

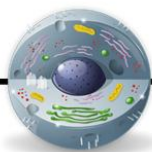
Міністерство освіти і науки України
Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя
ДЗ "Луганський національний університет імені Тараса Шевченка"
Природничий університет у Вроцлаві
Університет кардинала Стефана Вишинського у Варшаві
Телавський державний університет ім. Якова Гогебашвілі
Університет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

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>Nuphareta 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 Фосфітний (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 T2 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 mtp53 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

Біохімія і молекулярна біологія

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 спричиняти 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>

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 60х84/16	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.