the Hel - Brzeźno section in November 2021.

Figure 4 presents the results of multidimensional cluster analysis. Two clusters are visible. The first cluster includes parameters such as: P-PO₄, O₂, pH and the second cluster EC, chlorophyll a and temperature. Presumably, salinity (represented by EC) in the studied area of the Gulf of Gdańsk significantly affected the occurrence of phytoplankton. This could be related to the mixing of sea waters with inland waters and the occurrence of phytoplankton with different preferences for salinity. Similar observations with regard to heterotrophic bacteria were made in the work of Mudryk et al. [15] regarding an estuarine lake Gardno. Usually, sea water masses are colder than land waters, hence a close correlation presented study is visible between chlorophyll a concentration and water temperature. This corresponds to the information provided by Sobol and Szumilas [1] who indicated that the exchange of waters between the northern and southern parts of the Gulf of Gdańsk occurs during storms. The good oxygen conditions observed during the presented study could have favored the mineralization processes of organic matter, which may explain the relationship between P-PO₄ and dissolved oxygen. The observed correlations justify future studies of the physico - chemical properties the waters of the Gulf of Gdansk.

Literatura

1. Sobol. Z. Szumilas T. 1994. Przyczyny złego stanu sanitarnego morskich wód przybrzeżnych i Zatoki Gdańskiej. W: Błażejowski J., Schillera D. *Zanieczyszczenia i odnowa Zatoki Gdańskiej, Uniwersytet Gdański*. 104 – 111.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

2. HELCOM, 2010. Hazardous substances in the Baltic Sea – an integrated thematic assessment of hazardous substances in the Baltic Sea, Baltic Sea Environment Proceedings No. 120B, Helsinki Commission, Helsinki, <https://www.helcom.fi/wp-content/uploads/2019/08/BSEP120B.pdf>.
3. Szymczycha B., Kroeger K.D., Pempkowiak J., 2016. Significance of groundwater discharge along the coast of Poland as a source of dissolved metals to the southern Baltic Sea. *Marine Pollution Bulletin*. 109: 151 – 162.
4. Kruk - Dowgiałło L., Szaniawska A., 2008. Gulf of Gdańsk and Puck Bay, In: Ecology of Baltic coastal waters, Ed. Schiewer U., *Ecological Studies*. 197: 139 – 162.
5. Damrat M., Zaborska A., Zajączkowski M., 2013. Sedimentation from suspension and sediment accumulation rate in the River Vistula prodelta, Gulf of Gdańsk (Baltic Sea). *Oceanologia* 55: 937 – 950.
6. Koźmiński Cz., Michalska B., Mąkosza A., 2015. Klimatyczne uwarunkowania długości sezonu turystycznego w strefie polskiego wybrzeża. In: Młynarczyk Z. i Zajadacz A. Uwarunkowania i plany rozwoju turystyki Tom XV. Turystyka w badaniach geograficznych. *Bogucki Wydawnictwo Naukowe, Poznań* 53 -72.
7. Jeffery S.W., Humphrey G.F., 1975. New spectrophotometric equations for determining chlorophylls a, b, c1, and c2 in higher plants, algae and natural phytoplankton. *Plant Physiology and Biochemistry* 167: 191 – 194.
8. Hermanowicz W., Dojlido J., Dożańska W., Kozirowski B., Zerbe J., 1999. Fizyczno-chemiczne badanie wody i ścieków. (Physico-chemical analyses of water and sewage). *Arkady, Warszawa*, (in Polish).
9. Hammer Ø.. PAST. In Paleontological Statistics. Reference Manual; *Natural History Museum, University of Oslo: Oslo, Norway*, 2024
10. TIBCO, 2017, STATISTICA (data analysis software system), ver. 13.
11. Poleszczuk G., Sitek S., Wolnomiejski N., 2001. Selected chemical indicators of water quality in the near bottom layer of the pomeranian bay close to the mouth of the channel świna between 1991 – 1994. *Baltic Coastal Zone*. 5: 17 – 34.
12. Perliński P., Mudryk Z., Antonowicz J., 2017. Enzymatic activity in the surface microlayer and subsurface water in the harbour channel. *Estuarine Coastal and Shelf Science*. 196: 150 – 158.
13. Antonowicz J.P., Grobela M., Opalińska M., Motała R., 2017. Heavy metals in beach deposits, bottom sediments of a baltic fishing port and surface water. *Baltic Coastal Zone*. 21: 211 – 224.
14. Antonowicz J.P., 2018. Air – water interface in an estuarine lake: chlorophyll and nutrient enrichment. *Polish Journal of Ecology*. 66: 205 – 216.
15. Mudryk Z., Trojanowski J., Antonowicz J., Skórczewski P., 2003. Chemical and bacteriological studies of surface and subsurface layers in estuarine lake Gardno. *Polish Journal of Environmental Studies*, 12: 199 – 206.

Relationships between dissolved nutrients and dissolved gases in the Słupia River

Pomeranian University of Słupsk, Department of Environmental Chemistry and Toxicology, Poland

A study of the concentration of biogenic substances in the lower reaches of the Słupia River was carried out. The study included concentrations of nitrate nitrogen, ammonium nitrogen and orthophosphates. Concentrations of dissolved gases in water were studied: carbon (IV) oxide, oxygen. electrolytic conductivity and also water pH were tested. It was observed that the concentration of biogenic substances increased with the course of the Słupia River. In addition, the paper presents, by means of principal component analysis (PCA), the possibility of analysing hydrochemical parameters. Relationships between the observed concentrations were shown: CO₂, PO₄³⁻ as well as O₂ and N-NO₃.

Key words: Słupia River, multivariate analyses, biogenic substances

Introduction

The Słupia River is located in Pomerania in northern Poland. From its source to the mouth of the Baltic Sea, it reaches 138.6 km in length. This river is an element of a post-glacial landscape [1]. Some stretches are characterized by considerable river gradients [2]. Height difference in peak moments reaching 120 m [1]. The difference in river stages between the source (in Sierakowska Huta) and the mouth (in Ustka harbor flowing into the Baltic Sea) of the river is 204 m and the average slope is 1.3 ‰ [3]. Catchment of Słupia River is influenced by human activity, including: urbanization, agriculture, deforestation, flow regulation, municipal sewage discharge, hydroelectric power and retail centers and food and light industry were situated along the river course. The largest part of the catchment area are: grounds (62%) as soon as forests (32%) [4]. On the Słupia River from the sources to the village of Krzynia are located flowing lakes with numerous obstructions (dams and hydroelectric power plants, weirs). The bottom of these lakes is a place of accumulation of nutrients flowing down the river [5].

The river provides a habitat for valuable anadromous fish: *Salmo salar* and *Salmo trutta m. trutta*. During spawning time these fish travel from the Baltic Sea to the Słupia River [3, 6, 7]. Słupia River is also inhabited other fish such as: *Gobio gobio*, *Perca fluviatilis*, *Thymallus thymallus*, *Cottus gobio*, *Phoxinus phoxinus*, *Rutilus rutilus*, *Leuciscus leuciscus* and *Gasterosteus aculeatus* [7]. The largest city through which the river flows is Słupsk. The Słupia has ecologically unique character, has been protected as part of the Słupia Valley Landscape Park [8] and Natura 2000 (part of the area).

The aim of the study was to demonstrate the relationship between dissolved forms of biogenic substances: ammonia nitrogen, nitrate nitrogen and phosphate phosphorus, as well as dissolved gases: oxygen and carbon dioxide in the waters of the Słupia River in its lower reaches.

Material and methods

Five sampling stations were located on the Słupia River.

Sampling station 1 – near the village of Lubuń

Sampling station 2 – in Słupsk City,

Sampling station 3 – near the village of Włynkowko,

Sampling station 4 – near the village of Bydlino,

Sampling station 5 – before entering to the seaport in Ustka.

Three water samples were collected from each test site in 2016. Water samples were collected from 50 cm below the surface and collected in polyethylene containers. The collected samples were transported to the laboratory in a portable refrigerator. In the obtained water samples, the concentration of biogenic substances was analyzed: nitrate nitrogen (N-NO₃) by the sodium salicylate method, ammonium nitrogen (N-NH₄) by the direct nesslerization method, and orthophosphate (PO₄³⁻) by the ascorbic acid method. Analyses were performed using a Hitachi U-5100 UV - VIS spectrophotometer. Standard scales were prepared for each analysis [9]. In the acquired water samples, chloride ion concentrations were determined using the argentometric method and carbon dioxide levels were determined using the titration method [9]. An Elmetron CC-315 apparatus was used to determine the level of electrolytic conductivity and an Elmetron CP-315 to measure water pH. To determine dissolved oxygen using Martini Instruments Mi 605 dissolved oxygen meter [9].

Results and discussion

Figure 1 shows the content of physical and chemical parameters, namely: N-NH₄, N-NO₃, PO₄³⁻ and in Figure 2 - EC, pH, CO₂ and O₂ in the tested water samples from five sampling stations located on the Słupia River on the section from Lubuń to the entrance to the seaport of Ustka. The highest values of the studied parameters in most cases were found for the sampling station located before the entrance to the seaport in Ustka, i.e: NH₄⁺, NO₃⁻, EC, O₂. On the other hand, the lowest values were found for the sampling station located near Lubuń (sampling station 1), i.e. for such parameters as NO₃⁻, PO₄³⁻, EC, pH, CO₂ and O₂. For N-NH₄ at the sampling station located in before the entrance to the seaport of Ustka (sampling station 5), they were nearly 2.5 times higher than for the other studied sampling stations. For N-NO₃ and O₂, an increase in the concentrations of these components was observed counting from the site located near Lubuń (sampling station 1) to sampling station 5.

In the case of EC, the values at the sampling station located before entering the seaport of Ustka were about 25 % higher than at the other studied sampling stations.

The highest concentration dynamics for the studied waters from sampling stations were found for PO₄³⁻ and CO₂. In the case of PO₄³⁻, the highest concentrations were recorded for the sampling station 4 near the village of Bydlino and the lowest near the village of Lubuń (sampling station 1).

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

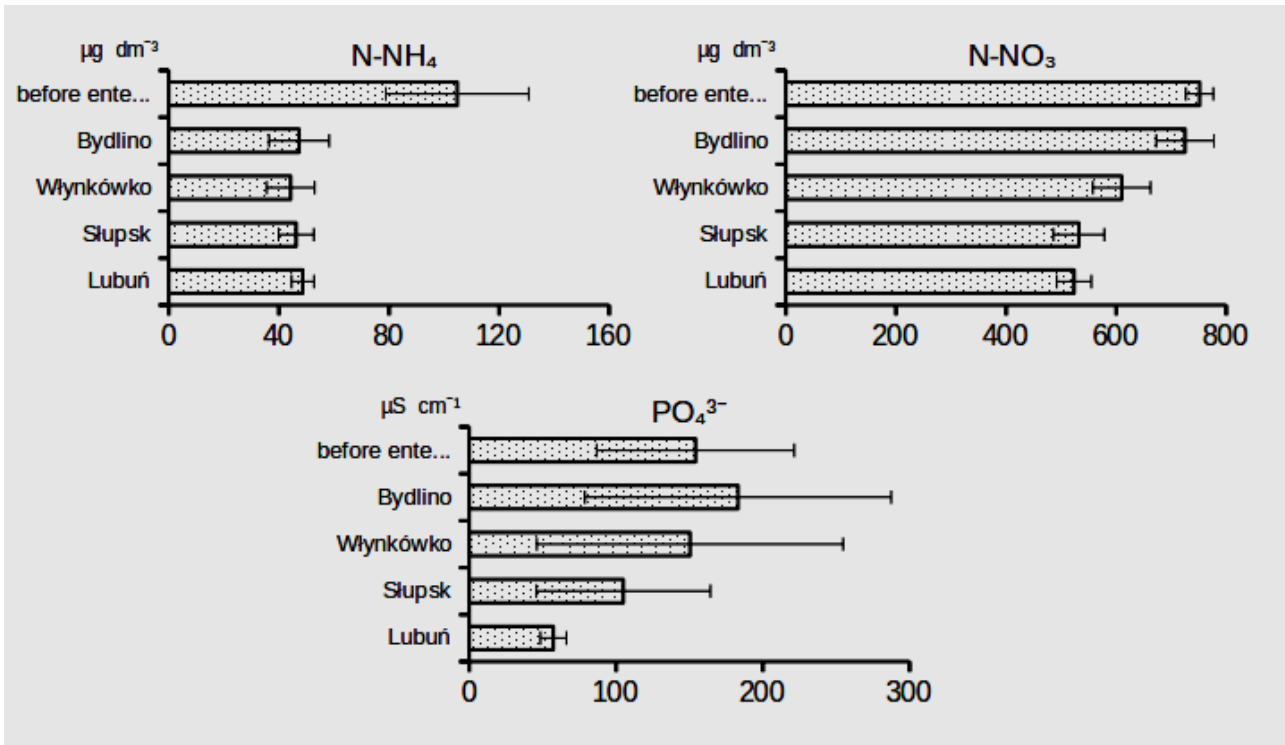


Figure 1. Concentrations of ammonium nitrogen, nitrate nitrogen, orthophosphate in the waters of the Słupia River on the section to Lubuń to the entrance to the port of Ustka. Standard deviations are marked.

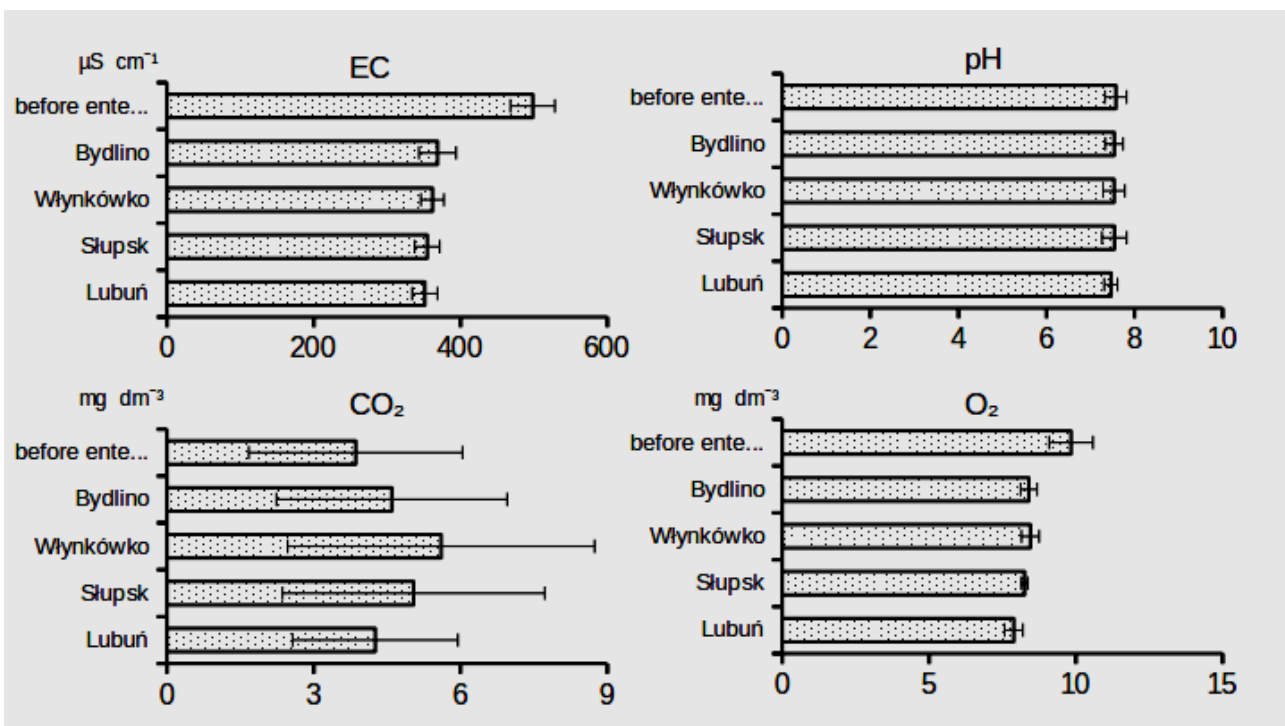


Figure 2. Concentrations of dissolved oxygen, carbon dioxide (IV) and levels of electrolytic conductivity and water reaction in the waters of the Słupia River in the section from Lubuń to the entrance to the seaport of Ustka. Standard deviations are marked.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

For dissolved CO_2 , the highest concentration was found at sampling station 3 near Włynkówko. The water reaction (pH) at all the studied sampling stations was even and ranged between 7.3 and 7.7. This corresponds to a slightly alkaline water reaction.

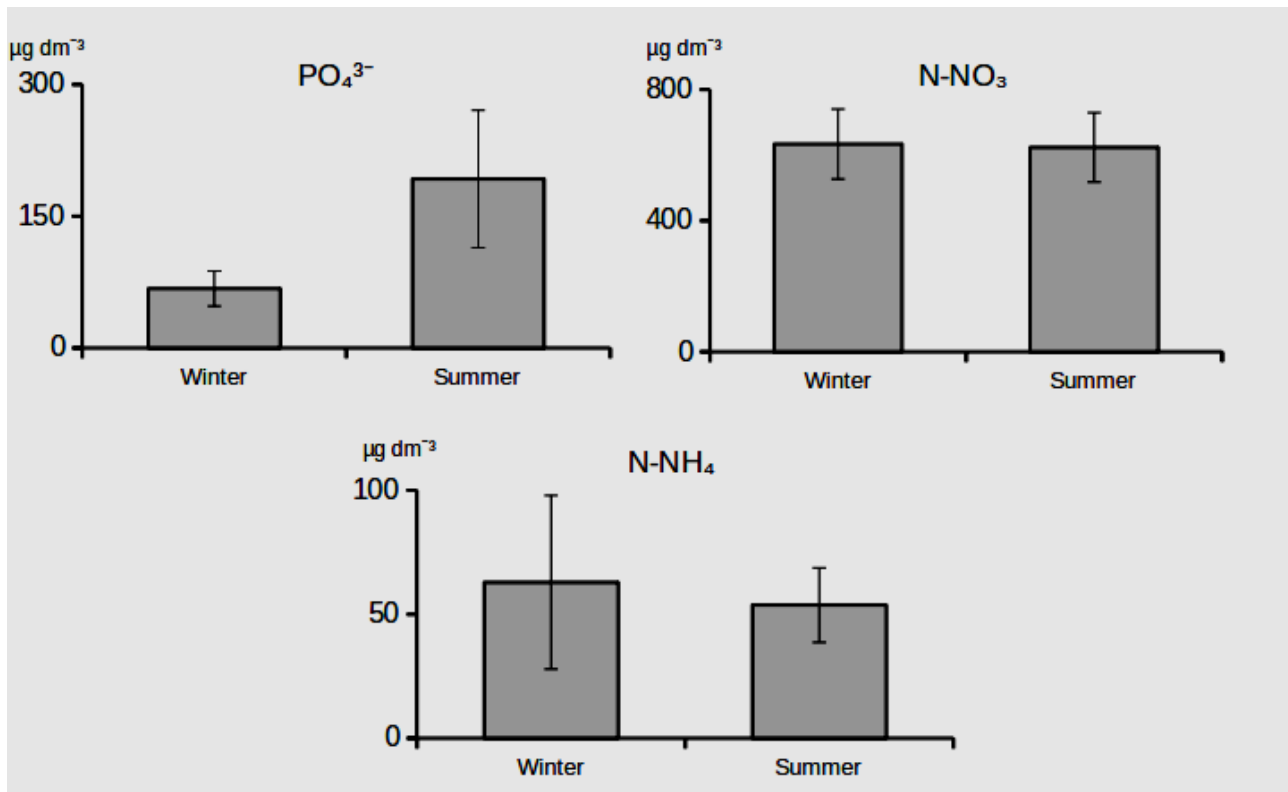


Figure 3. Comparison of ammoniacal nitrogen, nitrate nitrogen, orthophosphate concentrations in winter and spring (data from sampling stations 1 - 5, Słupia River).

According to a study by Korzeniewski et al. [10], it is noticeable that rivers increase the load of transported pollutants with their course. This also applies to biogenic substances. In addition, river waters, as they flow towards the sea, collect run-off from the catchment area together with pollutants [10, 11]. According to Moczulska et al., [4] approximately 6 million m^3 of rainfall as soon as melting waters flow into the Słupia River from the region of the city of Słupsk. This would explain the increase in PO_4^{3-} and N- NO_3 downstream of the city of Słupsk.

Figures 3 and 4 show the relationships between the parameters studied between the winter and summer seasons. For PO_4^{3-} and CO_2 , significantly higher concentrations were recorded in summer. In contrast, N- NH_4 concentrations were about 15 % lower in summer than in winter. This is probably related to better oxygenation of the water in summer. The presence of oxygen in the water favours nitrification processes [12].

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

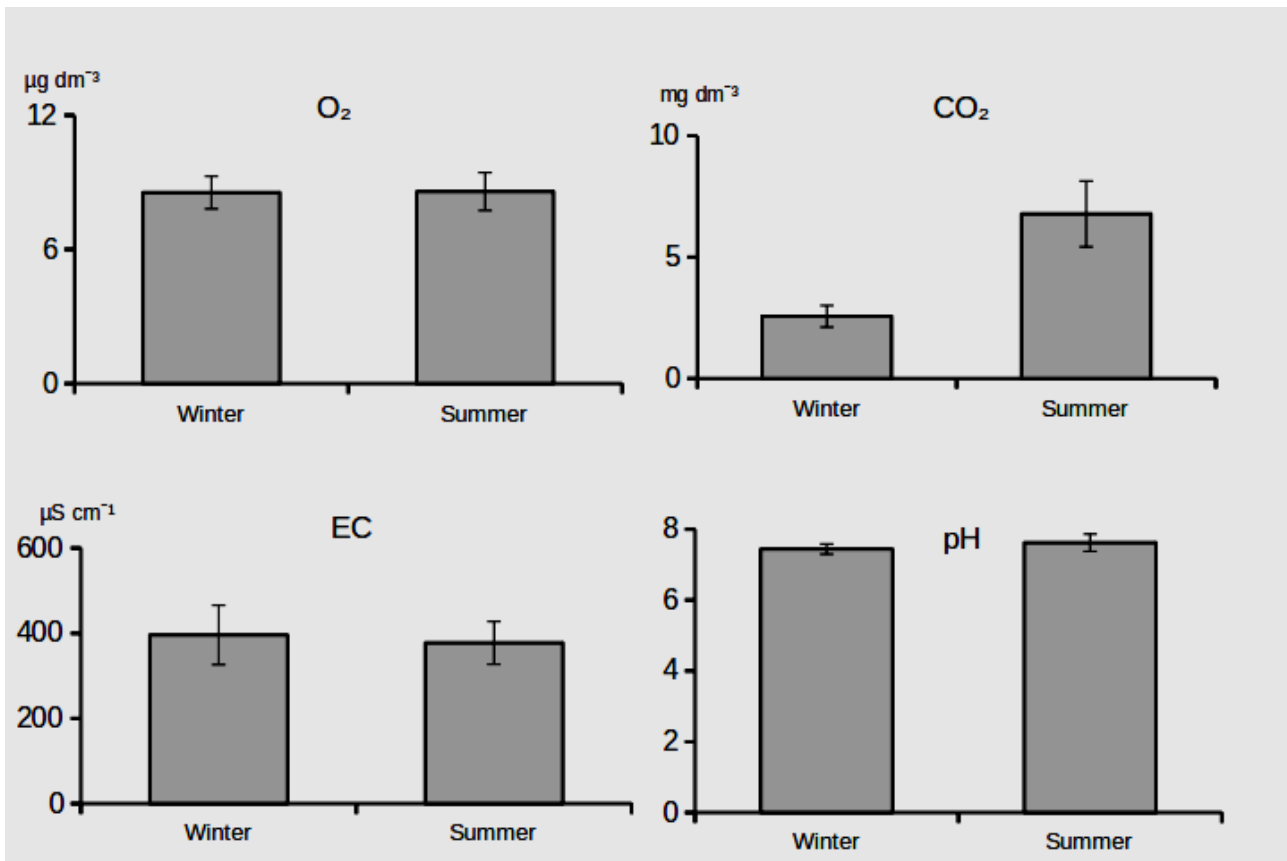


Figure 4. Comparison of oxygen and carbon dioxide concentrations and levels of electrolytic conductivity and pH in winter and spring (data from sampling stations 1 - 5, Słupia River).

For the other parameters studied, comparable values were found in summer and winter. In microbiological studies of the Słupia River conducted by Skórczewski and Mudryk [13], the highest number of heterotrophic bacteria was found in spring and summer and the minimum was observed in winter months. The high abundance of heterotrophic bacteria is probably related to heavy rainfall and melting waters from spring thaws from terrestrial systems [13]. These data correspond with the high carbon dioxide content in summer, which is a product of decomposition of organic matter by heterotrophic microorganisms.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

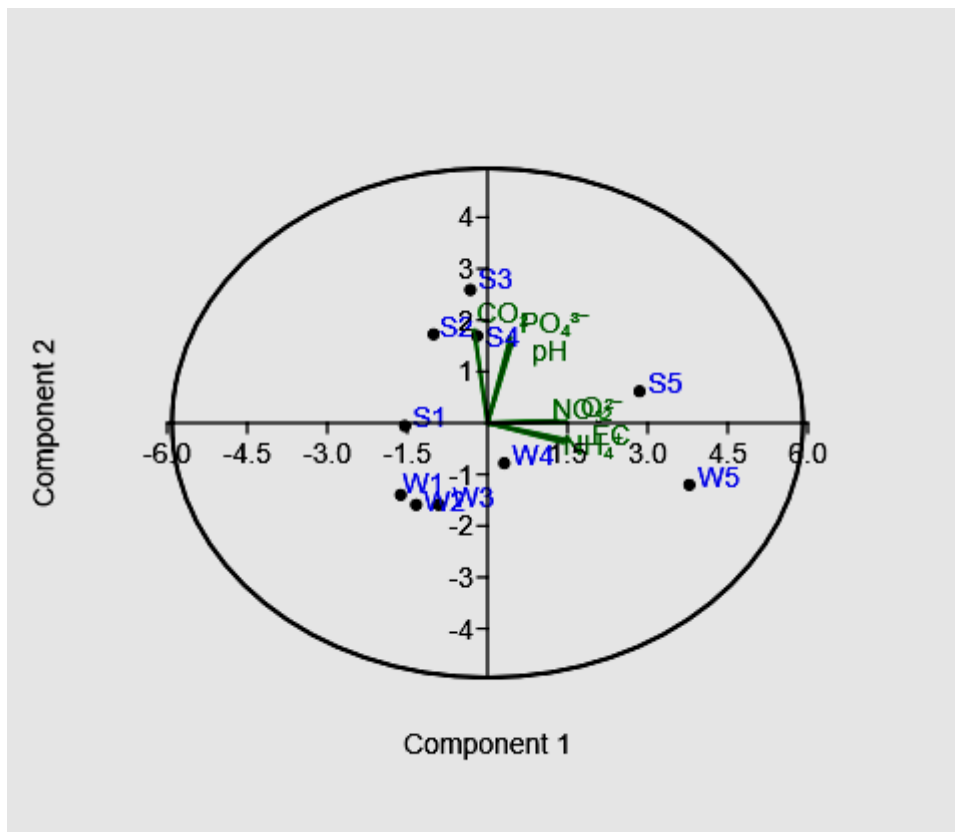


Figure 5. Principial component analysis (PCA) plot for data from the Słupia River from the village of Lubuń to the river's entrance to the seaport in Ustka (data from winter and summer seasons). S1 - S5 study sampling stations in summer, W1 - W5 results from study sampling stations in spring

Figure 5 shows the results of the PCA analysis. From the analysis of the PCA plot, it can be observed that parameters such as CO_2 , PO_4^{3-} as well as O_2 and N-NO_3 cluster around the data obtained at sampling stations 3 - 5 during summer (S3 - S5). This would explain, visible in Figures 1 and 2, the accumulation of nutrients with the course of the Słupia River and that the phenomenon of metery accumulation was more intense in summer. Furthermore, it is likely that the CO_2 and PO_4^{3-} and pH concentrations may indicate intensive metabolic processes by microorganisms. Phosphates are essential for the development of phytoplankton [14]. Products of excretions and secretions of phytoplankton can be metabolized by bacteria as a source of nutrients and energetic substances [15]. The observed correlations justify future studies of the transformation of biogenic substances along the course of the Słupia River.

References

1. Florek E., Florek W., & Łęczyński L., 2008. Reservoirs of the Słupia River as morphogenetic agents. *Landform Analysis*, 7, 12 – 22 (in Polish).

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

2. Jażewicz, I., (2015). Papal Kayaking Trail along the Słupia River – a tourism product in the Pomerania region in Polish In: (Eds.) Bilska-Wodecka E. & Soljan I., *Geography over the centuries. Tradition and modernity*, IGGP Jagiellonian University: Cracow (in Polish).
3. Nyk, J. & Domagała, J., (2008). Artificial spawning grounds for lithophyte fish in Pomeranian rivers. *Fishing user - a new reality*, PZW, 134 – 150 (in Polish).
4. Moczulska A., Antonowicz J., & Krzyk K. (2006). The influence of Słupsk agglomeration on the quality of the water of the River Słupia, *Słupsk Biological Works*, 3, 45 – 56. (in Polish).
5. Florek E., Łęczyński L., 2007. The accumulation and littoral processes in Konradowo and Krzynia Reservoirs on middle Słupia River course. *Słupsk Geographical Works*, 3, 121 – 140 (in Polish).
6. Bernaś R., Dębowski P., Bartel R., Radtke G., Miller M., Skóra M. 2009. Occurrence of juvenile salmon, *Salmo salar* L., from natural spawning in the Słupia River (northern Poland). *Archives of Polish Fisheries*. 17: 317-321.
7. Radtke G., Bernaś R., Dębowski P., Morzuch J., Skóra M., 2017 Spawning grounds of atlantic *Salmon, Salmo salar* L., in the Słupia River system. *Scientific Annual of the Polish Angling Association*. 30: 5–20
8. Narwojsz A. 2001. Wody powierzchniowe i podziemne. ss. 43–50 (W: Park Krajobrazowy „Dolina Słupi” (przyroda–kultura–krajobraz). Red. E. Gerstmannowa). *Materiały do monografii przyrodniczej regionu gdańskiego*, tom V, Wyd. Gdańskie, Gdańsk.
9. Hermanowicz W., Dojlido J., Dożańska W., Koziorowski B., Zerbe J., 1999. Fizyczno-chemiczne badanie wody i ścieków. (Physico-chemical analyses of water and sewage). *Arkady*, Warszawa, (in Polish)
10. Korzeniewski K., Moczulska A., Trojanowska C., Zielke R., 1989: Transformation of pollution along the course of the Łupawa River in years 1985-1986. *Polish Archives of Hydrobiology* 36 (2)
11. Siwek H., Wybieralski J., Gałczyńska M., 2000: Zmiany troficzne rzeki lny po reprodukcji dopływu zanieczyszczeń punktowych. *Chemia i Inżynieria Ekologiczna*. 7(6): 631-640
12. Trojanowski J., Trojanowska Cz., 2007. Balance and circulation of nutrients in a shallow coastal lake Gardno (North Poland). *Archives of Environmental Protection*. 33: 45 – 57.
13. Skórczewski P., Mudryk Z., 2009 Bacterial pollution of the riverine surface microlayer and subsurface water. *Water Science and Technology*. 60: 127-134.
14. Brembu T, Mühlroth A, Alipanah L, Bones AM. 2017 The effects of phosphorus limitation on carbon metabolism in diatoms. *Philosophical Transactions of the Royal Society* 372: 20160406.
15. Hillbricht-Ilkowska A., Jasser I., Kostrzewska-Szlakowska I., 1997. Air-water interface: dynamics of nutrients and picoplankton in the surface microlayer of a humic lake. *Verhandlungen des Internationalen Verein Limnologie*, 26, 319 - 322.

The some features of ecological problems of the environment and rational nature of drug residues life cycle management challenges

¹Tbilisi State Medical University, Tbilisi, Georgia.

²Tbilisi State Medical University, Georgian National University SEU, Sul Khan-Saba Orbeliani University, International School of Medicine at Alte University; Shota Meskhia Zugdidi State University; Medical Pharmacology at School of Medicine at David Aghmashenebeli University of Georgia, University of Georgia, School of Health Sciences. East European University, Tbilisi Humanitarian Teaching University, Georgia;

³Yerevan State Medical University, Armenia.

⁴Georgian Academy of Ecological Sciences, Iakob Gogebashvili Telavi State University, Georgia.

The abstract delves deeper into the ecological problems arising from the improper management of drug residues, which pose significant risks to environmental health and biodiversity. It underscores the persistence of pharmaceutical compounds in water bodies, soil, and air, leading to bioaccumulation and potential toxicity to non-target organisms, including aquatic life, wildlife, and even humans. The paper explores the sources of drug residues, such as improper disposal of unused medications, agricultural runoff from veterinary drugs, and excretion from humans and animals. The background of the ecological problems associated with drug residues and their life cycle management stems from the increasing global use of pharmaceuticals in human medicine, veterinary practices, and agriculture. Pharmaceuticals are essential for treating diseases and improving quality of life, but their widespread use and improper disposal have led to the unintended release of drug residues into the environment. These residues enter ecosystems through various pathways, including wastewater treatment plants, agricultural runoff, landfill leachate, and direct disposal into water bodies. The uncontrolled release of drugs into the environment may be through wastewater and atmospheric emissions from enterprises producing finished drugs and pharmaceutical substances. The environmental safety of such production is usually regulated by law. However, accidental releases of drugs into the environment or those that violate existing norms and regulations that occur in industry, are nevertheless not systematic. Moreover, there is a general trend towards a reduction in the environmental load on the part of pharmaceutical production, primarily in developed countries of the world, due to a consistent increase in the technological effectiveness and organization of the production process, the introduction of increasing quality standards and environmental safety, and control by authorized government bodies.

Keywords: Pharmaceuticals, ecological problems, environment, nature, drug residues life cycle, management challenges.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Introduction. Aim of the research was to study the profound environmental contamination by pharmaceutical residues, their action on ecosystems: risks, complex interactions, assessing risks, comprehensive mitigation strategies and the imperative for enhanced risk evaluation. Pharmaceutical residues in the environment have become a growing concern due to their potential impact on ecosystems and human health. These contaminants, often originating from human and veterinary medicine, are found in water, soil, and air, and pose significant risks through their complex interactions with other environmental pollutants. Despite their widespread presence, current environmental risk assessments typically focus on individual substances, potentially underestimating the broader ecological implications. This study explores the profound environmental contamination caused by pharmaceutical residues, emphasizing their effects on aquatic and terrestrial ecosystems. It also discusses the risks associated with the accumulation of these substances, their interactions with other pollutants, and the potential for synergy or additive effects. Furthermore, it highlights the urgent need for more robust and comprehensive risk assessments, including the consideration of transformation products, indirect effects, and the long-term consequences of pharmaceutical exposure. The paper advocates for the development of improved mitigation strategies, such as enhanced waste treatment technologies, better pharmaceutical disposal systems, and more effective regulatory frameworks. Ultimately, this research calls for a multidisciplinary approach to address the environmental challenges posed by pharmaceutical contamination, aiming to safeguard both ecological and human health in the face of growing global concerns. Pharmaceutical contamination of the environment is an increasingly significant concern that demands urgent attention. The presence of pharmaceutical residues in natural systems, primarily from human and veterinary drug use, leads to contamination of water, soil, and air, where their persistence can disrupt ecological balance and potentially harm human health. Current environmental assessments often fail to consider the complex interactions between pharmaceutical residues and other pollutants, leaving many potential risks overlooked. A key issue is the difficulty in predicting the cumulative effects of these contaminants, especially when pharmaceuticals are mixed with other toxic substances in the environment. The impacts are not limited to direct toxicity but may include indirect effects, such as changes to microbial communities and disruptions in ecological processes, like nutrient cycling. Moreover, the transformation products of pharmaceuticals, which may be more persistent or toxic than the original compounds, remain poorly understood and under-researched. Given these challenges, the existing risk assessment frameworks, which often focus on single-substance exposures, are insufficient. A more holistic approach is necessary to account for the interactions, transformations, and cumulative risks posed by pharmaceutical residues. Effective mitigation strategies will require a combination of improved waste management practices, targeted regulatory policies, and advanced

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

treatment technologies. Understanding the full scope of pharmaceutical contamination and its ecological and human health implications is essential for developing proactive, sustainable solutions [1-3].

The uncontrolled release drugs into the environment may be wastewater and atmospheric emissions from enterprises producing finished drugs and pharmaceutical substances. the environmental safety of such production is usually regulated by law. However, accidental releases of drugs into the environment or those that violate existing norms and regulations that occur in industry, are nevertheless not systematic. Moreover, there is a general trend towards a reduction in the environmental load on the part of pharmaceutical production, primarily in developed countries of the world, due to a consistent increase in the technological effectiveness and organization of the production process, the introduction of increasing quality standards and environmental safety, and control by authorized government bodies. It is also necessary to take into account that pharmaceutical production is localized geographically, and if an accident occurs at the enterprise or there are violations of environmental legislation, then such emissions are exclusively local in nature and pose a danger only to specific regions. For all the reasons listed above, such sources are not the subject of analysis in this review, although they contribute to environmental pollution. Other sources of drugs that are practically uncontrollable and are formed mainly by people who use drugs for medical purposes, as well as in animals, pose a great danger to the environment. The contamination of the environment by pharmaceutical residues presents a critical challenge to both ecosystem health and human well-being. The widespread presence of these substances in water, soil, and air underscores the need for a more comprehensive understanding of their environmental fate and effects. Current risk assessment approaches, which often examine individual compounds in isolation, are inadequate in addressing the complex interactions and cumulative risks posed by pharmaceutical pollutants, especially when combined with other environmental contaminants. Furthermore, the potential dangers of pharmaceutical transformation products, which may exhibit greater toxicity or persistence, remain underexplored. To address these concerns, a paradigm shift is required in environmental risk assessment, incorporating multi-substance interactions, long-term ecological impacts, and the effects of transformation products. The development of robust mitigation strategies—such as advanced waste treatment technologies, improved pharmaceutical disposal practices, and more stringent regulatory frameworks—must be prioritized. By adopting a more integrated, precautionary approach to pharmaceutical contamination, we can better protect ecosystems and human health from the growing threat posed by these persistent pollutants. Future research and policy initiatives should focus on improving our understanding of these substances, developing innovative solutions to reduce their environmental impact, and ensuring sustainable management practices for pharmaceuticals [4-6].

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

The environmental contamination caused by pharmaceutical residues is an increasingly complex and critical issue that threatens the health of ecosystems and poses risks to human well-being. The widespread use of pharmaceuticals in both human and veterinary medicine, combined with inadequate disposal practices, has led to the persistence of these substances in various environmental media, including water, soil, and air. While pharmaceuticals are essential for human health, their unintended release into the environment raises concerns due to their potential ecological impacts. These compounds, often present in trace amounts, can accumulate over time and exhibit a range of adverse effects on aquatic and terrestrial organisms, including the disruption of microbial communities, alterations in biodiversity, and interference with critical ecosystem processes such as nutrient cycling and soil fertility [7-8].

Pharmaceutical residues in the environment are particularly concerning because they can have multiple modes of action, which can interfere with the natural functioning of ecosystems. Some pharmaceutical compounds, such as antibacterial, have been shown to affect soil microbes that play an essential role in processes like pesticide degradation and manure decomposition. The potential for synergistic or additive effects among pharmaceuticals and other environmental pollutants, such as pesticides, biocides, and industrial chemicals, adds further complexity to the issue. While individual pharmaceuticals have been studied in isolation, little is known about how they interact with other chemicals in the environment, which may lead to underestimated risks [9-10].

Current environmental risk assessments often focus on single substances, neglecting the combined effects of pharmaceuticals in the environment. This approach may overlook the potential for greater toxicity when multiple substances interact or the unanticipated consequences of transformation products, which can be more persistent or toxic than their parent compounds. For example, the breakdown products of some pharmaceuticals may persist in the environment for extended periods, increasing the long-term ecological risks. Moreover, the potential for these transformation products to migrate through the food chain and impact human health remains largely unexamined [11-12].

The lack of comprehensive understanding of pharmaceutical pollution in the environment is further compounded by inadequate data on the long-term effects of low-level, chronic exposure to these compounds. Despite significant advances in detecting pharmaceutical residues in environmental matrices, only a small fraction of the thousands of active pharmaceutical ingredients used globally have been adequately studied. This gap in knowledge makes it difficult to assess the full scope of the risks posed by pharmaceutical contamination [13-14].

Goal. Aim of the research was to study and analyzed the some features of ecological problems of the environment and rational nature of drug residues management.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Methodology. The material of the article was the data from scientific publications, which were processed, analyzed, overviewed and reviewed by generalization and systematization. Research studies are based on a review/overview assessment of the development of critical visibility and overlook of the modern scientific literature. Use the following databases: (for extensive literature searches to identify the some features of ecological problems of the environment and rational nature of drug residues management.). PubMed, Medline, Web of Science, Scopus, Web of Knowledge, Clinical Key, Tomson Reuters, Google Scholar, Cochrane library, and Elsevier foundations, national and international policies and guidelines were also reviewed and as well as grey literature.

Results and Discussion. Various policies need to be implemented throughout the life cycle of pharmaceutical products, including source-oriented, consumer-oriented and waste management-oriented activities. The most effective solutions must be implemented at the source, before drugs enter the environment. These measures include rational drug consumption, prescribing more environmentally friendly drugs and developing harmless and easily biodegradable drugs. Improved disease prevention, personalized medicine, improved package sizes, and PC redistribution markets may go some way to avoiding drug waste. The next step is to prevent unavoidable waste from entering the environment. Therefore, correct collection and disposal of is critical and must be adapted to national and local conditions. Finally, education of health care professionals and the public, as well as partnerships between environmental scientists and clinicians, paharmacists are important at all stages of the pharmaceutical product life cycle. All joint efforts must be guided by a One Health approach to combat pharmaceutical waste and improve the health of people, animals and the environment, which are closely linked. To reduce contamination levels when consuming medicines should be: Creation of a system for collecting drug waste generated by the population; Conducting awareness-raising work with the population, employees of healthcare institutions and other target groups on the topic of environmental pollution by drug waste; Taking into account environmental factors when choosing and prescribing treatment. At the same time, there is no need to put environmental protection above the human need for treatment; Development and implementation of wastewater treatment systems. It should be taken into account that urban wastewater has an unstable composition in terms of names and concentrations of drugs. A higher priority is to prevent drug residues from entering the city sewer system [15-16].

Pharmaceuticals have been entering the environment for decades, and researchers have only recently begun to quantify their levels in the environment. Using information from different countries and uses, several prioritization exercises have identified pharmaceutical products that are most likely to end up in the environment. Annual veterinary drug use was combined with information on routes of administration, metabolism and ecotoxicity to

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

identify drugs that should be monitored under a national recognition programme. New analytical techniques such as liquid chromatography coupled with tandem mass spectrometry (LC-MS-MS) have provided a better understanding of the behaviour of drugs in the environment and have determined their concentrations in wastewater treatment plants, soil, surface water [17-18].

In some studies have found low levels of a wide range of pharmaceuticals, including hormones, steroids, antibiotics and parasiticides, in soils, surface waters and waters. underground. Reported concentrations are generally low, but what is even more alarming is that many therapeutic substances have been found under a wide range of hydrological, climatic and land use conditions, and many substances have been detected throughout of the year. The study results raised questions about how this mixture of veterinary and medicinal drugs, abundant in soil and surface waters, affects beneficial organisms in the environment and human health [19-20].

Additionally, pharmaceuticals are not the only pollutants of environmental systems. Aquatic and terrestrial organisms are exposed to a mixture of drugs and other substances, including pesticides, biocides and common industrial chemicals. A recent study discovered the antibacterial agent lincomycin in combination with other additional chemicals. The study focused only on selected compounds, so many other synthetic substances could be present. Therefore, interactive effects are possible, such as the additivity of substances with similar modes of action and synergy. Because current environmental risk assessments focus on individual substances, it is possible that these assessments underestimate exposure. It is also possible that the environmental behavior of a substance changes in the presence of other substances. For example, antibacterials have been shown to affect soil microbes that play an important role in the breakdown of pesticides. For example, research shows that veterinary antibacterial medications can influence the reduction of sulfates in soil and inhibit the decomposition of manure. If an antibacterial veterinary drug was applied as a slurry to an agricultural field prior to pesticide application, it is possible that the environmental impact of the pesticide would be dramatically altered [21-22].

Because very little is known about the effects of pharmaceuticals on environmental health and the interactions of various compounds, some workers are taking a precautionary approach and developing methods to reduce releases of these substances into the environment . Various approaches have been proposed, including source control of pharmaceuticals, source separation, waste treatment to remove pharmaceutical compounds, implementation of breeding practices, and improvement of drug disposal systems. expired medicines and waste containers. Source control includes marking, controlled disposal and separation of urine. Separating sources of pharmaceuticals, such as hospital wastewater, which are likely to be heavily contaminated with pharmaceuticals

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

and antibiotic-resistant bacteria, should allow treatment resources to be focused on the most contaminated waters [23-24].

Pharmaceuticals may be removed by treatment with physical processes such as sorption or volatilization, biodegradation, or chemical reactions such as ozone treatment. The significance of the different options is likely to be very specific to each substance. For example, the antibiotic ciprofloxacin is removed by strong sorption to suspended solids in sewage sludge, whereas diclofenac and 17 α -ethinyl estradiol undergo significant biodegradation in aged activated sludge. A range of measures to reduce emissions is therefore likely to be required. Many treatment methods that eliminate pharmaceuticals may also produce transformation products that are more persistent and more mobile than the parent compounds, some of which may also have similar or increased toxicity. Little work has been done to assess the environmental impacts of these transformation products. Clearly, a wealth of data on the levels of pharmaceuticals in the environment and their effects on aquatic and terrestrial organisms has become available in recent years. However, many issues remain to be resolved before it can be determined whether residues in the environment pose a threat to human health and the environment. First, there are risks associated with substances that have not yet been studied. Due to resource limitations, only a small proportion of pharmaceuticals in use today have been studied, and there is an urgent need to understand how other substances affect the environment. Second, we can better assess ecotoxicity [25-27].

Current standard ecotoxicity tests are likely inadequate to assess the effects of many pharmaceuticals. The use of more subtle parameters such as behavioral changes, physiology, and biochemistry is of particular interest. Further work is needed to identify these subtle effects. It is likely that many of the technologies currently used by molecular biologists, such as proteomics and genomics techniques or large-scale DNA or protein microarrays, can make a significant contribution to this task. Third, ecotoxicity data are relevant to the real world. Although many subtle effects have been demonstrated following exposure to pharmaceuticals at environmentally realistic concentrations, we need to establish the significance of these data in terms of ecological functioning. Fourth, there are risks associated with mixtures. Pharmaceuticals are unlikely to occur alone in the environment, so the current single-substance risk assessment approach may underestimate environmental impacts. This also includes potential indirect effects. Little has been done to determine the absorption of pharmaceuticals into organisms and throughout the food chain. Such studies are critical to determining the potential indirect impacts of environmental exposure on the ecology and human health. A related question is: should we be concerned about transformation products? Much of the work to date has focused on the parent compounds; however, we know that transformation products are produced in the environment and during processing. It is important that we begin to understand the potential impacts of these substances. Future work should

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

therefore focus on understanding the biotic and abiotic processes underlying the release, fate, and environmental impacts of pharmaceuticals. Finally, certain environmental exposures lead to greater resistance to antibacterial drugs. A wide range of antibacterial agents have been found in water and soil, many of which persist for some time. It is possible that such exposures could lead to the development of resistant microbes that could pose a serious threat to human and animal health [28-29].

The future work should focus on understanding the biotic and abiotic processes underlying the release, environmental fate, and effects of pharmaceuticals. Such an understanding should ultimately enable the development of new modeling approaches. A comparative plasma concentration model linking mammalian and fish species, which could provide useful information on the likely effects of pharmaceuticals on fish. Other modeling approaches, such as quantitative structure-activity relationships, could help estimate the environmental impacts of pharmaceutical products based on their chemical structure. Read-across approaches, in which data from closely related compounds are used to determine the effects of an untested compound, can also help improve environmental assessment. Improved tools should provide a better understanding of the environmental impacts of pharmaceutical products. At the same time, we must strive to improve the way we use, handle and process medicines to minimize their release into the environment [30-31].

The problem is that we do not have a comprehensive understanding of what happens when these drugs are released into the environment, and further characterization of possible pathways of human exposure is needed. Residues of different types of drugs (hormones, anti-cancer drugs, antidepressants, antibiotics, etc.) have been found in various environmental elements, raising the question of whether this poses a risk to exposed plants, animals and microbes or to the man [32-33].

This study characterizes the extent of the environmental impact of pharmaceutical products outside of personal care products. The aim was to identify non-legislative and legislative reasons for their presence in the environment and to suggest ways to adapt legislation to address this problem. 30 to 90% of an orally administered dose of the drug is generally excreted as active substance in the urine of animals and humans. A large proportion of medicines are flushed down sinks and toilets and end up in the environment. Inappropriate and excessive consumption can also lead to unnecessary emissions [34-35].

In the EU, the contribution of manufacturing facilities to emissions of medicines and/or their residues is generally considered negligible.

Once in the environment, drugs are transformed and transferred between its different parts (surface and groundwater, soil, air). Highly fat-soluble drugs also have the ability to accumulate in the fatty tissues of animals and can thus be introduced into the food chain. These products can be broken down either through digestion and metabolism by organisms or

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

through physicochemical processes in soil and water. Some degradation products may persist even after wastewater treatment and cause concern [36-37].

Impact of climate change on the use of medicinal pharmaceuticals in the Northern Hemisphere. As climate change alters environmental conditions, the prevalence and global distribution of human diseases will change. Climate-related environmental changes are associated with an increase in chronic diseases already common in the Northern Hemisphere, such as cardiovascular disease and mental illness. The increase in these diseases is leading to an increase in the use of already widely used Western drugs. People with respiratory diseases may experience a worsening of symptoms due to changing environmental conditions, such as increased pollen counts, leading to an increase in the demand for drugs used to control these symptoms. Toxic substances and respiratory, waterborne, and foodborne infections, including vector-borne infections, may become more common in Western countries, Central and East Asia, and across North America. As new disease threats emerge, a significant increase in the use of pharmaceuticals seems inevitable, particularly for pharmaceuticals not currently in wide use (e.g., antiprotozoal drugs). This study found that the use of drugs to treat common symptoms, such as painkillers, may also increase. Understanding which diseases, and therefore which drugs, may be used in the future is important so that toxicologists, environmental scientists, policymakers and legislators can focus their efforts, implement mitigation measures and plan training, education and treatment [38-39].

The chemical pollutants such as pesticides, biocides or industrial chemicals, the release of pharmaceuticals into the environment must be regulated to ensure adequate information and transparency about the environmental impacts of pharmaceuticals; adequate and reliable assessment of environmental risks of pharmaceutical products; prevent pharmaceutical products from entering the environment throughout their entire life cycle and control releases of pharmaceuticals into the environment when prevention is not possible [40-41].

Consumption of medicinal products for human and veterinary purposes has impacts on terrestrial and marine environments and ecosystems. Increased environmental awareness regarding pharmaceutical activities has led to the development of policies and measures aimed at mitigating negative environmental impacts. Various measures have been taken to promote environmentally friendly production and practices, leading to the development of alternative methods and processes benefiting both the environment and industry. Distributors and pharmacists can make a difference by effectively managing daily operations, including improving inventory and rotation, consolidating supplies and reducing unused medications [42-43].

Pharmaceutical products are essential to human health, but they become an environmental problem when they enter the environment, which occurs when residues are excreted from the body after consumption or when unused

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

pharmaceutical products are improperly disposed of. Although no method has been developed to detect all drugs entering an ecosystem, certain groups have been shown to have negative impacts on ecosystems, including increased mortality of aquatic species and changes in physiology, behavior, or reproduction. Particular attention is paid to these groups of drugs and their impact on the environment. In this review, the authors propose measures to reduce the amount of unused pharmaceutical products in the environment, with a focus on prevention. Various policy measures are recommended throughout the life cycle, including source-oriented, user-oriented and waste management measures, to prevent the generation of household pharmaceutical waste and ensure environmentally sound disposal of household pharmaceutical waste. Preventive measures include rational drug consumption, prescribing more environmentally friendly drugs or developing safe and easily biodegradable drugs, better disease prevention, personalized medicines, better packaging sizes and markets for the redistribution of unsafe drugs. The next step is to prevent inevitable waste from entering the environment. Therefore, it is extremely important to collect and properly dispose of unused medicines. Finally, education of healthcare professionals and the public, as well as partnerships between environmental scientists and clinicians, are essential at all stages of the pharmaceutical life cycle. Reducing drug levels in the environment will benefit human life [44-45].

Demographic, epidemiological and lifestyle changes, such as the aging of the population, the increase in chronic diseases, the availability of cheap generic treatments and easy access to a large number of over-the-counter medications, have become key factors in the growth of the pharmaceutical industry. The global increase in drug consumption has led to greater international awareness of the problem of unused pharmaceuticals (UPs) in households and the harmful environmental and health consequences of their improper disposal. Drugs in the environment are challenging because they are designed to interact with a living system and produce a pharmacological response at low doses, making them dangerous to the environment even at low concentrations. Secondly, drugs are designed to be stable in reaching and interacting with their target molecules, meaning that they degrade very slowly or that their continued use results in a constant, slower release into the environment, that is, as quickly like decomposition. In addition, conventional wastewater treatment plants are not designed to completely remove pharmaceuticals from wastewater [46-48].

Pharmaceutical products enter the environment through two main routes: excretion and insufficient elimination. In both cases, pharmaceuticals end up in sewage treatment plants, which are generally not designed to remove these pollutants from wastewater. Drugs have been found mainly in surface water, but also in groundwater, soil, manure and even drinking water. The presence of drugs in freshwater and terrestrial ecosystems can lead to the release of drugs into wildlife with the possibility of bioaccumulation. People are then exposed to drugs through drinking water and their residues in crops,

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

fish, dairy products and meat. The effects of pharmaceuticals entering aquatic environments are of increasing concern, with impacts ranging from molecular changes to population-level effects [49-50].

The environment is everything that surrounds us: the air we breathe, the water we drink, and the land on which all living creatures live, the plants we use for food thrive. Development is what we do with these resources to improve lives. Our actions to make our lives more comfortable change the environment

One of the achievements of the United Nations in the field of environmental protection is the Kyoto Resolution on the Climate Change Convention (1997). In 2004, it passed into law, requiring countries to reduce emissions of dangerous greenhouse gases by 5.2% by 2012. The United Nations Convention on Biological Diversity (1992) obliges states to preserve the rich diversity of plants and animals necessary for human existence.

Environmental pollution leads to the increase of toxic substances in the human body and its environment - air, water, soil, animal and plant world - beyond the permissible norm, which is followed by a sharp increase in various chronic diseases [51-52].

The interaction between the organism and the environment takes place in two main directions. One of them refers to those biochemical changes in human organisms that are caused by the demands of environmental conditions or arise in the process of human impact on the environment. It is necessary to specify the impact processes of men, women, children and entire groups. The environment is that part of living and non-living nature that surrounds organisms and directly or indirectly affects their existence, development and reproduction [53-54].

Pharmaceutical and personal care products (PPCP) in the environment are a hot topic. Veterinary antibiotics, prescription drugs and cosmetic products are discarded from a variety of sources and regularly enter the environment, where they occur in small quantities in wastewater, surface and ground water, silt-laden agricultural soils, aquatic and terrestrial biota, and wet drinks Water. The public should become aware of this and is calling on the scientific and regulatory community to assess the potential risks to human health and the environment and take appropriate action if necessary [55-56].

Chemical pollutants are known to have specific effects on organisms, for example: Organotin compounds (used in anti-fouling paints on ships) affect marine life. However, there is another very diverse group of chemical compounds that can be harmful but have received relatively little attention as potential environmental pollutants. These include drugs, including drugs for humans and animals, as well as illegal (recreational) drugs.

Thousands of tons of pharmacologically active substances are used worldwide every year, but surprisingly little is known about the fate of most drugs after their intended use. Most of the administered dose is excreted unchanged from the body, and metabolites can be converted back into the active ingredient by bacteria. In addition, the public often throws unused

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

medicines down the drain. Based on published prevalence data, it is likely that a significant portion of municipal wastewater is contaminated with narcotic compounds that vary only in the type and content of substances present [57-58].

Modern research has shown that many drugs are not completely eliminated from the body in wastewater treatment plants. The presence of drugs in surface systems, soil and even marine systems has been confirmed in concentrations ranging from high ng/liter to low mg/liter, which are similar to the concentrations of some pesticides. Pharmaceutical compounds discarded in household waste can end up in landfills and pose a risk to surface and ground water. Additionally, unlike more regulated contaminants, which often have a longer half-life in the environment, pharmaceuticals can become pseudopersistent due to prolonged exposure to wastewater, with unknown consequences for aquatic organisms that may be continuously exposed [59-60].

The potential consequences of the presence of pharmaceuticals in aquatic systems are unknown and have therefore received increasing attention as potential pollutants in recent years. The fact that an industrial chemical can end up in the environment is not surprising in itself. What's interesting about drug contamination is that it does not primarily arise from manufacturing, but rather from the widespread and ongoing use, isolation, and improper disposal of drugs for human and veterinary use [61-62].

Pharmaceuticals are potentially ubiquitous pollutants as they are present in all human environments. There is currently little evidence that pharmaceuticals are present in the environment in sufficient quantities to cause significant harm, although their use is expected to increase as the Human Genome Project is completed and the population ages. Drugs and their metabolites are increasingly being found in water bodies in areas adjacent to anthropogenic activities [63-64].

The biggest concern at the moment is that antibiotics in wastewater treatment plants may lead to increased resistance of natural bacterial populations. There are many isolates of microorganisms resistant to antibiotics in the environment, and although the issue remains controversial, the significant increase in the number of bacterial strains resistant to multiple antibiotics is often attributed to the misuse of antibiotics and the increase in their discharge into wastewater. Three known mechanisms of gene transfer (conjugation, transduction, and transformation) are thought to occur in aquatic environments; As a result, streams and rivers can become a source and reservoir of resistant genes, as well as a means of their dissemination. In addition, some non-target organisms (eg cyanobacteria) may be exposed to antibiotics, which may have indirect negative effects on the aquatic food [65-66].

The problem is further complicated by the fact that exposure to only one drug or toxic substance at a time is likely to be a rare event. Laboratory studies have shown that mixtures of just a few compounds have effects on

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

ecosystems, but it is unknown what happens in the wider environment. Most organisms are constantly exposed to various substances, the concentrations of which vary little in time and space. Therefore, the limits of your tolerance depend on the duration of exposure to chemical and non-chemical stressors, many of which have the same mechanism of action and whose effects can result in additive effects. Thus, risk estimates that ignore possible cumulative drug effects will almost certainly lead to significant underestimation of risk [67-68].

Increasing demand for global water sources will likely lead to increased indirect and direct water reuse in the future. Drinking water is a direct route to the human body, including drugs and other contaminants that may be present there. Advanced water treatment technologies such as granular activated carbon (GAC) and reverse osmosis (RO) can remove drugs from drinking water until they are invisible, but these processes are not widely used. Due to the lack of appropriate technology and the need for significant economic investment, municipal wastewater is never treated in this way. In addition, large-scale monitoring programs to test these compounds would be extremely expensive and time-consuming due to the large number of different compounds and the diversity of their properties and effects [69-70].

Given that the extent and consequences of the presence of drugs in aquatic environments is largely unknown, more research is needed before a clear picture of the true nature and importance of the problem can be formed. Therefore, it would be unwise to claim that these compounds have significant environmental impacts until convincing evidence is available. To this end, future emphasis should be on adequate and sufficient scientific knowledge to determine occurrence, exposure, sensitivity and consequences in order to make informed decisions regarding human health and the environment [71-72].

When evaluating drugs, benefits to human health must take precedence over potential harm to the environment. Therefore, it may be beneficial to focus on reducing or eliminating problems at their source by developing clearer drug labeling and more effective guidelines for the disposal of pharmaceutical compounds by patients and healthcare professionals. The potential benefit of this approach would be improved consumer health (by minimizing the consumption of active substances) as well as reduced healthcare costs. Given the enormous importance of the pharmaceutical industry to both human health and the economy, any increased control could have serious economic and social consequences. If pharmaceuticals turn out to be problematic contaminants, collaboration between health professionals and environmentalists will be mutually beneficial, as much research remains to be done before the problem can be fully understood [73-74].

Ecology, which directly affects the health of society, is one of the most important factors in the modern era of civilization. Factors affecting population health are the biggest social problem. The health and illness of society are determined by the environment in which a living organism is located and

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

develops. Man is a biosocial being. Environmental factors affect organisms in different ways. It can be irritating, limiting or determining the existence of the organism in specific conditions; the danger of disturbing the natural balance is associated with pollution of the atmosphere, water, soil and food products with nitrates, pesticides, radionuclides and other harmful substances. The environment is saturated with psychotoxins, chemical waste, biological damaging agents (drug-resistant bacteria, fungi, viruses, parasites resulting from mutations). causing death of plants and animals and illness in humans. Therefore, it is clear what a great danger an environmental disaster poses [7,28,44].

An environmental disaster has a direct impact on public health. Society and the environment are in constant relationship. Therefore, the health and illness of society are determined by the environment in which a living organism is located and develops. Factors affecting population health are the biggest social problem.

There is a danger of disturbing the natural balance. Pollution of the atmosphere, water, soil and food products with nitrates, pesticides, radionuclides and other harmful substances leads to the death of plants and animals and diseases of people. Therefore, it is clear what a great danger ecological disaster causes [13,39, 47].

The most serious consequence of biosphere pollution is the manifestation of genetic disorders. As a result of increased radioactive background and chemical pollution of the environment, the number of pathologies, malignant tumors, mental disorders, etc. increases. number. Mutagens in the form of chemical compounds, ionizing radiation penetrate the cell and cause disruption of the genetic program, causing mutations in somatic cells [1,14, 39].

Diseases and conditions caused by climate change will also impact demand in the healthcare system and pharmaceutical industry. The pharmaceutical industry may see a change or increase in demand for drugs. For example, an increase in temperature can trigger asthma due to increased pollen levels. This increase in asthma cases will, in turn, lead to an increase in demand for medications to control asthma. Changing demand for medicines could create opportunities for the pharmaceutical industry to make the most of climate change and incorporate green chemistry principles into the development of new medicines [19,28,67].

The production and consumption of pharmaceuticals results in the presence of active pharmaceutical ingredients (APIs) in the ecosystem. Active ingredients enter the marine and terrestrial environment through release from manufacturing facilities, into wastewater after consumption of the drug in question, or through improper disposal of expired or unused drugs. The use of medicinal products in veterinary medicine may also result in the release of active substances into the environment, for example through the use of wastewater for irrigation, agriculture, aquaculture or the disposal of animal carcasses treated with veterinary drugs. The presence of APIs in the

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

ecosystem can have a number of side effects, such as: Bacterial resistance to antibiotics and changes in the activity of digestive glands in marine life, reproductive toxicity in amphibians and feminization of fish. Another striking example of the impact of APIs on the ecosystem is the sharp decline in vulture populations due to the presence of diclofenac residues in cattle carcasses [14, 43,71].

Based on data from the World Health Organization, an analysis of the impact of environmental factors on human health was published, which revealed large differences between countries and showed that human health can be improved by reducing exposure to environmental factors such as: pollution, ultraviolet radiation, noise, climate, ecosystem change and dangerous work environment. More than 10% of deaths in 23 countries of the world are related to the environment with two risk factors: 1) polluted air and water; 2) low sanitary and hygienic indicators.

The industrial agriculture, municipal wastewater treatment, and the introduction of municipal sewage sludge (biosolids) as major sources of pharmaceuticals and personal care products in the environment. To compensate for this, indicators of veterinary antibiotic use are provided by both the agricultural industry and interested scientists. Personal care products are divided into fragrances and musks, cleansers and disinfectants [16,28,33].

Pharmaceutical products intended for human use are included in the UNESCO list of emerging pollutants. Their identification and elimination represent a decisive step towards achieving the goals of the Sustainable Development Program. Concentrations of drugs found in the environment are below therapeutic levels. In waters receiving treated wastewater, drugs are found at concentrations below 100 ng/L. These low concentrations make it difficult to assess their toxic effects on ecosystems and human health. The vast majority of pharmaceutical products have not been adequately studied regarding their long-term toxic effects, presence and fate in the environment. However, certain classes of drugs, such as beta blockers, antibiotics, anticancer drugs, and endocrine disruptors, have been shown to have devastating effects on the ecosystem, including increased mortality and disruption of the physiological and reproductive functions of aquatic species. Moreover, since it is impossible to separate humans from nature, this has devastating consequences for human health. However, the extent of the problem remains largely unknown due to the large number of drugs available and difficulties in assessing the risks associated with exposure to multiple compounds at low doses over long periods of time. The drugs on the market pose a potential risk to the environment. Although there is no established method for detecting all pharmaceuticals entering an ecosystem, some are widespread and have been shown to have negative impacts on ecosystems. These groups include hormones, antibiotics, antidepressants, anti-inflammatory and pain relievers, beta blockers and anti-cancer drugs [14,25.56].

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Antibiotic resistance is a global public health problem, especially given the increased use of antibiotics during the COVID-19 pandemic, which has led to the exhaustion of the last line of antibiotics. It has been established that the use of antibiotics in medicine, veterinary medicine and agriculture is associated with pollution of various parts of the environment, which has contributed to increased antibiotic resistance and the occurrence of ecotoxicological effects. Failure to properly dispose of antibiotics through sewers by patients also poses a growing environmental threat to public health. Additionally, high levels of antibiotic contamination after long-term exposure can negatively impact human health, especially in patients with chronic diseases such as obesity, diabetes and asthma [11,19,41].

Antidepressant contamination has increased significantly worldwide during the COVID-19 pandemic. To this day, antidepressants can be found in urban and suburban water supplies. Many aquatic animal species bioaccumulate various antidepressants in their tissues, resulting in cytotoxicity, genotoxicity, impaired stress response, weight and length gain/loss, and liver and kidney damage. Because there is significant overlap between human and animal environments, exposure to antidepressants (sertraline, fluoxetine) in the environment also affects human neurological development and various mental illnesses. Although psychotropic drugs are usually present in wastewater at subtherapeutic levels, they can have biological effects at low doses, and combinations of multiple psychotropic drugs are often present, especially in the environment, increasing the risk of toxic effects.

Pharmaceutical compounds are used in modern society for various beneficial purposes, but at the same time, the pharmaceutical industry releases highly toxic pollutants into the environment either directly or after chemical modification. Additionally, pharmaceutical compounds can enter the environment through various routes such as treated wastewater discharge, seepage into landfills, sewer pipes, animal waste, etc. Although a number of physical and biological processes occur in an aquatic ecosystem, they can lead to depletion of many lead to pharmaceutical compounds. Traces of human and veterinary drugs and their metabolites were found in several bodies of water. Objects such as surface water, groundwater and drinking water sources. Several industries, including pharmaceuticals, chemicals, paints, etc., are rapidly developing in India, with wastewater being discharged into water bodies either directly or after partial treatment. Pharmaceutical compounds have been found to be released into the environment and may be considered environmental pollutants. Several pharmaceutical plants have been found to be sources of much higher concentrations in the environment than those resulting from drug use. Typically, the pharmaceutical industry generates a large amount of waste during production and service. Drugs have been found in sewage treatment plant wastewater and drinking water. Trace amounts of drugs in drinking water can have serious adverse effects on human health and aquatic life over long periods of time, even when drug

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

concentrations in drinking water (in the nanogram per liter range) are orders of magnitude below the minimum therapeutic dose [15,37,46].

Pathways through which drugs may be exposed to the environment include manufacturing plants and hospital wastewater, land use (eg, biosolids and water reuse), etc. Wastewater treatment services are not always successful in removing active chemicals from wastewater. Therefore, drugs enter the aquatic environment, where they have a direct effect on aquatic organisms and can be absorbed into the food chain.

Higher concentrations of antibiotics can lead to changes in microbial community structure and ultimately affect food chains. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), such as ibuprofen, naproxen and diclofenac, are widely used and therefore often found in wastewater systems, both surface and groundwater. Ibuprofen, ketoprofen, naproxen, indomethacin, diclofenac, acetylsalicylic acid and phenazone were detected in the surface water system. However, after clofibrac acid, the most common drugs found in aquatic environments are diclofenac, ibuprofen and propyphenazone. Diclofenac has also been shown to be highly toxic to vultures and livestock. NSAIDs such as ibuprofen, naproxen, and aspirin are the most commonly used medications and are often found in effective amounts in municipal wastewater.

Many pharmaceutical companies are responsible for the generation of toxic wastewater during their operations. The wastewater generated from these facilities contains solids, biodegradable and non-degradable organic compounds, etc. Pharmaceutical wastewater provides basic information about the reliability of the aquatic environment of the rivers and streams into which it is discharged. An important indicator of industrial wastewater contamination is the oxygen content of chemical oxygen demand (COD) and biological oxygen demand (BOD), with nutritional status measured by the amount of nitrogen and phosphorus in the wastewater.

Long-term exposure of coastal biota to lower concentrations of complex drug mixtures can result in acute and chronic damage, behavioral changes, tissue accumulation, reproductive impairment, and inhibition of cell proliferation. Several studies have shown that fish exposed to sewage may experience reproductive problems. In addition, fish exposed to trace amounts of contraceptive drugs in the concentration range found in the environment show dramatic reductions in reproductive success, suggesting that population-level effects may be possible [19,55,37].

Around the world, the drug residues in the environment poses risks to humans, aquatic animals and wildlife and is becoming a major concern for both regulatory authorities and the pharmaceutical industry. Significant progress on this issue is simply not possible with the current limited knowledge about the transport, fate, and environmental impact of pharmaceuticals. It is necessary to take into account the possible potentiating effects of different drugs acting on the same receptors. Risk assessment of

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

pharmaceutical chemicals involves identifying the hazards associated with each step and assessing the risks associated with those hazards.

Currently, pharmaceutical compounds are regularly released into the environment in extremely large quantities, and the current emission control system is unable to control untreated or partially treated pharmaceutical wastewater. The effects of drugs permeate and impact ecosystems, biota and humans. Adverse health effects on humans, aquatic animals and livestock should be investigated through careful toxicological and safety studies. Serious efforts are needed to reduce this problem, and appropriate regulations are needed to monitor and control it. Water quality guidelines in India should include analysis of the most commonly used pharmaceutical compounds in drinking water sources. In addition, pharmaceutical industrial wastewater treatment plants need to implement new corrective measures to prevent long-term environmental and health risks [7, 8, 34].

Water sources contaminated with pharmaceutical contaminants are found in agricultural lands, surface water, groundwater, and drinking water. Water flows to plants, which affects the quality of soil and crops grown using this contaminated water. Pharmaceutical contaminants are considered external environmental factors that affect crop quality. Drugs enter plants as pollutants, either through the soil or the air. Pollutants enter the plant from the soil through the roots and are transported through the stem. Plants also absorb pollutants from the air, and leaves can absorb pollutants from the atmosphere. Pharmaceutical contaminants such as B-lactams, aminoglycosides, macrolides, tetracyclines, sulfonamides, herbicides including sulfonylureas, triazines, imidazolinone, phenylurea and bisphenol (BPA) have been found to cause toxicity in plants. Polychlorinated biphenyls (PCBs) affect plant growth, reproduction and productivity [8,39,67].

Most pharmaceuticals we use are excreted via urine and feces in unchanged form or as metabolites and eventually end up in the drain. The pharmaceutical residues can then reach lakes, the sea and groundwater, despite passage through wastewater treatment plants, as the wastewater treatment plants are not built to clear pharmaceuticals. Pharmaceutical affect biological processes. They are also often designed to withstand biodegradation and can therefore remain in the environment for a long time. There are reports of effects on fish, as well as that measured concentrations of antibiotics in wastewater treatment plants can select for antibiotic resistance.

Chemicals play an important role in healthcare as they can be used as disinfectants, cleaning agents, laboratory reagents, sterilants, pesticides, pharmaceuticals, and in medical devices and equipment. They also offer great animal welfare benefits. However, there is growing awareness and concern about the consequences of mishandling drugs and chemicals on human health and the environment [9,41,49]

Pharmaceuticals are also biologically active substances specifically designed to provide pharmacological effects on living organisms. They affect

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

the health of wildlife and ecosystems if not managed in an environmentally sound manner.

Sources of drug release into the environment include direct emissions from drug manufacturing, patient and animal feces, aquatic agriculture, and disposal of unused or expired drugs. Medicines designed to degrade slowly, or even non-degrade to resist chemical breakdown as they pass through the human or animal body, pose a particular risk if ingested, stored, or distributed into the environment. When released into the environment, the biological activity of persistent pharmaceutical pollutants in the environment can have direct negative effects on non-target organisms such as wildlife and have long-term impacts on the health and sustainability of ecosystems. The latter occurs through population-level reproductive effects that persist into future generations of non-target organisms. Pharmaceutical contaminants that are persistent in the environment are frequently and increasingly used in consumer products. However, significant gaps remain in knowledge about the environmental and health impacts of these pollutants [4,25,72].

Some pharmaceuticals have been found in low concentrations in drinking water, which is a warning sign that the current handling of pharmaceuticals may lead to health and environmental problems in the future.

Access to healthy water is a prerequisite for good health. Since society's use of chemicals, including pharmaceuticals, is continuously growing, the risk is also increasing that these chemicals will return to us in our food and water supply through nature's ecocycle.

There are little knowledge of the long term effects that continuously supplied trace quantities of pharmaceuticals and other chemicals could have on our development, our ability to resist disease and wellness in general. Therefore caution is advisable. The pharmaceuticals in nature can cause health problems. According to the precautionary principle, measures can be taken if there is reason to believe that a product or a method of production involves unacceptable risks to the health of human beings, animals, plants and the environment – even if there is no definitive scientific proof of such an effect [9, 65,70].

Drug residues are found in various environmental components around the world, and there is growing concern about the harm they may cause to human health and the environment. In nature, drug residues were found in urban wastewater, rivers and lakes. Effective measures must be taken to prevent further contamination of the environment by drugs. First of all, it is necessary to create a system for collecting drug waste from the population. Undoubtedly, drugs enter the environment during the production process through wastewater from pharmaceutical plants, municipal wastewater through natural human excretion, wastewater and manure from the use of veterinary drugs and as a result of improper handling of drug waste [19,36,64].

The review defines each of these sources and steps that can be taken to reduce drugs' environmental impacts. In the European Union, since 2004, the

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

obligation to organize a system for collecting drug waste from the population has been established. For the successful operation of such a system, information work with the population about how drugs affect the environment and how to properly dispose of them is important. Residents of all European countries can bring drug waste to a pharmacy or hazardous waste collection point. However, in some countries there is a lack of widespread awareness-raising, which leads to inefficient collection systems and most waste ends up in the trash or drained into sewers. In some countries, drug waste generated by medical and pharmaceutical organizations is neutralized in pharmacies, clinics, hospitals and manufacturers. At the same time, pharmacies and hospitals have the right to transfer expired medicines to the manufacturer [36,57,69].

In most countries where the system operates successfully, the costs of collecting and neutralizing drug waste are shared by pharmaceutical companies, drug manufacturers and local authorities. The main problem is the very existence of unused drugs. So, generally many patients buy more medicines than they need. The best way to reduce their number is seen in optimizing the practice of prescribing drugs, so that only the necessary amount of drugs is prescribed, giving preference to more environmentally friendly ones, as well as improving information interaction between doctors and patients. The pharmaceutical industry must also provide for the production of drug packaging adapted to various treatment regimens [10, 19, 64].

Every participant in the drug supply chain, from the pharmaceutical industry to the patient, plays an important role in reducing the environmental impact of pharmaceutical activities. The International Pharmaceutical Federation has highlighted the different roles that each person plays in the pharmaceutical supply chain to minimize the environmental impact of pharmaceutical products. The pharmaceutical industry plays an important role in the environmental impact of pharmaceutical products.

Educating pharmaceutical personnel and the public is an important aspect of helping to create a healthy environment and reduce activities that contribute to climate change. The implementation of green practices in the pharmaceutical sector is already included in the curricula of EU Countries countries universities. Pedagogical input helps to recognize the importance of such practice early in professional development.

The main source of drugs entering the environment is wastewater from pharmaceutical enterprises (from product washing, waste acidic and alkaline wastewater, wastewater from cleaning equipment and production facilities, etc.) and liquid waste that is allowed to be discharged into the sewer system. Currently monitored parameters in pharmaceutical wastewater are biological oxygen demand (BOD), chemical oxygen demand (COD), total suspended solids, ammonia and ammonium ions, phosphates, chlorides, sulfates, petroleum products, iron, anionic surfactants and pH value. This list may include other chemical compounds, including active pharmaceutical

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

ingredients (APIs), but their content is not regulated or controlled at this time. Currently, the countries of the European Union have prioritized the most environmentally stable active pharmaceutical ingredients (APIs) - diclofenac, hormonal drugs of the estrogen group (ethinyl estradiol), antibiotics of the macrolide class (erythromycin, clarithromycin, azithromycin) and etc [29, 57, 68].

Assessment of environmental risks of both original and generic drugs. In European countries, for some drugs such an assessment is carried out, as well as an assessment of the level of resistance, bioaccumulation potential and toxicity. Currently, providing information about environmental hazards when registering drugs in the countries of the European Union is voluntary. In some countries has been created an online database of drugs, which describes their environmental risks and expanding the responsibility of drug manufacturers throughout the entire cycle from production to neutralization [8, 46, 55].

After drugs enter the body, they are destroyed, neutralized, metabolized and converted into new compounds. However, some of them are excreted unchanged or in the form of metabolites, ending up in the sewer system. Municipal wastewater treatment does not involve removal of APIs. Some of them are concentrated in sewage sludge from treatment plants, which is stored in filtration fields, while the rest ends up in rivers. The Challenges in this matter are also hospitals, where there is a high level of drug consumption. In the absence of an established system for collecting drug waste generated by the population, it either ends up in the sewer or is thrown into the trash. From landfills, drugs can be carried by animals, birds, or migrate into the soil and groundwater.

To raise animals and fish on an industrial scale, hormonal drugs, antibiotics and other drugs can be used, which can be excreted from the animal's body naturally. Hormones can be used in veterinary medicine and animal husbandry to stimulate the development and growth of animals, improve fertility, digestibility of feed, accelerate puberty, regulate the timing of pregnancy, etc. According to studies in some countries, antibiotic residues were found in manure, in plants grown in fields fertilized with manure, in soils, and in small quantities in groundwater. The use of veterinary drugs in should be regulated by veterinary and sanitary rules for the use, sale and storage of veterinary drugs.

European experience in collecting hazardous waste from the population shows that waste collection is carried out effectively if such collection is organized by a company specializing in the collection of hazardous waste. The same practice works in our country. In the EU, pharmacies are considered only as an area for the installation of appropriate containers and containers for collecting hazardous waste from the population. The containers themselves are installed by specialized companies interested in collecting hazardous waste. It is inappropriate to oblige pharmacies, healthcare

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

institutions or other trade organizations to organize the collection of drug waste from the population.

Pharmacies and medical institutions are places where consumers can obtain the most complete information about drug waste, since these organizations employ personnel with the relevant knowledge. In the country, many pharmacies themselves are located on the territory of various retail facilities, so there may not be places in pharmacies to install a special container for collecting drug waste. When determining places for collecting waste from the population, it is necessary to comply with the criterion of step-by-step accessibility of such places from the places of residence of citizens. In this regard, retail facilities should also be considered as places for installing special containers for collecting drug waste. The decision to organize collection points for drug waste from the population in pharmacies should be made by Health care institutions in every countries.

Conclusions. Key conclusions include: Drug residues are a significant and growing environmental concern due to their persistence, bioaccumulation, and potential to disrupt ecosystems and biodiversity. The presence of pharmaceuticals in water bodies, soil, and air poses risks to aquatic life, wildlife, and human health, necessitating immediate action. A rational and comprehensive life cycle management approach is essential to minimize the ecological footprint of pharmaceuticals. This approach should encompass eco-friendly drug design, responsible usage, advanced waste treatment technologies, and proper disposal practices. Pharmaceutical companies should prioritize the development of biodegradable and environmentally benign drugs to reduce the long-term impact of drug residues. Raising awareness among healthcare providers, patients, and the general public about the environmental consequences of improper drug disposal is crucial. Educational campaigns and clear guidelines can encourage responsible behavior and reduce the release of drug residues into the environment. Governments and regulatory bodies must establish and enforce stringent regulations for the production, use, and disposal of pharmaceuticals. Policies should promote the adoption of green chemistry principles and support research into sustainable drug development and waste management technologies. Addressing the ecological problems of drug residues requires collaboration among scientists, policymakers, healthcare professionals, industry stakeholders, and the public. A multidisciplinary approach will ensure the development and implementation of effective strategies to mitigate the environmental impact of pharmaceuticals. Continued research is needed to better understand the fate and effects of drug residues in the environment and to develop innovative solutions for their removal and degradation. Investment in advanced treatment technologies and sustainable practices will be key to achieving long-term environmental protection. In summary, the conclusions highlight the urgency of adopting sustainable and integrated strategies for managing the life cycle of pharmaceuticals. By addressing the ecological problems of drug residues

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

through collaborative efforts, innovative solutions, and robust regulatory frameworks, it is possible to protect ecosystems, safeguard human health, and ensure the responsible use of pharmaceuticals for future generations.

Declaration of Interest Statement: No potential conflict of interest was reported by the authors.

References:

1. Boxall ABA, Sinclair CJ, Fenner K, Kolpin D, Maund SJ (2004c) When synthetic chemicals degrade in the environment. *Environ Sci Technol* 38: 368A–375A.
2. Breton R, Boxall ABA (2003) Pharmaceuticals and personal care products in the environment: Regulatory drivers and research needs. *QSAR Comb Sci* 22: 399–409.
3. Daughton CG (2003a) Cradle-to-cradle stewardship of drugs for minimizing the deposition whilst promoting human health. I. Rationale for and avenues toward a green pharmacy. *Environ Health Perspect* 111: 757–774.
4. Daughton CG (2003b) Cradle-to-cradle stewardship of drugs for minimizing the deposition whilst promoting human health. II. Drug disposal, waste reduction and future directions. *Environ Health Perspect* 111: 775–785.
5. Daughton CG, Ternes TA (1999) Pharmaceuticals and personal care products in the environment: agents of subtle change? *Environ Health Perspect* 107: 907–937.
6. Floate KD, Wardhaugh KG, Boxall ABA, Sherratt TN (2005) Fecal residues of veterinary parasiticides: nontarget effects in the pasture environment. *Annu Rev Entomol* 50: 153–179.
7. Halley BA, VanHeuval WJA, Wislocki PG (1993) Environmental effects of the usage of avermectins in livestock. *Vet Parasitol* 49: 109–125.
8. Hallingsörensén B, Sengelöv G, Tjörnelund J (2002) Toxicity of tetracycline and tetracycline degradation products to environmentally-relevant bacteria, including, selected tetracycline-resistant bacteria. *Arch Environ Contam Toxicol* 42: 263–271.
9. Hilton MJ, Thomas KV, Ashton D (2003) Targeted monitoring programme for pharmaceuticals in the aquatic environment. R&D Technical Report P6-012/06/TR, UK Environment Agency, Bristol, UK
10. Hirsch R, Ternes T, Haberer K, Kratz KL (1999) Occurrence of antibiotics in the aquatic environment. *Sci Total Environ* 225: 109–118.
11. Huggett DB, Ericson JF, Cook JC, Williams RT (2004) Plasma concentrations of human pharmaceuticals as predictors of pharmacological responses in fish. In *Pharmaceuticals in the Environment* Kummerer K (ed), pp 373–386. Heidelberg, Germany: Springer.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

12. Kolpin DW, Furlong ET, Meyer MT, Thurman EM, Zaugg SD, Barber LB, Buxton HT (2002) Pharmaceuticals, hormones and other organic wastewater contaminants in US streams, 1999–2000: a national reconnaissance. *Environ Sci Technol* 36: 1202–1211.
13. Laville N, Ait-Aissa S, Gomez E, Casellas C, Porcher JM (2004) Effects of human pharmaceuticals on cytotoxicity, EROD activity and ROS production in fish hepatocytes. *Toxicology* 196: 41–55.
14. Mellon M, Benbrook C, Benbrook KL (2001) Hogging It: Estimates of Antimicrobial Abuse in Livestock. Union of Concerned Scientists, Cambridge, MA, USA. www.ucsusa.org/publications
15. Metcalfe C, Miao Xs, Hua W, Letcher R, Servos M (2004) Pharmaceuticals in the Canadian Environment. In *Pharmaceuticals in the Environment* Kummerer K (ed), pp 67–90. Heidelberg, Germany: Springer.
16. Nawaz MS, Erickson BD, Khan AA, Khan SA, Pothuluri JV, Rafii F, Sutherland JB, Wagner D, Cerniglia CE (2001) Human health impact and regulatory issues involving antimicrobial resistance in the food animal production environment. *Regul Res Perspect* 1: 1–10.
17. Nentwig G, Oetken M, Oehlmann J (2004) Effects of pharmaceuticals on aquatic invertebrates—the example of carbamazepine and clofibric acid. In *Pharmaceuticals in the Environment* Kummerer K (ed), pp 195–208. Heidelberg, Germany: Springer.
18. Pascoe D, Karntanut W, Muller CT (2003) Do pharmaceuticals affect freshwater invertebrates? A study with the cnidarian *Hydra vulgaris*. *Chemosphere* 51: 521–528.
19. Pomati F, Netting AG, Calamari D, Neilan BA (2004) Effects of erythromycin and ibuprofen on the growth of *Synechocystis* sp. and *Lemna minor*. *Aquat Toxicol* 67: 387–396.
20. Schulte-Oehlmann U, Oetken M, Bachmann J, Oehlmann J (2004) Effects of ethinylestradiol and methyltestosterone in prosobranch snails. In *Pharmaceuticals in the Environment* Kummerer K (ed), pp 233–246. Heidelberg, Germany: Springer.
21. Sengelov G, Agerso Y, Hallingsorensen B, Baloda SB, Andersen JS, Jensen LB (2003) Bacterial antibiotic resistance levels in Danish farmland as a result of treatment with pig manure slurry. *Environ Int* 28: 587–595.
22. Sommer C, Bibby BM (2002) The influence of veterinary medicines on the decomposition of dung organic matter in soil. *Eur J Soil Biol* 38: 155–159.
23. Ternes TA, Meisenheimer M, McDowell D, Sacher F, Brauch HJ, Gulde BH, Preuss G, Wilme U, Seibert NZ (2002) Removal of pharmaceuticals during drinking water treatment. *Environ Sci Technol* 36: 3855–3863.
24. Ternes TA, Stuber J, Herrmann N, McDowall D, Ried A, Kampmann M, Teiser B (2003) Ozonation: a tool for removal of pharmaceuticals,

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

contrast media and musk fragrances from wastewater? *Water Res* 37: 1976–1982.

25. Ternes TA, Joss A, Siegrist H (2004) Scrutinizing pharmaceuticals and personal care products in wastewater treatment. *Environ Sci Technol* 38: 393–398.
26. Tolls J (2001) Sorption of veterinary pharmaceuticals—a review. *Environ Sci Technol* 35: 3397–3406.
27. Webb SF (2001) A data based perspective on the environmental risk assessment of human pharmaceuticals. III. Indirect human exposure. In *Pharmaceuticals in the Environment* Kummerer K (ed), pp 221–230. Heidelberg, Germany: Springer.
28. Westergaard K, Muller AK, Christensen S, Bloem J, Sorensen SJ (2001) Effects of tylosin on the soil microbial community. *J Soil Biol Biochem* 33: 2061–2071.
29. Young WF, Whitehouse P, Johnson I, Sorokin N (2002) Proposed predicted no-effect concentrations (PNECs) for natural and synthetic steroid oestrogens in surface waters. Environment Agency R&D Technical Report P2-T04/1, UK Environment Agency, Bristol, UK
30. Loos R, et al. 2013. EU-wide monitoring survey on emerging polar organic contaminants in wastewater treatment plant effluents. *Water Res.* 47, 6475–6487.
31. Kostich MS, Batt AL, Lazorchak JM. 2014. Concentrations of prioritized pharmaceuticals in effluents from 50 large wastewater treatment plants in the US and implications for risk estimation. *Environ. Pollut.* 184, 354–359.
32. Liu JL, Wong MH. 2013. Pharmaceuticals and personal care products (PPCPs): a review on environmental contamination in China. *Environ. Int.* 59, 208–224.
33. Jobling S, Nolan M, Tyler CR, Brighty G, Sumpter JP. 1998. Widespread sexual disruption in wild fish. *Environ. Sci. Technol.* 32, 2498–2506.
34. Brausch JM, Connors KA, Brooks BW, Rand GM. 2012. Human pharmaceuticals in the aquatic environment: a review of recent toxicological studies and considerations for toxicity testing. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 218, 1–99.
35. Bergmann A, Fohrmann R, Weber FA. 2011. Zusammenstellung von Monitoringdaten zu Umweltkonzentrationen von Arzneimitteln. Texte Umweltbundesamt, p. 66 See <http://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/461/publikationen/4188.pdf>.
36. Huerta B, Rodriguez-Mazaz S, Barcelo D. 2012. Pharmaceuticals in biota in the aquatic environment: analytical methods and environmental implications. *Anal. Bioanal. Chem.* 404, 2611–2624.
37. Metcalfe CD. 2013. Pharmaceutical contaminants of emerging concern in the environment. *Environ. Toxicol. Chem.* 32, 1683–1684.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

38. Brodin T, Fick J, Johnsson M, Klaminder J. 2013. Dilute concentrations of a psychiatric drug alter behaviour of fish from natural populations. *Science* 339, 814–815.
39. Metcalfe CD, Chu S, Judt C, Li H, Oakes KD, Servos MR, Andres DM. 2010. Antidepressants and their metabolites in municipal wastewater, and downstream exposure in an urban watershed. *Environ. Toxicol. Chem.* 29, 79–89.
40. European Environment Agency 2010. Pharmaceuticals in the environment—results of an EEA workshop. EEA technical report no 1/2010. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities.
41. European Commission 2010. Directive 2010/84/EU of the European Parliament and of the Council amending, as regards pharmacovigilance, Directive 2001/83/EC on the community code relating to medicinal products for human use.
42. European Commission 2004. Directive 2004/27/EC of the European Parliament and of the Council amending Directive 2001/83/EC on the community code relating to medicinal products for human use.
43. European Commission 2004. Directive 2004/28/EC of the European Parliament and of the Council amending Directive 2001/82/EC on the community code relating to veterinary medicinal products.
44. Sulashvili, N., Davitashvili, M., Gorgaslidze, N., Gabunia, L., Beglaryan, M., Alavidze, N., ... Sulashvili, M. (2024). THE SCIENTIFIC DISCUSSION OF SOME ISSUES OF FEATURES AND CHALLENGES OF USING OF CAR-T CELLS IN IMMUNOTHERAPY. *Georgian Scientists*, 6(4), 263–290. <https://doi.org/10.52340/gS.2024.06.04.24>
45. European Medicines Agency 2000. Committee for Medicinal Products for Veterinary use (CVMP): guideline on environmental impact assessment (EIAS) for veterinary medicinal products phase I. CVMP/VICH/592/98.
46. European Medicines Agency 2003. Committee for Medicinal Products for Veterinary use (CVMP): guideline on environmental impact assessment for veterinary medicinal products phase II. CVMP/VICH/790/03.
47. European Medicines Agency 2008. Committee for Medicinal Products for Veterinary use (CVMP): revised guideline on environmental impact assessment for veterinary medicinal products in support of the VICH guidelines GL6 and GL38. EMEA/CVMP/ERA/418282/2005-Rev.1.
48. European Medicines Agency 2006. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP): guideline on the environmental risk assessment of medicinal products for human use. EMEA/CHMP/SWP/4447/00.
49. Moermond CTA, Janssen MPM, de Knecht JA, Montforts MHMM, Peijnenburg WJGM, Zweers PGPC, Sijmy DTHM. 2011. PBT Assessment using the revised Annex XIII of REACH: a comparison with other regulatory frameworks. *Integr. Environ. Assess. Manag.* 8, 359-371.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

50. European Medicines Agency 2010. Reflection paper on risk mitigation measures related to the environmental risk assessment of veterinary medicinal products. EMA/CVMP/ERAWP/409328/2010.
51. European Commission 2006. Directive 2006/118/EC of the European Parliament and of the Council on the protection of groundwater against pollution and deterioration. 2006/118/EC.
52. Sumpter JP. 2010. Pharmaceuticals in the environment: moving from a problem to a solution. In Green and sustainable pharmacy (eds Kümmerer K, Hempel M.), pp. 11–22. Berlin, Germany: Springer.
53. European Commission 2000. Directive 2000/60/EC of the European Parliament and of the Council establishing a framework for community action in the field of water policy.
54. Roos V, Gunnarsson L, Fick J, Larsson DGJ, Ruden C. 2012. Prioritising pharmaceuticals for environmental risk assessment: towards adequate and feasible first-tier selection. *Sci. Total Environ.* 421–422, 102–110.
55. Kools SAE, Boxall ABA, Moltmann JF, Bryning G, Koschorreck J, Knacker T. 2008. A ranking of European veterinary medicines based on environmental risks. *Integr. Environ. Assess. Manag.* 4, 399–408.
56. Christen V, Hickmann S, Rechenberg B, Fent K. 2010. Highly active human pharmaceuticals in aquatic systems: a concept for their identification based on their mode of action. *Aquat. Toxicol.* 96, 167–181.
57. Schreiber R, Gündel U, Franz S, Küster A, Rechenberg B, Altenburger R. 2011. Using the fish plasma model for comparative hazard identification for pharmaceuticals in the environment by extrapolation from human therapeutic data. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 61, 261–275.
58. Nakamura Y, Yamamoto H, Sekizawa J, Kondo T, Hirai N, Tatrazako N. 2008. The effects of pH on fluoxetine in Japanese medaka (*Oryzias latipes*): acute toxicity in fish larvae and bioaccumulation in juvenile fish. *Chemosphere* 70, 865–873.
59. Valenti TW, Perez-Hurtado P, Chambliss CK, Brooks BW. 2009. Aquatic toxicity of sertraline to *Pimephales promelas* at environmentally relevant surface water pH. *Environ. Toxicol. Chem.* 28, 2685–2694.
60. Babic S, Horvat AJM, Mutavdzic Pavlovic M, Katelan-Macan M. 2007. Determination of pKa values of active pharmaceutical ingredients. *Trends Anal. Chem.* 26-32.
61. Berninger JP, Du B, Connors KA, Eycheson SA, Kolkmeier MA, Prosser KN, Valenti TW, Chambliss K, Brooks BW. 2011. Effects of the antihistamine diphenhydramine on selected aquatic organisms. *Environ. Toxicol. Chem.* 30, 2065–2072.
62. Daughton CG (2003a) Cradle-to-cradle stewardship of drugs for minimizing the deposition whilst promoting human health. I. Rationale for and avenues toward a green pharmacy. *Environ Health Perspect* 111: 757–774

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

63. Daughton CG (2003b) Cradle-to-cradle stewardship of drugs for minimizing the deposition whilst promoting human health. II. Drug disposal, waste reduction and future directions. *Environ Health Perspect* 111: 775–785
64. Daughton CG, Ternes TA (1999) Pharmaceuticals and personal care products in the environment: agents of subtle change? *Environ Health Perspect* 107: 907–937
65. Floate KD, Wardhaugh KG, Boxall ABA, Sherratt TN (2005) Fecal residues of veterinary parasiticides: nontarget effects in the pasture environment. *Annu Rev Entomol* 50: 153–179
66. Halley BA, VanHeuval WJA, Wislocki PG (1993) Environmental effects of the usage of avermectins in livestock. *Vet Parasitol* 49: 109–125
67. Hallingsörensén B, Sengelöv G, Tjörnelund J (2002) Toxicity of tetracycline and tetracycline degradation products to environmentally-relevant bacteria, including, selected tetracycline-resistant bacteria. *Arch Environ Contam Toxicol* 42: 263–271
68. Hilton MJ, Thomas KV, Ashton D (2003) Targeted monitoring programme for pharmaceuticals in the aquatic environment. R&D Technical Report P6-012/06/TR, UK Environment Agency, Bristol, UK
69. Hirsch R, Ternes T, Haberer K, Kratz KL (1999) Occurrence of antibiotics in the aquatic environment. *Sci Total Environ* 225: 109–118
70. Huggett DB, Ericson JF, Cook JC, Williams RT (2004) Plasma concentrations of human pharmaceuticals as predictors of pharmacological responses in fish. In *Pharmaceuticals in the Environment* Kummerer K (ed), pp 373–386. Heidelberg, Germany: Springer
71. Kolpin DW, Furlong ET, Meyer MT, Thurman EM, Zaugg SD, Barber LB, Buxton HT (2002) Pharmaceuticals, hormones and other organic wastewater contaminants in US streams, 1999–2000: a national reconnaissance. *Environ Sci Technol* 36: 1202–1211
72. Laville N, Ait-Aissa S, Gomez E, Casellas C, Porcher JM (2004) Effects of human pharmaceuticals on cytotoxicity, EROD activity and ROS production in fish hepatocytes. *Toxicology* 196: 41–55
73. Mellon M, Benbrook C, Benbrook KL (2001) *Hogging It: Estimates of Antimicrobial Abuse in Livestock*. Union of Concerned Scientists, Cambridge, MA, USA. www.ucsusa.org/publications

Регіональні екологічні проблеми у спектрі природоохоронної роботи Мезинського національного природного парку

Мезинський національний природний парк, Україна

The article analyzes current environmental issues at the regional level and outlines possible solutions based on the principles of sustainable natural resource management. Particular attention is paid to the role of protected areas in conserving biodiversity and maintaining ecological balance. The Mezyn National Nature Park is highlighted as a successful example of an efficiently functioning protected area that contributes to the stabilization of ecosystems and the improvement of the overall environmental situation.

Ключові слова: environmental issues, regional ecology, sustainable nature management, biodiversity conservation, Mezyn National Nature Park, protected areas, ecosystem stability.

Екологічна ситуація в Україні, як і в багатьох країнах світу, викликає серйозне занепокоєння через вплив антропогенних чинників, які призводять до деградації природних екосистем, зниження біорізноманіття та порушення природного балансу. Через війну, розв'язану росією, для України ця проблема стала ще гострішою. Природа страждає від бойових дій, і поки що ми не можемо точно оцінити весь масштаб екологічних втрат. На цьому тлі зростає роль раціонального природокористування та розбудови мережі природно-заповідного фонду як одного з основних механізмів екологічної стабілізації.

Сьогодні мережа територій природно-заповідного фонду є репрезентативнішою, різноманітнішою та краще адаптованою до регіональних природних особливостей у порівнянні з 1980-ми роками. На Чернігівщині, згідно даних Департаменту екології та природних ресурсів Чернігівської ВДА, 8,3 % від загальної площі області (понад 264 тисячі га) охоплено заповідними територіями (682 об'єкти). За кількістю таких об'єктів Чернігівщина є лідером в Україні. Сюди віднесено 8 категорій ПЗФ, серед яких два національні природні парки (НПП) – Мезинський та Ічнянський, три регіональні ландшафтні парки, сотні заказників, пам'яток природи, дендропарки, а також Менський зоопарк.

Мезинський національний природний парк відомий своїми унікальними природними об'єктами та ландшафтами, багатством флори і фауни, а також історико-культурною спадщиною. Створений НПП у 2006 році згідно з Указом Президента України з метою збереження унікальних природних комплексів Чернігово-Сіверського Полісся. Парк має площу в понад 31 тис. га. Розташований у межах геоморфологічного району Новгород-Сіверської еродованої рівнини на правобережжі Десни, заплавна тераса якої досить широка (досягає 12 км), складена

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

переважно з пісків, іноді глинистих пісків і суглинків. Заплава ріки на всьому протязі досить заболочена. Територія має мозаїчну структуру та включає зони заповідного режиму, регульованої і стаціонарної рекреації, а також господарську зону.

У 2023 р. проведена значна робота щодо розширення території установи. Від філії «Корюківське лісове господарство», Державного СГП «Ліси України», Північного міжрегіонального управління лісового та мисливського господарства було отримано у постійне користування для ведення лісового господарства і пов'язаних із ним послуг 14 земельних ділянок площею 1855,0760 га [1].

Мезинський парк є одним із найбільших і найважливіших заповідних об'єктів області. Це підтверджує його особливу роль у розв'язанні стратегічних задач зі збереження біологічного і ландшафтного різноманіття частини Новгород-Сіверського Полісся, моніторингу довкілля та формування національної і загальноєвропейської екологічної мережі. Парк сприяє вирішенню екологічних проблем та формуванню екологічної свідомості населення.

Парк відрізняється багатством водних ресурсів. Його територією протікає друга за водністю притока Дніпра – р. Десна (53 км у межах парку), одна з небагатьох річок, що зберегла свій природний режим. Ділянка заплави Десни має першочергове значення для перелітних водних птахів, що здійснюють сезонні переміщення по Дніпрово-Деснянському міграційному шляху.

Переважаючим типом рослинності території НПП є лісовий, де представлені дубові, липово-дубові, кленово-липово-дубові ліси, в яких дуб завжди формує перший ярус із домішками інших порід та зі значною кількістю вікових 200-300 р. дубів (заказник «Рихлівська дача»). Другий ярус створюють липа серцелиста та клен гостролистий. В лісах добре розвинуті яруси підліску та травостою [2].

Територія НПП має значне біорізноманіття, яке налічує 772 види спонтанної флори та 194 види культивованої флори та понад 300 видів хребетних тварин. Заповідна зона парку складає 2450,9 га і включає 8 відокремлених заказників. У даному випадку національний парк – це резерват, де виконуються екологічні вимоги видів до умов мешкання і забезпечується ефективний захист біорізноманіття.

Таке багатство флори і фауни пояснюється різноманіттям екоотопів. Через велику кількість ярів та балок (понад 1 км/км²) природна рослинність парку не утворює великих масивів, а розкидана по ярах, балках, заплавної частині, лісові насадження мають високу мозаїчність і складаються з 227 окремих ділянок, тому і зонування території було вільним, а не концентричним [1].

У зв'язку з обмеженнями воєнного стану в Україні, розпорядженням голови Чернігівської ОВА щодо заборони відвідування лісових територій і водних артерій в межах області та відповідних обмежень прикордонного адмінрайону, роботи за науково-дослідним та рекреаційно-туристичним напрямками дещо обмежені.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

За період російського вторгнення прямого руйнівного впливу військових дій територія НПП не зазнала. Масштабні бойові дії минули його регіон, що власне вберегло унікальний природоохоронний комплекс від знищення або катастрофічних руйнувань, на відміну від багатьох національних об'єктів природно-заповідного фонду, що опинились на лінії фронту. Проте війна вплинула на кожний компонент довкілля – тваринний і рослинний світ, воду, повітря, ґрунт. Наслідки цього негативного впливу будуть довгостроковими та матимуть не лише локальний, а й глобальний характер. За три роки повномасштабного вторгнення доводилося гасити пожежі, патрулювати територію, допомагати військовим, приймати внутрішньо переміщених осіб.

Серед екологічних проблем, які можуть мати критичний вплив на екосистеми Мезинського НПП, слід відзначити:

- біотичні фактори: інвазійні види, хвороби, зникнення рідкісних видів;
- абіотичні фактори: повені, ерозія, вітроломи;
- антропогенні чинники: забруднення, браконьєрство, самовільні рубки, пожежі, господарське перевантаження.

Для боротьби з цими викликами працівники парку впроваджують комплексні природоохоронні заходи: щорічне лісопатологічне обстеження у лісових насадженнях площею 3000 га, вибіркові санітарні рубки, протипожежні заходи (встановлено 10 протипожежних аншлагів, 10 шлагбаумів та 38 інформаційно-охоронних знаків; парк має 2 пожежні автомобілі), створення мінералізованих смуг (140 км), щоденні патрулювання та рейдові виїзди Служби держохорони парку щодо перевірки вимог природоохоронного законодавства (54 за 2024 р.), біотехнічні та созотехнічні заходи типу влаштування штучних гнізд, годівниць та солонців, а також проведення пероральної імунізації диких м'ясоїдних тварин шляхом розповсюдження принад із вакциною; науковий моніторинг та вивчення раритетної компоненти флори і фауни та аналіз представленості в парку видів національного та регіонального рівнів охорони; еколого-просвітницьку діяльність; вивчення впливу антропогенного навантаження на біорізноманіття Мезинського НПП.

Мезинський національний природний парк – приклад успішної синергії природоохоронної діяльності та раціонального природокористування. Його функціонування демонструє ефективність територій природно-заповідного фонду у вирішенні сучасних екологічних проблем, збереженні біорізноманіття та забезпеченні сталого розвитку регіонів. Подальше розширення мережі ПЗФ, активізація наукових досліджень та посилення еколого-просвітницької роботи залишаються ключовими умовами збереження природної спадщини Сіверського краю.

Література

1. Літопис природи Мезинського НПП, Т XVII. – Деснянське, 2024. – С. 345.
2. Карпенко Ю.О. Судинні рослини Мезинського національного природного парку. – Чернігів: Десна Поліграф, 2016. – 100 с.: 8 с. іл..

Про доцільність використання торфу в Прилуцькому регіоні

Прилуцький краєзнавчий музей ім. В. І. Маслова, Україна

The article considers an ecological and economic expediency of using peat as an increase of the energy security level and as a raw material for various sectors of the economy in the Priluki region.

Ключові слова: торф, паливо, хімічні продукти, річка, торф'яники.

З давніх часів торф привертав увагу людини як біосировина. Видобували і використовували торф в країнах Західної Європи ще в XII сторіччі. На кінець XIX – початок XX сторіччя розпочалося промислове виробництво торфу.

На сьогодні зростання цін на енергоносії, застарілі котельні, екологічні проблеми – усе це наводить на думку про пошук більш дешевого отримання енергії. Одним із рішень є використання торфу, запаси якого в Україні великі. Вирішення цього напрямку покращить ситуацію всієї економіки України. [1]

Важливим інтересом до торфу є й те, що його рослинні волокна містять у собі чимало кисню. Тому він може горіти навіть без додаткового штучного піддуву повітря. У Фінляндії, де багато боліт і родовищ торфу, близько 7% усієї енергії держави отримується саме з торфу. Для порівняння: у нас в Україні 7% енергобалансу дає уся гідроенергетика. [2]

Торф можна використовувати не тільки як паливо, це сировина для хімічної промисловості, з якої можна добувати багато різних хімічних продуктів: оцтову кислоту, винний спирт, газ, смолу, добрива тощо. Для цього потрібно нагрівати торф без доступу повітря, і відбувається його розклад. Із однієї тонни торфу можна одержати 450 кг напівкоксу, 1 кг деревного спирту, 2 кг оцтової кислоти, 3 кг нашатирного спирту, 12 кг легких креозотових масел, 6 кг парафіну, 7 кг вазеліну, 3 кг веретенних масел, 5 кг смоли. [3, с.14]

Торф застосовують і в медицині. Так низинний і верховинний торф, який має підвищений ступінь розкладу, підходить у грязелікуванні. Простота застосування методу торфолікування зробила його дуже цінним засобом у практичній медицині.

У сільському господарстві торф також знайшов своє застосування. Застосовують його для виготовлення торфоперегнійних горщиків, для мульчування ґрунту, для пакування й зберігання фруктів і овочів, для підстилки у тваринництві. Так один кілограм торфу поглинає до 20 літрів

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

води. Ще однією корисною властивістю торфу є його бактерицидні властивості, що запобігає хворобам у худоби.

Приудайський край багатий на великі поклади торфу, які розташовані в заболоченій заплаві річки Удай. Удай являє собою типову торф'яно – болотяну річку: широка долина і слабо полого русло, внаслідок чого надзвичайно повільна течія річки, створюють умови для утворення по всій течії багато заводей, стариць, озероподібних розширень русла і повністю ізольованих озер, котрі і є місцями утворення великих запасів торфу. [4, с.448]

Торф – тверда горюча корисна копалина органічного походження. Являє собою скупчення напіврозкладених рослинних решток з домішками гумусу і мінеральних частинок (глини, піску тощо). Має вигляд землистої маси темно – бурого, коричневого або чорного кольору. Утворюється в болотах переважно з решток болотяних рослин – гіпнових мохів, сфагнових мохів, лепехи, осоки, очерету тощо в умовах надмірного зволоження й утрудненого доступу повітря. Хімічний склад торфу залежить від хімічного складу рослинних решток, ступеня розкладання та умов утворення. Елементарний склад торфу: вуглець (50-60%), кисень (30-40%), водень (5-6,5%), азот (1-3%), сірка (0,1-1,5, іноді до 2,5%) на горючу масу. [5, ст.311]

Торфодобування – це сукупність операцій. Спочатку проводиться розвідка торф'яного родовища (болота), потім ділянка осушується, з неї видаляють рослинність, викорчуюють пні, розрівнюють поверхню й тільки тоді починається розробка. Добували торф ручним способом, за допомогою спеціальних лопат, або машинами. Механізованим способом торф добувають на всю глибину залягання, торф подрібнюють ножами, перемішують, пресують й після виходу з машини ріжуть вручну на цеглинки, які потім сушать на повітрі. [6, с.104]

Перші торфорозробки на Удаї почалися в 1922 в Прилуках навпроти виконкому.

20 листопада 1930 року «Торфвідділ» Прилуцького «Окормеліолісторфсоюзу» реорганізовано в окрему одиницю: Прилуцьку міжрайонну торф'яно-промислову кооперативну артіль «Торфкооп». Своєю діяльністю артіль охоплювала Прилуцький, Драбівський, Березорудський, Ковалівський, Срібнянський, Малодівицький, Яблунівський, Пирятинський, Яготинський р-ни Прилуцького округу. На Удаї було досліджено торф'яне болото Пирогівці – Сорочинці на площі 209,7 га. У 1924, 1926, 1930 проведена розвідка торф'яного болота, що містилося на Удаї, між селами Ладаном та Журавкою, яким користувалися жителі цих сіл. Найбільше залягання торфу – 2,2 м.

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Прилуцькою артілью по видобутку торфу в 1931 році проведено дослідження болота біля с. Дігтярі й відкрито Дігтярівську торфорозробку з планом добування торфу 3000 т. на 1932. Проведена розвідка торф'яників по річці Удай біля с. Обичева на площі 280 га. На ньому почався видобуток торфу після війни.

З 1944 почало працювати торфопідприємство «Полонки», яке в 1949 було приєднане як торфодільниця до торфопідприємства «Пирогівці». У 1964 на Удаї працювали в с. Леляках Варвинське і в с. Обичеві Малодівицьке торфопідприємство. [7, с.36-37]

Таким чином поклади торфу найрізноманітнішими способами можуть бути використані в економічній сфері. Величезна кількість органічної речовини, що нагромадилася протягом багатьох тисяч років у численних болотах, являє собою дуже важливий резерв, раціональне використання якого відкриває необмежені можливості.

Джерела:

1. Особливості розвитку торфової промисловості Волинської області (електронний ресурс). Режим доступу: <https://evnuir.vnu.edu.ua/bitstream/123456789/15228/1/10.pdf>
2. Торф ніхто не відміняв (електронний ресурс) Режим доступу: <http://agro-business.com.ua/aharni-kultury/item/16103-torf-nikhto-ne-vidminiav.html>
3. Постульга В.П. Краєзнавчі нариси Малодівиччини. – Ніжин., Видавництво «Аспект-Поліграф», 2008. – 207 с.
4. Гуров А.В. Геологическое описание Полтавской губернии. – Харьков, 1888, -476 с.
5. УРЕ. Том 11. Книга перша. – К., 1984.
6. Савон О.А. Матеріальна культура Прилуччини. Промисли і ремесла. – Прилуки, 2004. – 104 с.
7. Савон О.А. Удай тихоплинний. (Минуле і сучасне річки та її притоків). – Ніжин., Видавництво «Аспект-Поліграф», 2007. – 191 с.

Целюлозні матеріали з зеленцю технічної коноплі сорту Глесія

¹Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України

²Інститут надтвердих матеріалів ім. В.М. Бакуля НАН України

³ТОВ НВП «РД ПРОДАКШН ГРУП»

Microcrystalline and fibrous cellulose were obtained from the firewood and green fibre of industrial hemp of the Glesiya variety by the method of organo-solvent cooking. The main physico-chemical characteristics of the obtained cellulose materials were determined. It was shown that fibre is more attractive for obtaining high-quality cellulose products.

Keywords: industrial hemp, zelenets, Glesia, microcrystalline cellulose and fibrous cellulose

У якості вихідної сировини досліджено повітряно-сухий зеленець технічної коноплі сорту Глесія врожаю 2023 року, вирощеного в Чернігівській області. Матеріал надано у вигляді костри (фракція 20-50 мм) та волокна (500-700 мм). Склад вихідної сировини наведено у Табл. 1, а неорганічних складових у Табл. 2.

Таблиця 1.

Склад різних частин коноплі зеленцю, % мас. а.с.р.

	Костра [1]	Волокно
Целюлоза	48,4	85,8
Геміцелюлоза	25,8	5,4
Розчинні речовини	3,8	4,9
Лігнін Класона	20,9	2,9
Смоли і жири	0,7	0,8
Зола	2,7	2,2
Інше	0,4	0,2
Всього	100,0	100,0

Таблиця.2.

Склад золи різних частин коноплі зеленцю

	Вміст основних компонентів, % (мас.)								
	SiO ₂	K ₂ O	CaO	TiO ₂	Fe ₂ O ₃	SO ₂	MnO ₂	P ₂ O ₅	Cl
Костра	29.299	6.741	51.636	0.712	3.655	3.770	0.497	1.920	1.771
Волокно	4.916	21.066	55.461	0.098	1.324	2.953	0.280	7.316	6.585

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Целюлозні продукти з конопляної костри та волокна отримували методом органо-сольвентної варки [1-4]. Вміст целюлози, геміцелюлози, лігніну та інших хімічних компонентів у целюлозних виробках визначали стандартним хімічним аналізом, описаним раніше [5]. Усі хімічні аналізи проводили двічі, дозволяючи розрахувати середні значення та стандартні відхилення, які не перевищують 5 %.

Було отримано волокнисту целюлозу (ВК) та мікрокристалічну (МКЦ) з наданої коноплі зеленцю у вигляді костри та волокна. Отримані целюлозні продукти мали білий колір та не мали запаху і смаку. Вихід целюлозного продукту (Y) був розрахований за рівнянням 1 описаному раніше в [3]. Основні характеристики отриманих продуктів наведено в Табл. 3. Як видно з наведених у Табл. 3 даних МКЦ та ВЦ отримані з волокна мають вищу якість порівняно з тими, що отримано костри, що в першу чергу зумовлено якістю вихідної сировини. Тому целюлозні продукти отримані з костри більше відповідають технічній целюлозі або вимагають удосконалення запропонованої технології при її використанні в цьому напрямку.

Таблиця 3.

Склад різних частин коноплі зеленцю, % мас. а.с.р.

	Вихід (Y), %мас.	Зола, %мас.	Целюлоза, %мас.	Лігнін Класона, %мас.	ІК, %	СП
МКЦ з костри [1]	83,2	3,1	98,5	1,5	0,79	180
МКЦ з волокна	90,0	0,2	99,2	0,8	0,84	160
ВЦ з костри	89,1	9,0	97,1	2,9	-	-
ВЦ з волокна	91,5	0,3	99,9	0,1	-	-

Основні фізико-хімічні характеристики отриманих целюлозних матеріалів досліджено сучасними фізико-хімічними методами: низькотемпературною ад/десорбцією азоту, XRD, XRF, FTIR-ATR, AFM, TGA та DSC. Методом XRD підтверджено, що МКЦ має більш впорядковану кристалічну структуру з індексом кристалічності (ІК) 0,79 та 0,84 для костри та волокна, відповідно, що відповідає величинам для промислової МКЦ [6, 7]. Спектри FTIR зразків демонструють типові функціональні групи, що відповідають МКЦ та ВЦ [7, 8]. На термограмах (TGA) є дві чіткі області втрати маси, з максимумами характерними для аналогічних промислових зразків. Отримані ізотерми низькотемпературної ад/десорбції азоту підтверджують непористу структуру МКЦ та ВЦ [9, 10].

Література

1. Barybina L.O., Tkachenko T.V., Haidai O.O., Korinenko B.V., Kamenskyh D.S., Sheludko Y.V., Povazhny V.A., Bohatyrenko V.A., Ruban S.V., Yevdokymenko V.O. Structural and morphological features of microcrystalline cellulose from industrial hemp hurd. *Chemistry, Physics and Technology of Surface*. 2024. 15 (4). 524–533. <https://doi.org/10.15407/hftp15.04.524>
2. Tkachenko T., Sheludko Ye., Yevdokymenko V., Kamenskyh D., Khimach N., Povazhny V., Filonenko M., Aksylenko M., Kashkovsky V. Physico-chemical properties of microcrystalline cellulose from flax. *Applied Nanoscience*. 2022. 12 (4). 1007-1020. <https://doi.org/10.1007/s13204-021-01819-2>.
3. T.V. Tkachenko, D.S. Kamenskyh, Y.V. Sheludko, V.A. Yevdokymenko Structural and morphological features of microcrystalline cellulose from soybean straw. *Chemistry, Physics and Technology of Surface*. 2022. 13(4) 455-466. <https://doi.org/10.15407/hftp13.04.455>.
4. Tkachenko T.V., Haidai O.O., Kamenskyh D.S., Sheludko Y.V., Pavliuk O.V., Yevdokymenko V.O. Physicochemical characteristics of microcrystalline cellulose from switchgrass (*Panicum virgatum* L.) obtained in the presence of a solid catalyst. *Chemistry, Physics and Technology of Surface*. 2024. 15(1). P. 57-66. <https://doi.org/10.15407/hftp15.01.057>
5. Tiginova O.O., Beiko N.E., Kamenskyh D.S., Tkachenko T.V., Yevdokymenko V.O., Kashkovskiy V.I., Shulga S.M. Lignocellulosic biomass after explosive autohydrolysis as substrate for butanol. *Biotechnologia Acta*. 2016. 9(4): 28-34. <https://doi.org/10.2174/1874331502014010187>
6. Herawan T, Panjaitan FR, Yamanaka S Morphological and Structural Changes in Microcrystalline Cellulose from OPEFB by Mechanical Grinding. *IOP Conf. Series: Earth and Environmental Science*. 2018. 166: 012001. <https://doi.org/10.1088/1755-1315/166/1/012001>
7. Hu H, Zhang Y, Liu X, Huang Z, Chen Y, Yang M, Qin X, Feng Z. Structural changes and enhanced accessibility of natural cellulose pretreated by mechanical activation. *Polym. Bull*. 2014. 71: 453-464. <https://doi.org/10.1007/s00289-013-1070-5>
8. Melese Getachew, Tesfaye Gabriel, Anteneh Belete, Tsige Gebre-Mariam Extraction and Characterization of Cellulose and Microcrystalline Cellulose from Teff Straw and Evaluation of the Microcrystalline Cellulose as Tablet Excipient. *Journal of Natural Fibers*. 2023. 20(2): 2245565. <https://doi.org/10.1080/15440478.2023.2245565>
9. Ardizzone S., Dioguardi F.S., Mussini T. et al. Microcrystalline cellulose powders: structure, surface features and water sorption capability. *Cellulose*. 1999. 6. 57-68. <https://doi.org/10.1023/A:1009204309120>
10. MICROCEL® MC-101 Microcrystalline Cellulose. <https://www.roquette.com/innovation-hub/pharma/product-profile-pages/microcel-mc101-microcrystalline-cellulose>

Моніторингові дослідження концентрації розчиненого кисню у поверхневих водах р. Сейм через її транскордонне забруднення

*Сумський державний педагогічний університет
імені А.С.Макаренка, Україна*

The results of measurements of the concentration of dissolved oxygen in the surface waters of the river Seym are presented during the period of its contamination from the territory of the Russian Federation in August-September 2024 in the observation points of the water and soil monitoring laboratory of the Regional office of water resources in the Sumy region. From August 26 to September 10 and from September 17 to September 23, the content of dissolved oxygen below 4 mgO²/dm³ was recorded in water samples.

Ключові слова: моніторинг, р. Сейм, забруднення, поверхневі води, розчинений кисень.

Екологічний стан та цивільна безпека водних об'єктів тісно пов'язані між собою, оскільки забруднення водних об'єктів внаслідок катастроф призводить до виникнення надзвичайних ситуацій, що мають негативні наслідки для «здоров'я» довкілля. Однією з таких катастроф стало екзогенне забруднення р. Сейм у серпні-вересні 2024 року. За даними Міндовкілля України, які були підтверджені в Інституті гідробіології НАНУ, та Українському гідрометеорологічному інституті *ДСНС України та НАН України*, забруднення відбулось із цукрового заводу у селі Тьоткіно у Курській області: до води з цукрового заводу потрапило близько 5.7 тисяч тонн продуктів перероблення цукру. Як наслідок, у воді були зафіксовані понаднормові концентрації амонію та мангану (за даними Міндовкілля перевищення норми становило 2.5 рази) [1].

Це, у свою чергу, запустило процеси, що спричинили зменшення концентрації кисню у воді через його витрати на різні види окиснення органічних речовин: біологічні (дихання живих організмів), біохімічні (активність бактерій, розкладання органічних сполук) та хімічні (окиснення іонів Fe²⁺, Mn²⁺, NH₄⁺, CH₄, H₂S). Швидкість споживання кисню посилювалася високою температурою атмосферного повітря, що сприяла активному диханню водоростей та ціанобактерій. Через це почала масово гинути риба. За оцінками гідробіологів ця катастрофа має довготривалий вплив на екологічну систему р. Сейм і р. Десна, і для відновлення біорізноманіття та біоресурсів цих річок знадобиться 2-3 роки [2].

Річка Сейм – найбільша ліва притока р. Десна, що впадає в р. Дніпро. Річка Сейм є однією з шести середніх річок, що протікають в межах Сумської області. Річка починається на території Белгородської області РФ, проходить через Курську область РФ і перетинає українсько-російський кордон поблизу с. Бояро-Лежачі Новослобідської сільської

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

ради Сумської області. Протяжність річки по території Сумської області – 167 км [3].

У порядку реагування на надзвичайну ситуацію, пов'язану з транскордонним забрудненням р. Сейм невідомими речовинами, в кінці серпня на початку жовтня 2024 р. моніторингові дослідження поверхневих вод річки були проведені, зокрема, й фахівцями лабораторії моніторингу вод та ґрунтів Регіонального офісу водних ресурсів у Сумській області (РОВО). В рамках «Угоди про наукову співпрацю між природничо-географічним факультетом Сумського державного педагогічного університету імені А.С. Макаренка та Сумським обласним управлінням водних ресурсів від 19 лютого 2018 року» [4] до цих досліджень долучилися і автори цієї статті.

Для аналізу гідрохімічних показників проби води відбиралися з 2-3-х шарів води з човнів та понтонного і автодорожніх мостів щоденно в період з 26.08.2024 р. по 02.10.2024 р. у трьох визначених точках відбору трьох населених пунктів: с. Озаричі, с. Мутин та с. Чумакове Конотопського району Сумської області.

Одним з моніторингових гідрохімічних показників була концентрація розчиненого кисню. Розчинений у воді кисень належить до найважливіших фізико-хімічних показників, які впливають на екологічний стан водної екосистеми, необхідний для життя рослин, риб та інших гідробіонтів, є одним з найбільш потужних природних окиснювачів. Процеси біохімічного споживання розчиненого кисню органічними забруднювачами, що потрапляють у річку, призводять до його критичного зниження, і як наслідок, до масової загибелі передовсім риби.

Результати моніторингу концентрації розчиненого кисню у поверхневих водах р. Сейм, здійсненого РОВО, у вказаний період представлені на рис. 1.

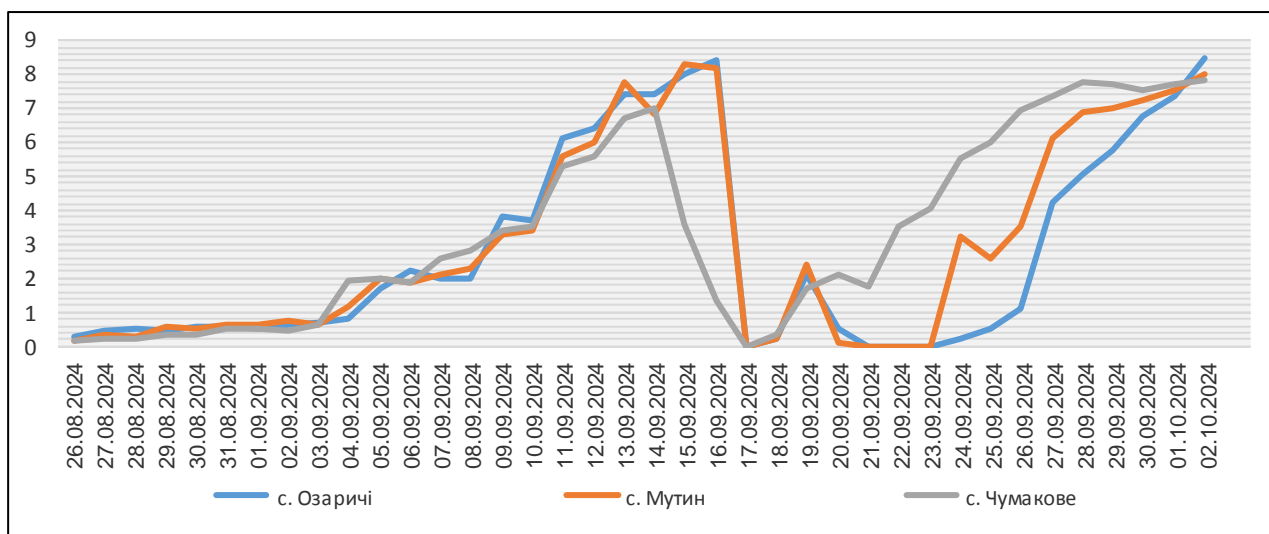


Рис. 1. Динаміка концентрації розчиненого кисню (мгО₂/дм³) у поверхневих водах р. Сейм з кінця серпня до початку жовтня 2024 р. (за даними моніторингу РОВО)

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування

Станом на 26 серпня, а це 13-й день з дати першої фіксації значного погіршення якості води у р. Сейм, концентрація розчиненого кисню у пробах, відібраних в с. Озаричі, с. Мутин та с. Чумакове становила від 0,17 до 0,27 мгО₂/дм³ відповідно, при мінімально допустимій концентрації кисню для водойм господарсько-побутового значення не менше 4 мгО₂/дм³, а для водойм рибогосподарського призначення – 6 мгО₂/дм³ [5]. Далі до повторного забруднення річки з території росії, яке датується 14-17 вересня, динаміка даного показника була позитивною. А саме, до 1 вересня середнє значення концентрації розчиненого кисню у пробах, відібраних у трьох селах, зросло у 2,5 рази, 10 вересня – перевищило 4 мгО₂/дм³, 14–17 вересня досягло найвищого рівня – більше 7,5 мгО₂/дм³. Цьому сприяли заходи, запроваджені відповідними службами органів виконавчої влади та місцевого самоврядування з розчистки поверхні водного дзеркала від твердих наносів для мінімізації джерел додаткового забруднення, встановлення сіток для масового вилову мертвої риби, абсорбції забрунювачів. Аерацію р. Сейм не проводили через осідання отруйних речовин на дні річки [6].

17 вересня у пробах води, відібраних у с. Чумакове та с. Мутин, 18 вересня у пробах води, відібраних у с. Озаричі, концентрація розчиненого кисню знову різко знизилася – до 0,1 мгО₂/дм³, відповідно.

Подальша динаміка концентрації розчиненого кисню у пробах, відібраних у точках поблизу с. Чумакове, с. Мутин та с. Озаричі була різною, але до початку жовтня призвела до підвищення концентрації розчиненого кисню до стандартних показників.

У пробах води, відібраних у с. Чумакове, з 17 вересня до початку жовтня концентрація розчиненого кисню поступово зростала. У пробах води, відібраних у с. Мутин, з 17 вересня до 19 вересня відбулося різке зростання концентрації розчиненого кисню до 2,4 мгО₂/дм³, 20 вересня навпаки – різке її зниження до 0,8 мгО₂/дм³, 23 вересня – знову різке зростання до 3,2 мгО₂/дм³ і далі поступове зростання з досягненням 8,02 мгО₂/дм³ у перших числах жовтня. У пробах води, відібраних у с. Озаричі, з 18 до 19 вересня концентрація розчиненого кисню зросла до 6,8 мгО₂/дм³, що вище за мінімально допустиму норму, але 20 вересня різко знизилася до 0,51 мгО₂/дм³, і на цьому рівні зберігалася до 23 вересня. Потім почалося її поступове зростання до нормованих показників на початку жовтня.

Отже, до початку жовтня концентрація розчиненого кисню у поверхневих водах р. Сейм поблизу с. Озаричі, с. Мутин та с. Чумакове повернулася до нормативних показників. За рахунок інтенсифікації процесів самоочищення, фізико-хімічної трансформації та гідробіологічного колообігу речовин до жовтня суттєво поліпшилася якість води в річці загалом. Однак, наслідки забруднення водойми у вигляді втрати аборигенних видів водного біорізноманіття та деградації екосистеми залишились. Для населення прилеглих територій та

Екологічні проблеми навколишнього середовища і раціональне природокористування територій в межах гідрологічної мережі річки Сейм актуалізувались підвищені санітарно-гігієнічні ризики екологічної безпеки.

Література

1. Патока М. Це екологічна катастрофа». Як Росія отруїла річку Сейм на півночі України? *Свідомі*. URL: <https://svidomi.in.ua/page/tse-ekolohichna-katastrofa-yak-rosiia-otruila-richku-seim-na-pivnochi-ukrainy> (дата звернення: 23.03.2025)
2. Чи існує загроза для водопостачання Києва: стан води у річках Сейм та Десна. *Укрінформ*. URL: https://www.youtube.com/watch?v=9txzs_cfdAE (дата звернення: 23.03.2025)
3. Хільчевський В. К. Сейм (річка). *Велика українська енциклопедія*. URL: [https://vue.gov.ua/Сейм\(річка\)](https://vue.gov.ua/Сейм(річка)) (дата звернення: 25.03.2025)
4. Угода про наукову співпрацю між природничо-географічним факультетом Сумського державного педагогічного університету імені А.С. Макаренка та Сумським обласним управлінням водних ресурсів від 19 лютого 2018 року URL: https://pgf.sspu.edu.ua/images/2022/docs/01/sumske_oblasne_upravlinn_ya_vodnih_resursiv_4b196.pdf (дата звернення: 22.03.2025)
5. Про затвердження Державних санітарних норм і правил «Показники безпечності та окремі показники якості питної води в умовах воєнного стану та надзвичайних ситуаціях іншого характеру». *Міністерство охорони здоров'я України*. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0564-22#Text> (дата звернення 24.03.2025)
6. Державна комісія ТЕБ та НС визначила комплекс заходів для локалізації та ліквідації наслідків забруднення річок Сейм та Десна. *Міністерство захисту довкілля та природних ресурсів України*. URL: <https://mepr.gov.ua/derzhavna-komisiya-teb-ta-ns-vyznachyla-kompleks-zahodiv-dlya-lokalizatsiyi-ta-likvidatsiyi-naslidkiv-zabrudnennya-richok-sejm-ta-desna/> (дата звернення: 23.03.2025)

**Біологічна та
валеологічна освіта у
школі та закладах вищої
освіти**

Теоретичні аспекти використання здоров'язбережувальних технологій в освітньому процесі

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article demonstrates that the effectiveness of forming a healthy lifestyle requires the active involvement of students in a health-preserving educational process and the development of an active stance on strengthening and maintaining their own health. Among health-preserving technologies, the following are distinguished: medical and hygienic, physical education and wellness, ecological health-preserving technologies; technologies ensuring life safety; and educational health-preserving technologies. These technologies provide hygienic education, the acquisition of life skills (such as emotion regulation, conflict resolution, etc.), the prevention of injuries and substance abuse, and sexual education.

Keywords: health-preserving technologies, school, health-preserving competence, educational process, pedagogical conditions.

Здоров'язбережувальні технології в освіті – це сукупність методів, прийомів і засобів, спрямованих насамперед на збереження фізичного і психічного здоров'я здобувачів, створення сприятливих умов для їх навчання і розвитку. Також, це комплекс заходів, які поєднують у собі освітні, медичні та соціальні аспекти, маючи на меті створити сприятливе середовище для навчання та розвитку.

Дослідженнями доведено, що саме ефективність формування здорового способу життя вимагає активного залучення здобувачів до здоров'язбережувального навчального процесу, формування в них активної позиції щодо зміцнення і збереження власного здоров'я. Аналіз здоров'язбережувальної діяльності загальноосвітніх закладів України дозволив виділити складові моделі цієї діяльності.

Теоретичне значення результатів дослідження полягає у поглибленні наукового розуміння поняття «здоров'язбережувальні технології» та їх ролі в освітньому процесі школи. Проведений аналіз дозволяє систематизувати та уточнити педагогічні умови, які сприяють ефективному впровадженню здоров'язбережувальних технологій, а також визначити психолого-педагогічні чинники, що впливають на формування здоров'язбережувальної компетентності у школярів [1].

Здоров'язберігаючі технології можна розглядати як одні з найактуальніших освітніх підходів та як сукупність прийомів, форм і методів організації навчання без шкоди для здоров'я учнів, а також як якісну характеристику будь-якої педагогічної технології за критерієм її дії на здоров'я суб'єктів освіти. Технології навчання здоров'ю – це гігієнічне навчання, набуття життєвих навичок (керування емоціями, вирішення конфліктів тощо), профілактика травматизму та зловживання

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

психоактивними речовинами, статеве виховання. Такі технології реалізуються завдяки включенню відповідних тем до предметів загально-навчального циклу, введення до варіативної частини навчального плану нових предметів, організації факультативного навчання та додаткової освіти [2, с. 60].

На сучасному етапі інтеграції України у світове європейське товариство та реформаційних перетворень здоров'я громадян є одним із важливих складників національного розвитку. Актуальність такої діяльності в країнах Європейського Союзу прописана у низці нормативно-правових документів щодо сприяння здорового способу життя («Оттавська хартія за здоровий спосіб життя», Джакартська декларація з питань пропаганди здорового способу життя тощо). Як зазначає А. Мазаракі, в умовах постіндустріального суспільства та підвищення вимог до освіченості та здоров'я людини, застарілі підходи до збереження здоров'я дитини не відповідають запитам держави, суспільства, батьків та вчителів [3, с. 18]

Здоров'я – єдність соматичного, психічного, духовного, соціального, інтелектуального та творчого аспектів здоров'я, а не лише відсутність хвороб або фізичних вад. Фізичне здоров'я складає організм людини як біологічну систему: органи і системи життєзабезпечення, їхні функції та здоровий стан, фізична діяльність і біохімічні процеси, гігієна тіла, рухова активність, здорове харчування, генетичне і репродуктивне здоров'я, профілактика хвороб, фізичний розвиток.

“Мати гарне здоров'я – це мати почуття найвищого блаженства, що дозволяє людині говорити із задоволенням: „Я почуваю себе чудово! Я живу чудово!” – писав творець однієї з популярних сьогодні систем оздоровлення Бречч. Відомо, що основна мета життя – щастя. Але до нього веде одна дорога – міцне здоров'я. Здорова людина любить життя. Вона рідко буває нещасливою. Важко уявити собі у числі активних і повноцінних учасників навчально-виховного процесу дитину або вчителя, у яких постійно болить голова, які знаходяться у постійній нервовій напрузі, всього бояться.

Серед здоров'язбережувальних технологій, які використовуються в системі освіти, сучасні дослідники пропонують виділити декілька груп, у яких застосовуються різні підходи, форми і методи роботи: медично-гігієнічні, фізкультурно-оздоровчі, екологічні здоров'язбережувальні технології; технології забезпечення безпеки життєдіяльності; здоров'язбережувальні освітні технології [4, с. 177]:

1. Медично-гігієнічні технології спрямовані на забезпечення медичної допомоги в рамках первинної та вторинної профілактики; контроль за належними гігієнічними умовами; проведення щеплень, надання консультативної і невідкладної допомоги у медичному кабінеті;

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

моніторинг динаміки здоров'я учнів; профілактичні заходи напередодні епідемій та ін.

2. Фізкультурно-оздоровчі технології спрямовані на фізичний розвиток учнів, реалізуються на уроках фізичної культури і в роботі спортивних секцій.

3. Екологічні здоров'язбережувальні технології спрямовані на створення природовідповідних, екологічно оптимальних умов життя і діяльності людей, гармонійних взаємин з природою та ін.

4. Технології забезпечення безпеки життєдіяльності, спрямовані на збереження життя, що забезпечуються завдяки вивченню учнями певних предметів.

Здоров'я дитини, її соціально–психологічна адаптація, нормальне зростання і розвиток багато в чому визначаються середовищем, у якому вона живе. Для дитини 6 – 17 років таким середовищем є школа, оскільки тут дитина проводить 70% часу. Учитель-предметник, володіючи сучасними педагогічними знаннями, у постійній взаємодії з учнями, їхніми батьками, медичними працівниками, шкільним психологом, класним керівником, повинен планувати та організовувати свою діяльність з урахуванням пріоритетів збереження та зміцнення здоров'я всіх суб'єктів педагогічного процесу.

Література

1. Андрищенко Т.К. Формування здоров'язбережувальної компетентності як соціально-педагогічна проблема. Науковий вісник Волинського національного університету імені Лесі Українки. 2012. № 7. С.123-127.
2. Коцур Н. Формування здоров'язбережувального простору в загальноосвітніх навчальних закладах. Рідна школа. 2012. № 11. С. 60–65.
3. Лозинський В. Техніки збереження здоров'я. К., 2008.160 с
4. Почтар О.М. Методичні аспекти впровадження спеціального курсу «Здоров'язбережувальні технології у фізичному вихованні школярів» на факультетах фізичного виховання. Педагогічні науки: теорія, історія, інноваційні технології. 2012. №1(19). С. 177-185.

Метод проєктів як інноваційна технологія викладання біології і екології у старшій школі

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

The article considers the project method as an innovative pedagogical technology that contributes to the formation of students' knowledge in the process of teaching biology and ecology. The competencies it develops are named, the features, advantages, and stages of its implementation are analyzed.

Ключові слова: метод проєктів, біологія і екологія, старша школа, інтеграція, критичне мислення, компетентності.

Сучасна освіта потребує впровадження інноваційних підходів до навчання, які б забезпечували розвиток творчих здібностей, критичного мислення та навичок співробітництва учнів. Одним із таких підходів є метод проєктів, який здобуває дедалі більше популярності в освітній практиці. Метод проєктів базується на концепції залучення учнів до практичної діяльності, спрямованої на досягнення конкретного результату під час розв'язання важливої практичної або теоретичної проблеми.

Аналіз відповідних досліджень та публікацій показав, що проєктне навчання з'явилося ще в другій половині XIX століття в школах США. Основоположниками «методу проблем» були американські педагоги Дж. Дьюї і та В.Х. Кілпатрик. За часів СРСР метод проєктів був засуджений і заборонений і не використовувався [1]. В 90-х рр. XX ст. метод проєктів повертається в українські школи разом з технологією комп'ютерної телекомунікації. В контексті освітніх реформ у незалежній Україні було визнано необхідність впровадження даного методу, який відіграє важливу роль вихованню в учнів самостійності, ініціативи, творчих здібностей.

Сьогодні проєктний метод активно застосовується в освітній практиці для розвитку пізнавальних умінь та творчого потенціалу учнів. Викладання біології і екології, як природничої дисципліни, вимагає інтеграції теоретичних знань, їх практичного застосування, та є ідеальною платформою для використання цього методу.

Саме тому в рамках статті ми розглянули особливості методу проєктів, специфіку реалізації, переваги та недоліки його використання на уроках біології і екології у старших класах.

Використання проєктного методу на уроках біології і екології в старшій школі є одним із результативних дослідницьких підходів у

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

навчальному процесі, оскільки сприяє формуванню в учнів зацікавленості до пізнавальної та творчої діяльності, розвитку відповідних знань, умінь та навичок. Учні, працюючи над проектами, не просто вивчають біологічні і екологічні принципи, а й навчаються планувати свої дії, працювати в команді, аналізувати дані та презентувати результати своєї роботи. Важливість даного методу в системі сучасної української школи зазначено у навчальних програмах з біології і екології [2, 3].

Метод проєктів не формує, а сприяє розвитку особистості учня через свідомо вмотивовану індивідуальну діяльність у колективі для розв'язання спільного завдання. Це наочно демонструє широкі можливості співпраці, під час якої учні самостійно визначають мету, обирають найефективніші способи її досягнення, розподіляють обов'язки, виявляють власну компетентність, відповідальність, інтелектуальні здібності, моральні якості та комунікативні навички. Водночас вони демонструють рівень засвоєння природничих знань, загальнонавчальних умінь, а також здатність до самонавчання та самореалізації.

У порівнянні з традиційними методами викладання у старшій школі він відрізняється становищем вчителя у процесі навчання. Л. Бодько [4] зазначає про зміну ролі вчителя. З носія готових знань вчитель перетворюється в організатора пізнавальної діяльності своїх учнів. Це сприяє розвитку учнівської самодіяльності, але не виключає вчителя з навчального процесу. Вчитель повинен направляти діяльність учнів, бути їхнім ментором. Важливо не просто розвинути знання учнів з певної теми, але й навчити їх самостійно працювати з джерелами інформації.

Мета використання методу проєктів полягає в тому, щоб зробити процес навчання інтерактивним, мотивуючим та орієнтованим на практичні результати. Ключовим у цьому плані має бути розвиток в учнів критичного мислення, формування навичок співпраці, інтеграція різних навчальних предметів та розвиток творчого потенціалу учнів. В свою чергу, сутність даного методу в організації навчального процесу навколо практичної діяльності учнів, спрямованої на дослідження певної проблеми або виконання конкретного завдання.

Ідеєю є те, що учні самостійно чи у групах ставлять цілі, розробляють план дій, проводять дослідження та аналізують отримані результати. Утім, для ефективності цього методу його потрібно правильно використовувати. Романовська М.Б. зазначала, що в першу чергу потрібно враховувати навчальні та вікові можливості дитини [5]. Тобто, для ефективної реалізації методу проєктів необхідно підбирати

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

завдання, які учні зможуть виконати. Але це не означає, що вони мають бути простими.

Також слід пам'ятати, що для ефективного використання методу проектів на уроках біології і екології у старших класах необхідно багато часу. Його не можна ефективно провести в рамках одного уроку. Тому учителю потрібно завчасно планувати, коли використання даного методу буде найефективнішим. Доцільним буде його застосування для підведення підсумків певної теми.

Інтерес до виконання учнями цих робіт підвищиться, якщо використовувати різні форми проектної діяльності, як-от рольові ігри, конференції, екскурсії та ін. [6]. Для досягнення максимальної ефективності методу краще поєднувати різні типи проектів, об'єднуючи короткотривалі в один довготривалий.

Якщо було дотримано всіх вимог до використання даного інноваційного методу, то його застосування буде мати велику кількість переваг. У першу чергу, виконання проектів може позитивно позначитися на вмотивованості учнів до навчання. Це дозволить підвищити результативність вивчення біології і екології та знизить рівень втоми учнів під час навчання. Цього можна досягнути за рахунок зміни парадигми взаємодії учителя та учнів. Вороненко Т.І. зазначала, що метод проектів передбачає співробітництво учнів і педагога, дає простір для творчої ініціативи, та створює позитивну мотивацію дитини до навчання [7].

Також у процесі використання методу проектів відбувається розвиток самореалізації учнів. Її удосконалення дозволяє розвивати як загальні, так і предметні компетентності в учнів. Під самореалізацією слід розуміти розвиток та задоволення пізнавальних потреб, умінь, навичок, схильностей та потенціалу здобувачів освіти. Генкал С. Е. зауважувала, що розвиток самореалізації учнів у процесі навчання має включати «пошукову, дослідницьку, аналітичну, комунікативну та рефлексивну діяльність» [8].

Пошукова діяльність учнів ґрунтується на вмінні працювати над виконанням певного завдання. Доцільно, щоб вони містили евристичний елемент. Це дозволить учням відчувати себе справжніми дослідниками і сприятиме запам'ятовуванню матеріалу. Дослідницька діяльність включає експериментальну роботу, спостереження за певними об'єктами чи моніторинг певних біологічних систем.

Аналітична діяльність учнів проявляється у вмінні працювати з отриманими результатами у рамках проекту. Важливо, щоб вони навчилися порівнювати отримані дані, здійснювати синтез та

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

узагальнення. Під комунікативною діяльністю розуміють розвиток навичок взаємодії з оточуючими та уміння презентувати результати своєї діяльності. Важливим також є вміння працювати в команді для виконання групового проекту.

Рефлексивна діяльність включає самоорганізацію, самосвідомість, прояв творчої активності та самовираження після виконання проекту. Учні повинні підсумувати свою загальну діяльність та її результати. Крім цього, Генкал С. Е. зазначали, що проєктна діяльність забезпечує розкриття і зростання пізнавальних можливостей та здібностей учнів, підсилення мотиваційної складової процесу навчання, створення учнями творчого освітнього продукту і активізує самореалізацію як шлях до набуття компетентностей [8].

Навчальна програма «Біологія і екологія» для старшої школи вже адаптована до впровадження проєктної діяльності, при цьому значна увага приділяється розвитку пізнавального інтересу учнів. Школярі активно залучаються до самостійної роботи з різноманітними джерелами інформації – науково-методичною літературою, відеоматеріалами, інтернет-ресурсами. Ефективну мотивацію до навчання забезпечують також різноманітні методи, зокрема фенологічні спостереження в природі, проведення експериментів, розв'язання тематичних і проблемних завдань, а також створення мініпроєктів [9].

Важливою перевагою методу проєктів є можливість інтегрувати міжпредметні зв'язки. Їх наявність формує в учнів розуміння взаємопов'язаності навчального матеріалу та сприяє запам'ятовуванню. Дьоміна І. М. зауважувала, що використання міжпредметних зв'язків значно розширює можливості вчителя і сприяє креативності, а учні часто мають завдання, у процесі вирішення яких отримують практичні навички, непередбачені в теоретичній частині навчального процесу [10]

Висновки. Метод проєктів є неоціненним інструментом у сучасній школі на уроках біології і екології. Він дає учням можливість аналізувати, експериментувати, працювати в команді та презентувати результати, розвиваючи тим самим критичне мислення та комунікативні навички. Він сприяє гармонійному розвитку особистості учня, підвищенню його зацікавленості у навчанні та підготовці до реального життя. У руках талановитого педагога цей метод є ефективним до формування різноманітних компетентностей.

Література

1. Вороненко, Т. І. Класифікація навчальних проєктів. *Проблеми сучасного підручника*, 2017. Вип. 17., С. 76–91.

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

2. Біологія і екологія 10-11 (профільний рівень). Навчальна програма для закладів загальної середньої освіти, Затверджено Міністерством освіти і науки України (наказ № 1407 від 23.10.2017 р.) URL: <https://mon.gov.ua/osvita-2/zagalna-serednya-osvita/osvitni-programi/navchalni-programi-dlya-10-11-klasiv>.
3. Біологія і екологія 10-11 (рівень стандарту). Навчальна програма для закладів загальної середньої освіти, Затверджено Міністерством освіти і науки України (наказ № 1407 від 23.10.2017 р.) URL: <https://mon.gov.ua/osvita-2/zagalna-serednya-osvita/osvitni-programi/navchalni-programi-dlya-10-11-klasiv>
4. Бодько Л. Метод проектів як засіб реалізації особистісно-орієнтованого навчання. Початкова школа, 2013. № 10, С. 1-4.
5. Романовська М. Б. Метод проектів у навчальному процесі: методичний посібник. Харків: Видавництво «Ранок», 2007. 160 с.
6. Скрипник С. Науково-методичні засади використання методу проектів при навчанні «Біології і екології» в старшій школі та «Основ здоров'я» у середній школі. Психолого-педагогічні проблеми сучасної школи, 2022. №2(6), С.161–169. [https://doi.org/10.31499/2706-6258.2\(6\).2021.248148](https://doi.org/10.31499/2706-6258.2(6).2021.248148)
7. Вороненко Т. І. Проектна діяльність учнів у навчанні природничих предметів. Біологія і хімія в рідній школі, 2015. № 4. С. 20-24.
8. Генкал С. Е. Самореалізація учнів під час проектної діяльності на уроках біології. Педагогічні науки: теорія, історія, інноваційні технології, Сумський державний педагогічний університет імені А. С. Макаренка, 2022, № 1 (115). С. 199-210.
9. Скрипник С. В., Шевченко С. М. Заморока А. М. Науково-методичні засади впровадження методів екологічної освіти і виховання в процесі навчання біології. Збірник наукових праць Національної академії Державної прикордонної служби України. Сер.: Педагогічні та психологічні науки. Хмельницький. 2020. № 4. С. 307–326.
10. Дьоміна І. М. Проектне навчання: коротко про головне / Нова українська школа, 2019. URL: https://nus.org.ua/view/proektne-navchannya-korotko-pro-golovne/?utm_source=chatgpt.com (дата звернення 09.03.2025).

Теоретичні основи та історичне підґрунтя екскурсій у природу при вивченні природничих дисциплін

Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна

Modern education pays significant attention to the formation of natural science competencies, environmental awareness and research skills. Excursion activities are an effective form of integrated learning, contributing to direct knowledge of nature, the development of a value-based attitude towards the environment. The article examines the theoretical foundations, historical aspects and classification of excursions in the study of natural sciences.

Ключові слова: екскурсійна діяльність, природничі науки, класифікація, історичні аспекти.

Сучасна освіта, спрямована на розвиток особистості, значну увагу приділяє формуванню природничо-наукових компетентностей, екологічної свідомості та практичних навичок дослідницької діяльності. В умовах інноваційного підходу до підготовки майбутніх учителів природничих дисциплін особливої актуальності набуває екскурсійна діяльність як форма інтегрованого навчання та виховання. Екскурсії створюють умови для безпосереднього пізнання учнями природного оточення, сприяють формуванню ціннісного ставлення до природи та розвитку професійних компетентностей педагогів.

Актуальність теми полягає в тому, що впровадження екскурсій у навчальний процес не лише збагачує теоретичні знання практичним досвідом, але й стимулює пізнавальну активність учнів, сприяє вихованню відповідального ставлення до навколишнього середовища. Екскурсія – це метод навчання, що базується на безпосередньому спостереженні явищ природи або об'єктів у їх природних умовах [5].

Метою дослідження є аналіз теоретичних основ, історичних етапів та класифікації екскурсій у природу при вивченні дисциплін біологічного циклу.

Важливою частиною навчального процесу є екскурсії у природу, що поєднують у собі теоретичні знання з безпосереднім вивченням навколишнього середовища. Вони розвивають навички спостережливості, аналізу отриманої інформації, критичного мислення, а найголовніше – виховують любов до природи та формують екологічну компетентність. Головною особливістю є те, що екскурсія проводиться поза аудиторією. Відомий педагог В. Сухомлинський писав про виховання учнів через природу. Він називав дитину дослідником, що прагне поринути в пригоди і вивчити світ навколо неї самостійно. Педагог також наголошував на тому, що звичайну «пригоду» можна пов'язати з усіма необхідними предметами навчання [1].

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

Екскурсія – це форма організації навчально-виховної роботи, в основі якої лежить спостереження та вивчення різних явищ, об'єктів, процесів у природних умовах, музеях, на виставках тощо. Це ефективний засіб навчання, який заохочує отримання знань шляхом розвитку дослідницьких навичок учнів. Освітні виїзди доступні в різних форматах, включаючи пішохідні, автобусні, віртуальні, музейні, природознавчі та промислові. Зробити це можна як у складі вчителя з класом, організованої групи з гідом, так і самостійно за заздалегідь визначеним маршрутом. Незалежно від формату, екскурсії поглиблюють знання, розвивають навички спостереження та допомагають зрозуміти зв'язок між теорією та практикою [3].

Історично екскурсійна діяльність привертала увагу багатьох педагогів та науковців. Перші спроби введення навчальних мандрівок у освітній процес були спрямовані на закріплення теоретичних відомостей на практиці ще у XVIII ст. Наприкінці XVIII – на початку XIX ст почали формуватися екскурсії, які інтегрувалися як складова навчальної роботи. Значну роль у становленні екскурсій відіграли європейські педагогічні традиції, що підкреслювали значущість предметного навчання, заснованого на безпосередньому досвіді. Знані педагоги: Я. Коменський, Ж.-Ж. Руссо, К. Ушинський, переконували, що мандрівки та прямий зв'язок із природою сприяють розвитку уваги й більш ефективному засвоєнню знань учнями [4].

Так, у першій половині XX ст в Україні активно розвивалося шкільне музейництво, що сприяло впровадженню наочних методів навчання та краєзнавчого підходу в освіті. Софія Русова, Михайло Биковець, Павло Сапухін, Наталя Мірза-Авакянц, Федір Шміт, Фома Бельський, підкреслювали важливість безпосереднього ознайомлення учнів з об'єктами природи та культури для глибшого розуміння навчального матеріалу [8].

Розвиток екскурсійної роботи продовжувався і в радянську добу. У 1922 р. у Кодексі законів про народну освіту навчальні подорожі було виокремлено як окремий напрям. Це сприяло створенню екскурсійних центрів, станцій і колективів, які організовували тематичні виїзди для учнів та студентів. У 1969 р. було ухвалено постанову щодо розширення туристично-екскурсійної діяльності, що значно збільшило ресурси для впровадження пізнавальних поїздок [4].

У сучасних дослідженнях також наголошується на значенні екскурсійної діяльності в освіті. Зокрема, в умовах впровадження STEM-освіти, екскурсії розглядаються як ефективний засіб підвищення якості навчання, оскільки сприяють активізації пізнавальної діяльності учнів та розвитку їхніх дослідницьких навичок [7].

Екскурсія у природу в освітньому просторі еволюціонувала від поодиноких прогулянок до системного підходу у навчанні, який гармонійно поєднує теоретичні знання з практичним досвідом, сприяє

Біологічна та валеологічна освіта у школі та закладах вищої освіти

розвитку учнів та залишається ключовим елементом навчального процесу.

Польові навчання мають вагоме значення для розвитку міжпредметних зв'язків. У процесі комплексних екскурсій можна одночасно вивчати явища та об'єкти, що є предметом фізики, біології, хімії та географії, це сприяє розширенню кругозору учнів.

Зміст комплексної екскурсії спрямований на формування світогляду про цілісність природи. Охоплюються такі теми: характеристика зовнішньої будови, поведінки та розвитку організму в конкретних умовах; зв'язки з живою і неживою природою; біологічні зв'язки живих організмів; вплив факторів людини на навколишнє середовище [2].

Екскурсії за змістом є оглядовими або тематичними, залежно від завдань і форми подачі матеріалу. Оглядові спрямовані на певну область, об'єкт або явище та загальне знайомство. Вони охоплюють широкий спектр інформації та дозволяють сформулювати загальні ідеї для певної теми. Такі екскурсії часто застосовуються на початковому етапі засвоєння нового матеріалу, допомагаючи школярам заглибитися в тему і осмислити основні аспекти досліджуваного явища. Тематичні екскурсії мають більш вузьку спрямованість та виявляють конкретні проблеми або аспекти, пов'язані з навчальною програмою. Учасники можуть зосередитися на важливих деталях, виконувати наукові завдання, розширювати свої практичні навички, що сприятиме кращому засвоєнню матеріалу [1].

Екскурсії розрізняються за місцем проведення, поділяючись на локальні та заміські. Локальні зазвичай відбуваються в межах населеного пункту, біля навчальної установи або поблизу району проживання учасника. Вони дозволяють швидко з мінімальними витратами сил ознайомитися з природними особливостями регіону. Заміські екскурсії передбачають подорож за межі міста чи села для більш детального вивчення природних об'єктів. Такі екскурсії зазвичай потребують ретельнішого планування тому, що надають можливість зануритися у природне середовище, дослідити екосистеми, здійснити практичні роботи або безпосередньо ознайомитися з особливостями певної місцевості [6].

За дидактичною метою екскурсії поділяються на вступні, поточні та підсумкові. Вступні – ознайомчі виїзди, які організуються на початку вивчення нового матеріалу для ознайомлення школярів із явищами та об'єктами, що будуть досліджуватися. Поточні – основні екскурсії, які проводяться з метою поглибленого вивчення окремих аспектів теми та спостереження за змінами в природі. Підсумкові – заключні, здійснюються після завершення розгляду матеріалу для підведення підсумків і впорядкування набутих знань [1].

За формою організації екскурсії є індивідуальні та групові. Індивідуальні передбачають самостійне ознайомлення з місцевістю або явищами, що дає можливість учаснику зосередитися на власних

зацікавленнях, обирати комфортний ритм спостереження та детальніше занурюватися в досліджувану проблему. Такий формат часто застосовується для індивідуальної роботи, наукових спостережень або особистого освітнього розвитку. Колективні екскурсії організовуються для визначеної групи учасників і передбачають присутність керівника, який спрямовує увагу на ключові моменти теми та допомагає слухачам систематизувати отримані знання. Вони сприяють розвитку комунікаційних здібностей, спільному аналізу побаченого та взаємодії між учасниками, що має вагомое значення для освітнього процесу. Групова форма проведення екскурсій дозволяє урізноманітнити техніки подачі інформації, включати інтерактивні вправи, дискусії та практичні заняття, що робить навчальний процес більш насиченим та продуктивним [6].

Отже, екскурсійна діяльність виступає ефективною формою інтегрованого навчання, сприяючи безпосередньому пізнанню природи, розвитку ціннісного ставлення до довкілля.

Література

1. Баранюк І. Василь Сухомлинський. Про вплив природи на розумове виховання дитини. *Наукові записки. Серія «Педагогічні науки»*. № 101. Кіровоград, 2021. С. 44-51.
2. Гнілуша Н. Організація біолого-екологічних екскурсій як чинник розвитку пізнавального інтересу учнів та їх професійної орієнтації. *Рідна школа. Екологічні студії*. № 7-8. 2010. С. 74-79.
3. Островерхова Н. Навчальна екскурсія та її аналіз. *Методика і технологія*. [OSVITA.UA](http://osvita.ua). 2008. URL: <https://osvita.ua/school/method/technol/728/#:~:text=%D0%9D%D0%B0%D0%B2%D1%87%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%20%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%BA%D1%83%D1%80%D1%81%D1%96%D1%8F%20%2D%20%D1%86%D0%B5%20%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%B0%20%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D1%96%D0%B7%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%97,%D1%83%D0%BC>
4. Повалій Т. Л. Організаційно-екскурсійна діяльність: конспект лекцій / уклад. Т. Л. Повалій. Суми: СДУ, 2022. 173 с.
5. Семенова К. Екскурсія як педагогічний процес. *Витоки педагогічної майстерності*. 2021. № 28. С. 153–157.
6. Сухомлинський В. О. Сто порад учителеві. Київ: Рад. шк., 1988. 304 с.
7. Упровадження екскурсійної форми роботи в навчальну діяльність учнів закладів загальної середньої освіти як фактору підвищення якості STEM-освіти. Кривий Ріг, 2019. 60 с.
8. Шкільні музеї і музейна педагогіка в Україні в першій половині ХХ століття: персоналії. *Педагогічний музей України*. 2021. URL: https://pmu.in.ua/virtual-exhibitions/school-museums/?cid=mc_mini_widget-2&dy=&month=12&time=month&yr=2021&utm_source=chatgpt.com

Відомості про авторів

1. **Antonowicz Józef Piotr**, Pomeranian University in Słupsk, Pomeranian University of Słupsk, Doctor of Biological Sciences, Professor, Department of Environmental Chemistry and Toxicology, Słupsk, Poland.
2. **Nana Gorgaslidze**, MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Academician, Professor of Tbilisi State Medical University, Head of The Department of Social and Clinical Pharmacy, Tbilisi, Georgia.
3. **Nodar Sulashvili**, MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical and Pharmacological Sciences in Medicine, Invited Lecturer of Scientific Research-Skills Center at Tbilisi State Medical University, Professor of Pharmacology of Faculty of Medicine at Georgian National University SEU, Associate Affiliated Professor of Medical Pharmacology of Faculty of Medicine at Sul Khan-Saba Orbeliani University, Associate Professor of Division of Pharmacology of International School of Medicine at Alte University; Associate Professor of Pharmacy Program at Shota Meskhia Zugdidi State University; Associate Professor of Medical Pharmacology at School of Medicine at David Aghmashenebeli University of Georgia, Associate Professor of Biochemistry and Pharmacology Direction at the University of Georgia, School of Health Sciences. Associate Professor of Pharmacology of Faculty of Medicine at East European University, Associate Professor of Pharmacology of Faculty of Dentistry and Pharmacy at Tbilisi Humanitarian Teaching University; Tbilisi, Georgia.
4. **Margarita Beglaryan**, MD, PhD, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Academician, Professor of Yerevan State Medical University, Head of the Department of Pharmaceutical Management, Yerevan, Armenia.
5. **Magda Davitashvili**, PhD, Doctor of Biological Sciences, Professor, Academician, Georgian Academy of Ecological Sciences, Program Coordinator of Quality Assurance Office at Iakob Gogebashvili Telavi State University (TeSaU), Telavi, Georgia.
6. **Marina Giorgobiani**, MD, PhD, Doctor of Medical Sciences, Professor of Tbilisi State Medical University, Department of Hygiene and Medical Ecology, Tbilisi, Georgia.
7. **Аврошко Є.М.**, здобувач освіти, Сумський державний педагогічний університет імені А.С.Макаренка, Україна.
8. **Бакатіна А.Ю.**, Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна.
9. **Бакуменко К.Ю.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна.
10. **Богдан О.В.**, аспірант, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.

Відомості про авторів

11. **Божко В.М.**, магістрантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
12. **Бондаренко О.Ю.**, кандидат біологічних наук, науковий співробітник, Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України, Україна.
13. **Бушмич В.І.**, магістрант, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
14. **Броннікова Л.І.**, аспірант, молодший науковий співробітник, Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
15. **Варич О.С.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
16. **Васічкіна Є.С.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
17. **Вільховой В. А.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
18. **Войтешенко К.С.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна
19. **Ворона В.І.**, аспірант, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
20. **Гавій В.М.**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
21. **Гавій Т.А.**, аспірантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
22. **Гайдай О.О.**, Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України, Україна.
23. **Гармаш В.Ю.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
24. **Герасименко Д.С.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
25. **Голоборода А.С.**, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
26. **Гончаров Д.М.**, студент, Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка, Україна.
27. **Данілков М.О.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
28. **Демешкант В.І.**, Природничий університет, Вроцлав, Польща.
29. **Денисенко Ю.Ю.**, магістрантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
30. **Донець Н.В.**, доктор філософії, завідувач агробіостанції, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
31. **Дубовик В.М.**, магістрантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.

Відомості про авторів

32. **Дяченко І.І.**, провідний інженер, Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України, Україна.
33. **Євдокименко В.О.**, Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України, Україна.
34. **Зайцева І.О.**, доктор біологічних наук, професор, професор кафедри фізіології та інтродукції рослин, Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Україна.
35. **Зацнов В.О.**, магістрант, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
36. **Іванова М.В.**, студентка Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
37. **Каменських Д.С.**, Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України, Україна.
38. **Кірізій Д.А.**, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
39. **Коваль Я.Г.**, студентка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
40. **Коріненко Б.В.**, Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України, Україна.
41. **Крук В.С.**, студентка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
42. **Кузьменко Л.П.**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
43. **Кургузіна А.Р.**, здобувач ступеня вищої освіти «бакалавр», Дніпровський національний університет імені Олеся Гончара, Україна.
44. **Кучменко О.Б.**, доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
45. **Лавриненко В.І.**, здобувач вищої медичної освіти 2 року навчання, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
46. **Липлянська В.С.**, здобувач вищої медичної освіти 2 року навчання, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
47. **Лисенко Г.М.**, кандидат біологічних наук, доцент, Ічнянський національний природний парк, Україна.
48. **Мазило С.С.**, магістрантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
49. **Мінченко А.Ю.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
50. **Михайлова А.Г.**, старша викладачка закладу вищої освіти кафедри медичної біохімії та молекулярної біології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
51. **Мовчан В.О.**, магістрантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.

Відомості про авторів

52. **Мохонь Л.І.**, аспірантка кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
53. **Мусійчук О.Є.**, здобувач вищої медичної освіти 2 року навчання, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
54. **Наливайко А.Є.**, заступник начальника відділу еколого-освітньої роботи та рекреації, Мезинський національний природний парк, Україна.
55. **Паливода Ю.М.**, доктор філософії за спеціальністю 091 Біологія, асистент кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
56. **Пархоменко О.Г.**, Ічнянський національний парк, Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка, Україна.
57. **Петренко В.В.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
58. **Постернак Н.О.**, кандидат педагогічних наук, доцента, старший викладач, Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна.
59. **Приплавко С.О.**, кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри біології, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
60. **Рековець Л.І.**, доктор біологічних наук, професор, кафедра екології хребетних та палеонтології, Природничий університет, Вроцлав, Польща.
61. **Рубан С.В.**, Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України, Україна.
62. **Смалько А.П.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
63. **Степаненко О.П.**, старший науковий співробітник, Прилуцький краєзнавчий музей ім. В. І. Маслова, Україна.
64. **Соколовська-Сергієнко О.Г.**, кандидат біологічних наук, старший дослідник, старший науковий співробітник, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
65. **Стасик О.О.**, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
66. **Тарасюк М.В.**, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
67. **Торяник В.М.**, кандидат біологічних наук, доцент кафедри біології та методики навчання біології, Сумський державний педагогічний університет імені А.С. Макаренка, Україна.
68. **Ткаченко Т.В.**, кандидат хімічних наук, старший дослідник, старший науковий співробітник, Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії ім. В.П. Кухаря НАН України, Україна.
69. **Трибель А.Г.**, аспірант, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.

Відомості про авторів

70. **Хоменко Л.О.**, кандидат сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник, Інститут фізіології рослин і генетики НАН України, Україна.
71. **Цимбал О.В.**, магістрантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
72. **Черевко О.О.**, аспірантка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
73. **Чечота К.О.**, здобувач вищої медичної освіти, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
74. **Шевченко В.В.**, доктор біологічних наук, старший науковий співробітник, Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України, Україна.
75. **Шекера А.І.**, студентка, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
76. **Шиян Н.М.**, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України, Україна.
77. **Шмаровоз Є.Р.**, магістрант, Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя, Україна.
78. **Шумілова А.В.**, інженер I категорії, Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України, Україна.
79. **Яніцька Л.В.**, кандидатка біологічних наук, доцент, завідувачка кафедри медичної біохімії та молекулярної біології, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна.
80. **Ячна М.Г.**, старший викладач кафедри біології, заступник декана з навчальної роботи, Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка, Україна.

Наукове видання

ХІ МІЖНАРОДНА ЗАОЧНА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЧНОЇ НАУКИ
(ДО 220-Ї РІЧНИЦІ З ДНЯ ЗАСНУВАННЯ НІЖИНСЬКОЇ ВИЩОЇ ШКОЛИ)

Збірник статей

17 квітня 2025 року

Технічний редактор – І. П. Борис

Матеріали надруковані в авторській редакції

Підписано до друку 22.04.25 р.	Формат 60x848/16	Папір офсетний
Гарнітура Arial	Обл.-вид. арк. 16,5	Ел. вид-ня
Замовлення № 573	Ум. друк. арк. 15,3	



Ніжинський державний університет
імені Миколи Гоголя.

м. Ніжин, вул. Воздвиженська, 3^а
(04631) 7-19-72

E-mail: vidavn_ndu@ukr.net
www.ndu.edu.ua

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2137 від 29.03.05 р.